Le Numéro : 15 CENTIMES — N° 70 — 28 Décembre 1895. — 7 FRANCS par An.

LA

PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

ABONNEMENTS :
Paris et Départements. . . . . 7 fr.
Étranger. . . . . 10 fr.
Les abonnements partent du commencement de chaque mois.

ADMINISTRATION :
GEORGES CARRÉ, ÉDITEUR
3, RUE RACINE, Paris

DIRECTION SCIENTIFIQUE
F. BRUN, Professeur agrégé, Chirurgien de l'hôp. des Enfants.
L. LANDOUZY, Professeur de thérapeutique, Médecin de l'hôpital Laënnec, Membre de l'Acad. de médecine.
H. ROGER, Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux.
E. BONNAIRE, Professeur agrégé, Accoucheur des hôpitaux.
M. LETULLE, Professeur agrégé, Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
L. OLIVIER, Docteur ès sciences.
DE LAVARENNE, Médecin des Eaux de Luchon.
M. LERMOYEZ, Médecin des hôpitaux.

Tout ce qui concerne la Rédaction doit être adressé à
M. LE Dr DE LAVARENNE
SECRÉTAIRE-GÉNÉRAL
Les communications verbales sont reçues les lundi et vendredi
De 4 à 6 heures
3, RUE RACINE, Paris

AVIS

A partir du 1er janvier 1896, le numéro du mercredi de la *Presse médicale* contiendra, comme celui du samedi, 16 pages.

Le prix de chaque numéro est fixé à 10 centimes; le prix de l'abonnement annuel restant de 7 francs pour la France et de 10 francs pour l'Etranger.

Nota. — L'échéance du 31 décembre étant la plus chargée de l'année, nous prions ceux de nos lecteurs dont l'abonnement est terminé de vouloir bien nous adresser directement le montant de leur renouvellement.

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste.

SOMMAIRE

TROUBLES TROPHIQUES DANS LA BLENNORRHAGIE, par M. E. Jeanselme 513

THÉORIE DES NEURONES. APPLICATION AU PROCESSUS DE DÉGÉNÉRESCENCE ET D'ATROPHIE DANS LE SYSTÈME NERVEUX, par M. Georges Marinesco 515

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

Traitement des engelures (érythème pernio). . . . 514

ANALYSES

Rhinologie, Otologie, Laryngologie : L'appareil nerveux de l'olfaction, par M. E. Launois. 515

Thérapeutique et Matière médicale : De l'action comparée du lait et du fromage blanc sur la quantité des éthers sulfuriques dans l'urine et des bactéries dans les matières fécales, par M. Nasaroff 515

Sérothérapie, Opothérapie : Un cas de cellulite traitée avec le sérum antistreptococcique de Marmorek, par M. Francis Heatherley. — Un cas d'érysipèle du nouveau-né traité par le sérum antistreptococcique, par M. Ernest A.-T. Steele. — Nouveau procédé d'immunisation des chevaux pour l'obtention du sérum antidiphtérique par MM. A. Palovski et A. Maxsoutoff. . . 515

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de biologie : Fonctions protectrices actives de la muqueuse intestinale, MM. Charrin et Cassin. M. Charrin. CCXXXII

Société médicale des Hôpitaux : Contribution au diagnostic du méningisme, M. Galliard. — Quelques cas de rougeoles à rechute, MM. Chauffard et Lemoine. MM. Béclère, Bucquoy, Siredey, Chauffard . . . CCXXXIII

Société anatomique : Ostéosarcome du fémur à marche aiguë, M. Vanverts. — Cancer primitif du foie. Adénome. Cirrhose, MM. Bezançon et Page. — Anévrysme de l'aorte, M. Marchais. — Tumeur du mésentère, M. Blanc. — Etranglement interne, M. Guinard . . CCXXXIII

Éloge de Terrillon, par M. Ch. Monod CCXXXII

BIBLIOGRAPHIE

Manuel de pathologie interne, par M. Vanlair. — Les ferments thérapeutiques, par M. de Backer CCXXXIII

HOPITAUX

Concours des Hôpitaux (Médecine). — Ont obtenu :

Séance du 26 décembre.

MM.	Totaux.	MM.	Totaux.
Courtois-Suffit	17 1/2—35 1/2	Parmentier.	16 1/2—36 1/2
		Le Noir	18 1/2—36 1/2

Concours des hôpitaux (Médecine). — Ce concours sera ouvert le lundi 24 février 1896, à midi, à l'Administration centrale, avenue Victoria, 3. — MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir se feront inscrire au secrétariat général de l'Administration de l'Assistance publique, de midi à trois heures, et y déposeront leurs titres. — Le registre d'inscription des candidats sera ouvert le lundi 20 janvier 1896, et sera clos définitivement le vendredi 7 février, à trois heures.

Concours de la Médaille d'or (Chirurgie). — La question d'écrit était : Muscle diaphragme (anatomie et physiologie). — Symptômes et diagnostic des kystes hydatiques du foie.

M. Banzet a la médaille d'or; M. Auvray, la médaille d'argent; M. Riche obtient la mention honorable.

Concours de l'Internat. — Ont obtenu :

Séance du 27 décembre,

Rapports de l'œsophage; rétrécissements cancéreux de l'œsophage.

MM.	Totaux.	MM.	Totaux.
Renault	12—32	M. Guillot	12—36
Ménier (L. P.)	17—42	Gauchery	15—36
Nicolaïdi	11—34	Guillemot (I. P.)	17—42
Nimier (I. P.)	15—39	Guilbaud (I. P.)	19—42
Monthus	16—42	Ballet	16—37

Concours de l'Externat (*Vétérans*). — Ont obtenu :

Anatomie.

Séance du 25 décembre.

Ligament large.

MM.	Totaux.
Marcille	15 —28
G. Lévy	14 —27
Wahl	12 — »
Ungauer	13 —28
Mauger	15 1/2—30 1/2
Moret	14 —27
Rellay	12 —27
Thoyer	16 —33
Théohari	16 1/2—31
Poulain	16 1/2—32
Legay	15 1/2—33 1/2
Renault	14 —27
Monthus	14 1/2—28
C. Michaut	15 —29
G. Michaux	15 —28 1/2
Ménier	17 —30
Roques	12 —25
Minet	15 —30
Zimmern	14 1/2—27
Masbrenier	14 1/2—26 1/2

Pathologie.

Séance du 26 décembre.

Symptômes et diagnostic de la grossesse simple.

MM.	
Théohari	14 1/2
L. Roques	13
J. Lévy	13
Rellay	15
Minet	15
Monthus	13 1/2
Moret	13
Michaux	13 1/2
Ménier	13
Masbrenier	12
Marcille	13
Poulain	15 1/2
Talandier	12
Zamfiresco	11
Droy	14
Robillard	11
Robert	16
G. Sicard	15
Sersiron	12
Thoizon	13

NOUVELLES

Banquet offert à M. Lannelongue. — Les élèves et amis du professeur Lannelongue ont décidé de lui offrir un banquet à l'occasion de son élection à l'Académie des sciences. Ce banquet aura lieu à l'Hôtel Continental le *jeudi 16 janvier 1896, à 7 h. 1/2.* Le prix de la cotisation est fixé à 20 francs.

Les adhésions sont reçues par MM. les Drs H. Parinaud, 61, rue de la Boétie; J. Comby, 24, rue Godot-de-Mauroi; A. Broca, 5, rue de l'Université; Ch. Achard, 164, rue du Faubourg-Saint-Honoré; R. Petit, interne à l'hôpital Trousseau, 89, rue de Charenton.

Concours de l'Internat des asiles publics d'aliénés. — Ont obtenu :

MM.		MM.	
Djelalian	17	Rodiet	28
Lelong	30	Lalande	25
Dheur	24	Batailler	29
Peyre	20	Vaslet de Fontaubert	26
Foix	22		

Ont été déclarés admissibles tous les candidats ayant obtenu au moins la note 24.

Épreuve orale. — Les questions ont été dans la première séance : *coliques néphrétiques, étranglement herniaire*; dans la seconde séance : *diagnostic des pleurésies, fracture de l'extrémité inférieure du radius*; dans la troisième séance : *signes et diagnostic de la rougeole, cancer du rectum*; dans la quatrième séance : *hématémèse, tumeur blanche du genou.* Ont obtenu :

MM.	Totaux.	MM.	Totaux.
Ameline	15 — 42	Hyvert	8 — 34
Batailler	15 — 44	Janot	16 — 43
Dheur	8 — 32	Lochelongue	14 — 38
Dupau	14 — 42	Monier	10 — 34
Faure	10 — 34	Rodiet	13 — 41
Farez	6 — 30	Truelle	19 — 46
Farabeuf	16 — 43	Vallet	10 — 35

A partir du 20 janvier 1896, paraîtront les *Archives russes de Pathologie, de Médecine clinique et de Bactériologie*, sous la direction du professeur V.-V. Podwyssotzky (de Kieff).

Le 20 de chaque mois paraîtra un fascicule de 96 pages in-8° comprenant : 1° travaux originaux avec planches et illustrations; 2° analyses et revues critiques; 3° bibliographie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DÉSINFECTION
A DOMICILE
PAR LES VAPEURS D'ALDÉHYDE FORMIQUE
(Synonyme Formol)
SEULE CONCESSIONNAIRE
DES APPAREILS ET PROCÉDÉS TRILLAT
DÉPOSÉS ET BREVETÉS DANS TOUS PAYS
DIRECTION & BUREAUX :
21, rue Godot-de-Mauroi, Paris
S'y adresser pour recevoir notice et tous renseignements

PURGATION POUR RÉGIME
CARABAÑA
Guérit Congestion, Constipation.

SIROP DE GILLES Ferrugineux Chlorose, Anémie.

SOCIÉTÉ INDUSTRIELLE DES TÉLÉPHONES
25, rue du Quatre-Septembre, Paris.
Installations Téléphoniques — Caoutchouc et Gutta-percha
Câbles et fils isolés — pour usages médicaux
Pneumatiques de Vélocipèdes — Vêtements imperméables

Glycérophosphate de chaux Freyssinge.

HAMAMELINE-ROYA : *Tonique vasculaire.*

KOLA CHAPOTOT GRANULÉE

Phospho-Glyco-*Glycérophosphate de fer et Manganèse* FER CHEYNET

ÉLOGE FUNÈBRE DE TERRILLON

PAR M. CH. MONOD

Messieurs,

C'est à la profonde, à la fraternelle affection qui m'unissait à notre cher collègue, Terrillon, que je dois le triste honneur de parler aujourd'hui sur sa tombe au nom de la Faculté de médecine.

C'est à près de trente ans en arrière qu'il me faut remonter pour retrouver le souvenir de ma première rencontre avec lui. Terrillon venait d'être reçu interne, le premier de sa promotion.

Son rang le plaçait de droit dans le service du professeur Gosselin, dans lequel je devais moi-même passer ma seconde année d'internat. Je me souviens encore du sentiment de curiosité inquiète avec lequel j'attendais celui qui venait d'emporter de haute lutte le titre envié.

Ai-je besoin de dire que la glace fut vite rompue entre nous ? Vous ne vous en étonnerez pas, Messieurs, vous tous qui avez connu le bon compagnon que fut Terrillon ; vous qui vous souvenez de son aimable accueil, de son caractère enjoué, de ses franches allures, vous qui avez encore devant les yeux cet heureux visage respirant la santé, la bonne humeur, et la joie de vivre.

Dès le premier jour nous nous sentîmes attirés l'un vers l'autre par une amitié que rien, ni le temps ni la distance, ni les rivalités du concours ne devaient affaiblir.

Dès le début aussi Terrillon fut pour moi un guide sûr et un modèle dans la voie d'études et de luttes où nous nous engagions ensemble.

Il le fut pendant cette première année d'internat, il le fut davantage encore, lorsque plus tard ensemble, nous préparions les concours du Bureau central et de l'agrégation. Je ne saurais assez dire ce que je dois à son exemple, à son excellente méthode de travail, à sa ténacité, au bon esprit clinique dont il faisait déjà preuve.

Terrillon fut chirurgien des hôpitaux un an avant moi ; ce n'était que justice. L'année précédente, il avait échoué au concours d'agrégation où j'étais nommé. Son échec me fut très sensible, car je sentais qu'il n'était pas mérité. Je n'oublierai jamais l'émotion avec laquelle j'allai, le soir de ce jour, si beau pour moi, frapper à la porte de son petit appartement de Sainte-Barbe.

Pourrait-il ne pas laisser percer un peu de l'amertume qui devait être dans son cœur, un peu d'envie à l'égard du camarade plus heureux ? Ah ! Messieurs je le connaissais bien mal.

Il eut vite fait de me montrer dans une cordiale étreinte qu'il avait l'âme trop haute pour songer, en un tel moment, à autre chose qu'au succès de l'ami. Il avait connu d'autres déboires, toujours il les avait endurés avec la sérénité du vrai sage, avec le courage du lutteur intrépide qui ne se laisse pas abattre par la défaite, qui ne songe qu'à prendre, à force de travail, la revanche prochaine.

La carrière de Terrillon a été belle. A son arrivée à Paris, sans appui, sans direction, il conduisit mal le commencement de ses études ; sa première année fut perdue. Il m'a souvent raconté qu'il eut tout à coup la vision nette de la mauvaise voie où il était engagé. Du jour au lendemain, il rompit avec ceux qu'il avait fréquentés jusque-là. Il se mit au travail avec la ferme volonté d'arriver au but et n'eut plus dès lors un moment de défaillance.

Externe en 1867, il est, dès l'année suivante, nommé interne, je vous ai dit avec quel éclat.

Décidé à suivre la carrière chirurgicale, il se présente au concours de l'adjuvat à la Faculté de médecine — il échoue, mais ne se décourage pas — deux ans après, il est, avec notre ami commun, le Dr Marchand, nommé prosecteur des hôpitaux. Docteur en médecine en 1873, il est, au bout de trois ans, chirurgien des hôpitaux. Deux ans encore, et la Faculté le proclame agrégé, cette fois aussi le premier sur la liste. Ce rang lui permettait d'aspirer plus tard au titre de professeur titulaire. Et de fait, en 1893, lorsque fut déclarée vacante la chaire de médecine opératoire, il était inscrit par la Faculté sur la liste de présentation adressée au ministre.

A ces succès universitaires correspondaient de grands succès de clientèle. Terrillon devint bientôt un des chirurgiens connus de Paris. Il dut cette situation à sa très réelle habileté chirurgicale, à sa bonté pour ses malades et aussi à ses connaissances spéciales dans une branche de notre art qui, dans ces dernières années, a pris un singulier développement.

Combien de ses clients sont devenus des amis ! Je n'ai pour le constater qu'à porter les yeux autour de moi. Ils sont là tous ceux qui lui doivent la santé ou la vie, venus pour lui apporter un dernier témoignage de reconnaissance. Parmi eux, et au premier rang, je compte d'anciens élèves de l'Ecole Sainte-Barbe, où Terrillon occupa si longtemps le poste de médecin résident.

Devenus des hommes, ils ont, en grand nombre, continué leur confiance à celui dont ils avaient pu apprécier, pendant leur jeunesse, les qualités médicales, la bonne grâce et le dévouement.

Terrillon sut encore s'attirer et retenir des amitiés plus hautes. Comment ne pas se rappeler ici celle dont l'honora Pasteur ? celles aussi des Brouardel, des Fournier, des Grancher, des Debove et de tant d'autres que je ne puis nommer. Les uns des maîtres, les autres des camarades devenus maîtres à leur tour, qui, tous, l'entourèrent jusqu'au bout de leur estime et de leur affection.

C'est que tous reconnaissaient en Terrillon non seulement l'excellent collègue, l'ami sûr, le chirurgien de mérite, mais aussi le travailleur acharné qu'il fut, le vrai fils de ses œuvres.

Je parcourais hier l'exposé qu'il fit de ses titres, à propos de sa candidature à la Faculté. On demeure confondu du nombre de ses publications et de la somme de travail qu'il arrivait à fournir. N'a-t-il pas abusé de ses forces ?

Service hospitalier actif, obligations professionnelles incessamment croissantes, notes aux Sociétés savantes, mémoires dans nos divers recueils médicaux, leçons orales ou écrites. Cette activité fiévreuse ne fut-elle pas pour quelque chose dans la trop prompte déchéance de cette belle intelligence ?

Mais Terrillon n'était pas de ceux qui s'arrêtent en chemin, il s'était donné une tâche, il entendait l'accomplir jusqu'au bout. Et, en vérité, il était à la veille d'obtenir la juste récompense de sa vie de labeur. L'Académie, la Faculté, allaient lui ouvrir leurs portes, lorsque tout s'est écroulé.

Ceux qui l'aimaient et le suivaient de près furent des premiers à reconnaître, il y a de cela juste trois ans, que sa santé avait dû subir quelque atteinte. Il le voyait lui-même, mais ne voulait pas en convenir. Il lutta encore pendant quelques mois, puis dut s'avouer vaincu. Il cessa d'abord de voir ses malades en ville, puis quitta l'hôpital, — vous dirai-je avec quels regrets ? — pour une absence qu'il pensait devoir être courte. Il n'a jamais repris son service.

C'était en mars 1893. C'est alors que commence la longue agonie qui s'est terminée il y a quelques jours. Triste nuit traversée par des éclairs où l'on retrouvait tout son esprit et tout son cœur. Il sut bien me le faire voir, tout récemment encore, à propos d'un heureux événement survenu dans ma vie ; il ne songea, sans aucun retour sur lui-même, qu'à me féliciter. Il ne voulut pas laisser à d'autres le soin de me dire sa joie et se plut à annoncer autour de lui le succès obtenu par son vieux camarade. Tel il s'était montré au début de nos relations, tel il fut jusqu'à la fin.

Pouvais-je, Messieurs, devant une pareille amitié si tôt brisée, ne pas laisser voir quelque chose de ma cruelle douleur. Ils sont nombreux ceux qui la partagent avec moi.

Tous, nous conserverons du moins pieusement le souvenir de notre collègue regretté, souvenir d'une vie tout entière consacrée à la science et au travail. Ce sera notre consolation.

C'est vers d'autres, c'est vers ceux qui restent que ma pensée et mon cœur se tournent maintenant, vers ce pauvre enfant, la joie et l'orgueil de son père, qui ne connaîtra que plus tard l'immensité de la perte qu'il fait en ce jour, — vers sa chère et admirable femme, la charmante compagne choisie dans les jours heureux, devenue, aux heures de détresse, la sœur de charité se consacrant jour et nuit, pendant trois longues années — qui lui semblent aujourd'hui bien courtes — à celui qu'elle adorait.

Si Terrillon pouvait nous entendre, oublieux une fois encore de lui-même, c'est pour eux qu'il réclamerait toute notre pitié.

Ah ! Messieurs, laissez-moi leur dire en votre nom à quel point notre plus vive sympathie leur est acquise, combien sincère et combien douloureuse !

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 décembre 1895. (*fin.*)

Fonctions protectrices actives de la muqueuse intestinale. — **MM. Charrin** et **Cassin.** Toute une série de corps toxiques, quand on les introduit par les veines ou la peau, perdent en partie cette toxicité si on les fait pénétrer par le tube digestif ; en 1857, Charrin a prouvé que les sécrétions du bacille pyocyanique obéissaient à cette loi. — A l'aide d'une série d'expériences, réalisées au laboratoire du professeur Bouchard, qui, de son côté, a vu l'innocuité relative des produits cholériques déposés dans le conduit alimentaire, nous nous sommes efforcés, Charrin et moi, de mettre en évidence les raisons propres à expliquer ces phénomènes.

On rend malade, on tue, en injectant dans la circulation des doses de cultures pouvant être évaluées par les nombres 5, 10, 15 ; on provoque des désordres inappréciables, le plus souvent, en administrant, par la bouche, 20, 30, 50 de ces mêmes cultures débarrassées, par la chaleur ou la filtration, des microbes vivants.

On obtient des résultats identiques lorsqu'au préalable on alcalinise l'estomac, ou lorsqu'on dépose ces principes directement dans l'iléon, en évitant le passage par l'estomac. On ne saurait donc mettre en cause les sucs gastriques.

On ne saurait, d'autre part, incriminer exclusivement le contenu, ferments, sécrétions, etc., du canal digestif, attendu que les effets sont sensiblement égaux, si on a eu soin de balayer, pour ainsi dire, ce contenu ; son intervention possible est insuffisante ; à la vérité, il se renouvelle.

D'un autre côté, en emprisonnant environ 15 à 25 centimètres cubes de toxines dans une anse de 50 centimètres de long, entre deux ligatures, on s'assure que le liquide, en apparence tout au moins, a disparu en partie, ou parfois en totalité, au bout de quelques heures.

Les dispositions anatomiques conduisent à invoquer l'intervention du foie ou celle de la paroi intestinale.

Il est certain, comme le fait a été établi en 1888, que vis-à-vis de ces composés pyocyaniques, surtout vis-à-vis de ceux que l'alcool dissout, le tissu hépatique exerce une protection relative, dans des conditions spéciales. Si, par exemple, on injecte rapidement, en une fois, par la veine porte ou par celle de l'oreille, des quantités considérables, capables de tuer en quelques heures, on note des phénomènes immédiats plus graves, dans la majorité des cas, chez les animaux qui ont reçu ces quantités par la circulation générale ; néanmoins, chez les premiers comme chez les seconds, ces désordres sont importants ; tous ces lapins succombent à peu de distance les uns des autres.

Ces différences diminuent au point de disparaître, si on vient à procéder différemment. En tout cas, la protection du foie est absolument insuffisante pour expliquer l'innocuité observée ; bien entendu, dans ces injections intraportales, on tient compte de la durée, de la lenteur de la pénétration, des volumes, etc.

On arrive donc à faire jouer forcément un rôle à la paroi intestinale.

D'ailleurs, si on altère la couche superficielle de cette paroi par le curettage, par la chaleur sèche ou humide à 65°-70°, par un courant d'eau, par du tannin, de l'iode, etc., en ayant soin de laver de suite après, on reconnaît que la même quantité de toxine, introduite dans des anses d'égale longueur, tue et plus rapidement et autrement.

Déjà, Stich, Ribbert, Charrin, Denys, Répin, Queirolo, etc., ont invoqué ce rôle de l'épithélium. Toutefois, des expériences de ces auteurs on ne dégage pas nettement la notion d'une intervention active de la muqueuse. On voit, par exemple, dans les faits de Queirolo, le sang, les humeurs, les urines devenir plus toxiques lorsque l'épithélium manque ; mais il est permis de se demander si cet excès de toxicité est dû à ce que le poison qui vient de l'iléon n'a pas été modifié, l'agent modificateur ayant été supprimé, ou bien, tout simplement, à ce que ce poison a passé plus vite, plus abondamment dans le sang, une des barrières mécaniques étant enlevée ; or, il n'est pas nécessaire de démontrer que cette couche interne nous protège anatomiquement : on le sait depuis longtemps.

Ce qu'il faut établir, c'est qu'en pathologie ces cellules se comportent comme en physiologie ; nul n'ignore leur action sur les peptones, sur les graisses, notions intéressantes à rapprocher de la composition des toxines qui comportent des albumines, des éléments plus ou moins analogues aux diastases.

Nos recherches paraissent mettre en lumière cette fonction protectrice active : en premier lieu, les sécrétions microbiennes sont plus toxiques quand elles pénètrent par les vaisseaux périphériques, la veine porte, la peau, que lorsqu'on les dépose dans l'intestin, même en tenant compte des volumes, comme aussi des lenteurs de pénétration ; en second lieu, la protection hépatique est insuffisante pour expliquer ces faits ; en troisième lieu, les accidents sont plus rapides, les lésions varient, quand ces toxines arrivent au foie après avoir traversé un intestin dépourvu de sa couche interne : il n'y a donc pas là simplement un passage devenu plus aisé par suite d'une diminution d'épaisseur ; en quatrième lieu, on vaccine assez facilement, à la condition d'observer une technique spéciale, en injectant ces produits bacillaires par la peau, la veine porte, la veine périphérique, ou en injectant le sérum de sujets qui, peu auparavant, ont reçu ces produits par ces voies ; on vaccine, au contraire, rarement, plus difficilement, en déposant ces produits dans l'intestin ou en utilisant le sang, le sérum des lapins qui ont ingéré ces produits ; on est donc conduit à penser que ces produits, au contact de la couche interne, follicules clos, surtout épithélium, se modifient physiologiquement.

Ces derniers résultats, en raison de l'infime quantité nécessaire pour accroître la résistance, d'après le professeur Bouchard, ne sont pas en faveur de l'opinion soutenue pour l'abrine et la ricine, du moins en faveur de l'application de cette opinion à nos travaux ; il n'est pas facile d'admettre, pour ces produits pyocyaniques, dont, il est vrai, certaines parties dialysent mal, qu'il s'agisse d'une simple lenteur de dialyse ; on devrait alors immuniser plus énergiquement ; il suffirait d'attendre durant quelques heures, quelques jours.

Sans nous prononcer sur le mécanisme intime, dialyse, modifications, rétention, fixation, combinaison des procédés, nous soutenons que la couche interne de l'intestin exerce vis-à-vis de certains poisons microbiens une protection active, en dehors de son rôle passif.

M. Charrin. La voie digestive est la voie naturelle de pénétration d'une foule de toxiques, l'étendue de son épithélium est considérable, le péristaltisme place ces

toxiques en présence de zones successives de sa muqueuse, toutes considérations qui font concevoir l'importance de cette propriété défensive. Il faut, à ce titre, considérer ces cellules intestinales comme des cellules glandulaires, comme des cellules physiologiques, comme celles du foie, par exemple; leur dégénérescence, suivant Klemperer, leur nécrose ont en matière de pathologie de graves conséquences.

J'ajoute que le séjour des toxines au contact de cet intestin lavé avec soin, ou même non lavé, peut les modifier. Ultérieurement, nous verrons si les parties spécifiques, les parties vaccinantes, demeurent plus ou moins longtemps dans ces cellules internes; nous verrons aussi des effets sur d'autres corps, le curare, etc.

Nous chercherons à établir ce qui revient aux lenteurs de la dialyse, à la nature colloïde des principes qui, par le fait de leur composition, se trouvent retenus, aux modifications véritables, rappelant ce qui se passe en physiologie; nous verrons si cette muqueuse agit sur les albumines bactériennes comme elle agit sur celles des aliments; nos recherches conduisent à ces données.

Nos résultats n'infirment pas ce qui a été vu pour d'autres principes (abrine); la généralisation est dangereuse.

Le foie interviendrait surtout pour les corps solubles dans l'alcool, plus ou moins alcaloïdiques, l'intestin pour les albumoses, les colloïdes, avec des exceptions évidemment.

J'ajoute que le parallèle entre les toxines et les venins, parallèle qui se dégage des beaux travaux de Phisalix et Bertrand, d'une part, de Calmette, d'autre part, tend à se poursuivre à ce point de vue des fonctions de l'intestin.

R. Mercier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 décembre 1895.

Contribution au diagnostic du méningisme. — M. Galliard. J'ai eu récemment dans mon service un bel exemple de méningisme hystérique chez une jeune infirmière qui, pendant plusieurs jours, a souffert de céphalalgie atroce et de violentes douleurs à l'épigastre, avec vomissements incoercibles, constipation, hyperthermie, raie méningitique, raideur de la nuque; seulement la fièvre a manqué. Guérison complète.

Chez un autre malade, non hystérique, soigné à Laënnec en 1894, l'état méningitique a été consécutif à une émotion violente. Le sujet, âgé de vingt-six ans, employé dans un grand magasin de nouveautés, fut accusé d'avoir volé un paquet qu'il avait égaré; de là un accès de *lypémanie aiguë*. Lorsque le malade fut admis dans mon service, je constatai la stupeur, la prostration, le décubitus en chien de fusil, la voix méningitique, les douleurs à l'épigastre, l'hyperesthésie, l'inappétence, la constipation, le fétidité de l'haleine, la rétention de l'urine; pas de raideur du cou, pas de fièvre. Il y eut du délire nocturne et un affaiblissement si prononcé que je conçus les inquiétudes les plus vives; ventre en bateau, maigreur extrême, marasme. Heureusement, après trois semaines d'observation, j'assistai à un revirement soudain: la dépression cérébrale s'atténuait; le malade semblait sortir d'un rêve; il parlait volontiers et acceptait la nourriture. Au bout de quinze jours, il quittait l'hôpital, convalescent.

Quelques cas de rougeole à rechute. — MM. Chauffard et Lemoine. La question des rechutes de rougeole a été souvent discutée et a soulevé bien des doutes. On s'est demandé s'il ne s'agissait pas, suivant les cas, tantôt d'une simple rétrocession momentanée de l'exanthème, tantôt d'une éruption accidentelle surajoutée, médicamenteuse ou sudorale, tantôt enfin de la succession chez un même malade, d'une roséole ou d'une rubéole, puis d'une rougeole vraie. Et, de fait, toutes ces combinaisons ont pu être observées et simuler de véritables rechutes morbilleuses.

Nous avons étudié onze faits de rechutes morbilleuses observés dans des milieux très différents, mais à peu près à la même époque, en avril, mai et juin 1895, c'est-à-dire dans des conditions probablement identiques de virulence épidémique.

Tous nos faits sont-ils probants; et si l'on peut éliminer toute roséole accidentelle, médicamenteuse ou sudorale, est-on en droit d'en faire autant pour la *rubéole*? Cette fièvre encore mal connue, rare dans notre milieu, mais qui n'en constitue pas moins une entité clinique réelle? Plusieurs des faits que nous avons observés en éveillent la pensée, avec leur bénignité, leur apyrexie, le caractère assez éphémère de l'exanthème, et même, dans deux cas, l'adénopathie cervicale, quoique celle-ci ait été très légère et non douloureuse.

Faudrait-il admettre la coexistence fortuite, la succession réciproque de deux fièvres éruptives indépendantes, la rubéole et la rougeole? La chose nous paraît peu vraisemblable, et cela pour bien des raisons.

Toutes les éruptions que nous avons observées, soit primitives, soit secondaires, avaient tous les caractères classiques des exanthèmes morbilleux; elles ne présentaient jamais cet aspect polymorphe, en placards, scarlatiniforme parfois, que tous les auteurs ont signalé dans la rubéole. Les localisations angineuses ont été minimes, alors que le catarrhe oculo-nasal était presque constant et présentait souvent, dans les deux atteintes successives de la maladie, une égale intensité.

Chez plusieurs de nos malades, l'identité du tableau clinique, dans les deux atteintes morbides, était telle, qu'admettre que l'une de ces atteintes était une rougeole vraie, et l'autre une rubéole, serait vraiment reconnaître l'impossibilité de faire, entre ces deux fièvres éruptives, une différenciation clinique.

Et puis cette éclosion simultanée et fortuite dans un même milieu, cette imbrication, pour ainsi dire, de deux exanthèmes infectieux indépendants l'un de l'autre, nous paraît une hypothèse peu satisfaisante pour l'esprit, une solution que l'on ne pourrait accepter que si, de parti pris, on se refusait à accepter la possibilité de rougeoles à rechute. Or, cette fin de non-recevoir, rien ne la justifie, ni l'observation clinique, qui déjà a enregistré des faits analogues, ni la pathogénie générale qui nous a appris à connaître et à comprendre tant d'autres exemples d'infections à rechute. Telles sont les raisons d'ordres divers qui nous ont paru légitimer le diagnostic des rougeoles à rechute.

Les faits sur lesquels nous nous appuyons montrent une variabilité très grande dans la période intercalaire qui sépare les deux poussées éruptives.

On ne peut guère, du reste, tirer de ces faits une conclusion ferme sur la durée de l'incubation de la rechute; car, il n'est nullement prouvé que, pour la rechute, il existe la même fixité de l'échéance de l'éruption morbilleuse que lors de la première atteinte.

Au point de vue de la gravité relative des deux poussées éruptives, toutes les combinaisons se sont présentées; dans la majorité des cas (6 cas), la rechute a été de même intensité que dans la première rougeole; 2 fois elle a été plus intense, et 2 fois plus bénigne. Mais aucune de ces rougeoles, initiales ou secondaires, n'a été vraiment grave, encore moins maligne, compliquée ou anormale. C'est là un fait important, car il nous permet de supposer que la pathogénie de cette rechute ne doit pas être cherchée dans une virulence exaltée du germe rubéolique.

Nos faits nous conduisent plutôt à incriminer l'encombrement comme facteur probable de la rechute. Le premier groupe de cas est observé dans un service d'isolement, encombré depuis le mois de janvier. Le second comprend 8 cas évoluant coup sur coup, dans une même famille.

On comprend combien de pareils milieux deviennent saturés du germe spécifique encore inconnu, de la rougeole; quelle puissance de contagion celui-ci peut y acquérir!

Si le convalescent n'a acquis, par sa première atteinte, qu'une immunité faible ou peu durable (et c'est ici qu'intervient l'élément toujours si prépondérant du terrain individuel) il pourra se réinfecter et subir la rechute.

Celle-ci nous apparaît donc comme une *réinfection rubéolique exogène*. C'est l'hypothèse qu'a proposée déjà notre collègue L. Guinon dans le *Traité de médecine*; elle nous semble très plausible, et les faits que nous venons de relater lui apportent une nouvelle confirmation.

M. Béclère. Je ne puis accepter les conclusions de MM. Chauffard et Lemoine; les cas observés par eux doivent certainement être rapportés à l'existence de deux épidémies coexistantes, la rougeole d'une part, la rubéole d'autre part. Il est presque impossible de distinguer, au point de vue clinique, ces deux affections; le diagnostic se fait uniquement par la connaissance du mode de contagion.

J'ai rapporté, ici même, la relation de deux épidémies dans une même famille, la première était manifestement une épidémie de rougeole, la seconde était une épidémie de rubéole, de contagion connue. Ces deux infections évoluèrent, il est vrai, à un an de distance; mais rien n'empêche de supposer possible la coexistence des deux; on aurait eu ainsi la répétition des faits observés par MM. Chauffard et Lemoine.

M. Bucquoy. J'ai eu deux fois l'occasion d'étudier des cas de rougeole à rechute; j'admets donc absolument la possibilité de pareils faits. Mais, je ne crois pas à une réinfection exogène; je pense plutôt que dans ces cas la rougeole se fait en deux temps.

M. Siredey. Malgré l'encombrement qui existe toujours au maximum, dans les salles d'Aubervilliers, il ne m'a pas été donné d'observer, pendant toute une année, un seul fait analogue à ceux de MM. Chauffard et Lemoine.

M. Chauffard. Les conclusions de M. Béclère me paraissent trop radicales; il est parfaitement possible de distinguer la rougeole de la rubéole. De plus, dans l'épidémie familiale que j'ai suivie, je dois dire que tous ceux qui avaient déjà eu une rougeole antérieurement sont indemnes. Ce fait affirme en quelque sorte qu'il s'agissait bien de cette fièvre, car on ne comprendrait pas autrement l'immunité de ces quelques personnes.

Quant à l'objection de M. Siredey, elle prouve simplement la rareté des rougeoles à rechute.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

27 décembre 1895.

Ostéosarcome du fémur à marche aiguë. — M. Vanverts montre un ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur pour lequel M. Potherat pratiqua l'amputation de cuisse au tiers supérieur. Le développement de la tumeur s'était fait d'une façon aiguë, avec fièvre. On crut à une ostéomyélite et, en conséquence, on pratiqua une incision qui fut suivie d'une abondante hémorrhagie. Le sarcome, qui est à point de départ périostique, est formé de cellules rondes et fusiformes et présente en certains points un commencement de dégénérescence myxomateuse.

Cancer primitif du foie. Adénome. Cirrhose. — MM. Bezançon et Page présentent un foie provenant du service de M. Dreyfus-Brisac. Le malade, âgé de soixante-neuf ans, profondément cachectique, avait présenté des hématémèses et du mélœna. Le foie était gros. Il avait du subictère et un peu d'ascite. Le début des accidents semblait dater de quelques semaines.

L'autopsie a montré un foie pesant 2.500 grammes, semé de granulations grises de cirrhose. De place en place on voyait des amas blanchâtres qui semblaient confluer dans le lobe droit de l'organe. Enfin sur d'autres points on constatait des îlots jaune verdâtre rappelant l'aspect de l'adénome. La rate ne pesait que 200 grammes.

Cette observation est intéressante par la coexistence des trois états: cirrhose, cancer et adénome.

Anévrysme de l'aorte. — M. Marchais présente une pièce recueillie dans le service de M. Galliard, à l'hôpital Tenon. Il s'agit d'un homme de cinquante-huit ans, syphilitique, qui souffrait depuis huit ans d'accès de dyspnée. Il y a quatre ans apparut une légère voussure à la partie supérieure du sternum. Entré à l'hôpital le 7 décembre, il présente une tumeur pulsatile occupant la partie droite et supérieure du sternum, la partie interne des deux premiers espaces intercostaux. L'auscultation du poumon fait entendre des bruits normaux à gauche; absence de murmure vésiculaire à droite, pas de souffle.

Le 25 décembre, la dyspnée augmente; le 26, syncope terminale.

A l'autopsie, on trouve le cœur très abaissé. Une énorme poche anévrysmale, du volume d'une tête de fœtus, occupe l'angle de l'aorte. Il est impossible de la séparer des parties osseuses qui sont amincies et légèrement ramollies. Le cœur n'est pas hypertrophié, les valvules aortiques sont saines. Le poumon droit est atélectasié.

Tumeur du mésentère. — M. Blanc montre une tumeur du mésentère avec noyaux métastatiques dans le foie, enlevée par M. Gérard Marchant chez un homme de quarante-cinq ans. L'état général n'avait pas été altéré. Cette tumeur présentait un volume considérable et offrait dans son intérieur de nombreux points caséifiés qui auraient pu faire songer à de la tuberculose. L'examen histologique, pratiqué sur les éléments recueillis par raclage, montrent qu'il s'agit de sarcome globo-cellulaire.

Étranglement interne. — M. Guinard rapporte l'histaire d'un malade ayant présenté les symptômes d'une occlusion intestinale. On pratiqua un anus contre nature au niveau de l'S iliaque.

L'autopsie révéla la présence d'une bride fibreuse partant du psoas et allant s'insérer d'autre part sur un point de l'intestin grêle. Il y avait de la sorte formation d'un anneau où était venue s'étrangler une anse d'intestin grêle.

R. Marie.

BIBLIOGRAPHIE

Vaulair. — *Manuel de Pathologie interne*, 3e édit. 2 vol. in-8. Liège, Desoer, éd. et Paris, O. Doin, 1896.

Le succès obtenu par ce manuel tient sans doute à la concision et à la netteté des descriptions. Le livre est très utile pour ceux qui savent déjà et veulent repasser les principaux points d'une question. Peut-être rendra-t-il moins de services à ceux qui commencent et veulent apprendre. En parcourant l'ouvrage, on s'aperçoit combien il est difficile de condenser en deux volumes toute la pathologie interne; aussi l'auteur a-t-il été forcé d'écarter certains sujets, pourtant importants: dans les affections du foie, par exemple, l'histoire de la tuberculose, du cancer et même de l'ictère grave est présentée d'une façon par trop sommaire, l'étude des cirrhoses est aussi trop incomplète. En revanche, les chapitres consacrés à la pathologie du système nerveux peuvent être loués sans réserve. L'auteur, préparé à traiter le sujet par d'importants travaux antérieurs, expose avec un réel talent l'histoire si importante et si difficile des affections nerveuses; les descriptions, précédées d'un résumé anatomique et physiologique très clair, sont faites d'une façon précise et complète, malgré leur concision. Nous ne saurions trop recommander la lecture de cette partie de l'ouvrage.

H. Roger.

De Backer. — *Les ferments thérapeutiques.* (Société d'éditions scientifiques, Paris 1896).

Dans ce livre, M. de Backer tente de démontrer expérimentalement et cliniquement que l'on peut se servir des « ferments figurés » pour substituer une fermentation saine et normale aux fermentations anormales et pathologiques qui constituent les maladies infectieuses.

Il montre la diffusion des cellules de levure dans l'économie et leur absolue innocuité quand elles sont pures. Enfin il donne des exemples de leur emploi en thérapeutique, en particulier dans la tuberculose.

Les idées émises par M. de Backer lui sont absolument personnelles; il engage, du reste, ceux qui voudront se rendre compte de leurs applications expérimentales et cliniques à les venir vérifier à son laboratoire et à sa clinique.

ELIXIR ALIMENTAIRE DUCRO

Les matières premières qui concourent à la préparation de cet Elixir sont : la viande crue, l'eau-de-vie et les écorces d'oranges amères. Aux malades qui ne peuvent vaincre leur répugnance pour les aliments, aux Phtisiques, aux Anémiques, aux Cancéreux, il réussit constamment.
4 à 8 cuillerées par jour selon les cas. — *Paris, 20, place des Vosges et Pharmacies.*

Phtisie, Bronchites, Catarrhes, Laryngites; Dermatoses.

SIROP CROSNIER

MINÉRAL-SULFUREUX

au MONOSULFURE de SODIUM INALTÉRABLE et GOUDRON

ADULTES : Une cuillerée à bouche matin et soir, une heure avant ou deux heures après le repas.

..... A ces divers points de vue la préparation de Crosnier vient donc combler une véritable lacune en permettant aux Praticiens de compter sur la bonne conservation d'un médicament bien dosé et facile à faire accepter par les personnes les plus délicates.

Extrait du Rapport officiel de l'**Académie de Médecine** de Paris (7 Août 1877).

PARIS, 22, Rue des Saints-Pères, *et toutes Pharmacies.*

TUBERCULOSES

AFFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES, SCROFULES, RACHITISME

SOLUTION PAUTAUBERGE

AU CHLORHYDRO-PHOSPHATE DE CHAUX CRÉOSOTÉ

Par cuillerée à potage, 10 centigrammes de créosote de hêtre et 50 centigr de sel de chaux.

LA MIEUX TOLÉRÉE des PRÉPARATIONS CRÉOSOTÉES

Anticatarrhale et **Antiseptique**, elle tarit rapidement les sécrétions anormales des bronches et des poumons et cicatrise les lésions tuberculeuses.

Eupeptique et **Reconstituante**, elle relève promptement les fonctions de nutrition et l'état général.

L. PAUTAUBERGE, 22, rue Jules-César, Paris ET PHARMACIES.

PUISSANT RÉPARATEUR *Quintuplant les Forces vitales.* ANTIDÉPERDITEUR, Régulateur du Cœur.

Kola-Bâh-Natton

SEULE EXPÉRIMENTÉE AVEC SUCCÈS DANS LES HOPITAUX

Élixir, Vin, Pastilles
Extrait Fluide
Kola-Bâh Granulée
31, R. Bons-Enfants, Paris
ET PHARMACIES.

Granules de Catillon

A 1 MILLIGR. D'EXTRAIT TITRE DE

STROPHANTUS

2 à 4 par jour produisent une **diurèse rapide** relèvent le **cœur** affaibli, dissipent **ASYSTOLIE, DYSPNÉE, OPPRESSION, ŒDÈMES**

Usage continu sans inconvénient ni intolérance.

EXIGER LA MARQUE. Paris, 3, Boul[t] S[t]-Martin.

Le Médicament LE PLUS ACTIF contre la

TUBERCULOSE

Bronchites chroniques, Pleurésies, Tuberculoses osseuses, Viscérales, Ganglionnaires, etc., etc., est le

CRÉOSOTAL

DE " HEYDEN " OU CARBONATE DE CRÉOSOTE DE HÊTRE

Il contient 92 0/0 de Créosote et 8 0/0 d'Acide carbonique

Les estomacs les plus délicats le supportent très facilement pur aux doses de 1 à 3 ou 4 cuillerées à café par jour.

ON L'EMPLOIE AUSSI EN INJECTIONS HYPODERMIQUES

VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES

MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES - TUBERCULOSES

CAPSULES COGNET

EUCALYPTOL ABSOLU IODOFORMO-CRÉOSOTÉ

ANTISEPTIQUE PULMONAIRE INCOMPARABLE

A COGNET, 43, Rue de Saintonge, PARIS, et TOUTES PHARMACIES

GLYCÉROPHOSPHATES EFFERVESCENTS

LE PERDRIEL

GLYCÉROPHOSPHATES *de CHAUX*

de Soude ou de Fer effervescents.

Régénérateurs et stimulants du système nerveux, dont ils constituent l'élément vital. — L'action bienfaisante de la chaux et du fer sur la substance osseuse et le sang complète la médication par les glycérophosphates.

BIOSINE LE PERDRIEL

GLYCÉROPHOSPHATE DOUBLE

de Chaux et de Fer effervescent.

La Biosine représente le plus complet des reconstituants et des toniques de l'organisme. Son action puissante s'opère à la fois sur les systèmes nerveux, osseux et sanguin, c'est-à-dire sur l'ensemble des éléments vitaux.

Se recommandent par leur emploi et leur goût agréables. N'étant pas à base de sucre, ils conviennent à tous les tempéraments, n'amènent pas la constipation et peuvent être mis en usage par les diabétiques.

Pris aux repas, ils activent la digestion par l'acide carbonique qu'ils dégagent et qui facilite leur assimilation.

LE PERDRIEL & Cie, PARIS

4227

LES SOURCES DE L'INFECTION CHEZ LE NOURRISSON[1]

Par le Dr **MARFAN**, Agrégé,
Médecin des Hôpitaux.

HUIL 7 1887

On appelle « enfance » la période de la vie qui s'étend de la naissance à la puberté. L'enfance se divise elle-même en deux périodes secondaires : la première et la seconde enfance.

D'après la majorité des auteurs, la seconde enfance part de la septième année, époque où commencent la chute des dents de lait et leur remplacement par des dents permanentes. Pour des raisons que j'ai déjà eu l'occasion d'exposer, je fais commencer la deuxième enfance à la cinquième année. Parmi ces raisons, il en est deux principales, que je rappellerai ici : 1° c'est aux environs de la cinquième année qu'apparaissent les quatre premières grosses molaires qui sont permanentes, et cet acte de l'évolution dentaire me semble aussi important que celui qui s'opère à sept ans; 2° la clinique nous montre que le moment où les maladies du premier âge perdent en grande partie leur caractère spécial, pour se rapprocher de celles des adultes, doit être placé vers la cinquième année.

Ainsi donc, la première enfance s'étend de la naissance à cinq ans, et la seconde enfance de cinq ans à la puberté.

La première enfance se divise elle-même en deux périodes : la période du *nourrisson*, qui comprend les deux premières années de la vie, et la *première enfance proprement dite*, qui va de deux ans à cinq ans; j'ajoute que le nourrisson est dit *nouveau-né* dans les vingt premiers jours de la vie.

Ces définitions établies, je tiens à vous dire, en commençant ce cours, que si la pédiâtrie constitue vraiment une branche spéciale de la médecine, elle ne le doit pas à la pathologie de la seconde enfance, qui n'est, en réalité, qu'une annexe de la médecine générale; elle le doit à la pathologie de la première enfance; elle le doit surtout à la pathologie des deux premières années, c'est-à-dire à la pathologie du nourrisson, qui offre vraiment des caractères propres, et que des différences réelles séparent de la pathologie de l'adulte. Ceci trace une ligne de conduite au professeur chargé d'enseigner la pédiâtrie : sans négliger les maladies de la seconde enfance, qui offrent un grand intérêt et qu'on ne peut guère observer que dans les hôpitaux spéciaux, il doit étudier, avant tout, les maladies de la première enfance, surtout celles du nourrisson.

C'est là ce que je me suis efforcé de faire dans mes précédentes leçons; et, dès le commencement de l'année dernière, j'avais cherché à tracer les règles si spéciales de l'exploration clinique chez les nourrissons et les enfants du premier âge. Cette année encore, je veux, au début de ce cours, traiter un sujet ayant une portée générale, c'est-à-dire un sujet dont l'étude soit capable de projeter un peu de lumière sur l'ensemble de la pathologie du premier âge. C'est dans ce but que j'ai choisi l'étiologie des maladies infectieuses du nourrisson.

En ces derniers temps, quelques progrès ont été réalisés dans la pathologie du nourrisson et en ont rendu certains côtés moins obscurs. Ces progrès, nous les devons, en très grande partie, à l'acquisition de trois notions ; la première est que le nourrisson offre une proie sans résistance à l'infection et que le plus grand nombre de ses maladies relèvent directement ou indirectement de l'infection; la seconde, que, dans les deux premières années de la vie, les infections, tout en étant engendrées par les mêmes microbes que chez l'adulte, ont néanmoins des origines spéciales ; la troisième, qu'elles revêtent des souvent des formes cliniques particulières, sinon inconnues, du moins très rares chez l'adulte, formes qui évoluent parfois d'une manière insidieuse, presque latente, ou qui ne se trahissent pas par les symptômes classiques observés chez l'adulte.

Que l'infection est fréquente, très fréquente, chez le nourrisson, c'est ce qui ressortira clairement, je pense, de tout l'exposé que je vais faire ; et il n'est pas nécessaire d'insister sur ce point, qui est parfaitement acquis.

Je laisserai de côté le troisième point, c'est-à-dire l'étude des formes cliniques de l'infection chez le nourrisson, une étude d'ensemble à ce sujet étant mieux placée à la fin qu'au commencement de ce cours.

Reste donc le second point que je me propose d'étudier aujourd'hui, en passant en revue les principales sources de l'infection chez le nourrisson.

D'une manière générale, on peut diviser les infections en trois groupes, suivant leur origine : 1° les *infections congénitales*, dont la source se trouve dans les géniteurs, père ou mère; 2° les infections dont nous recevons les germes du milieu extérieur : ce sont les *hétéro-infections*; 3° les infections dont nous portons en nous les germes latents, même à l'état de santé : ce sont les *auto-infections*.

Dans l'étude que nous entreprenons, je ne suivrai pas l'ordre indiqué dans cette division : d'une part, parce qu'il est certaines infections du nourrisson dont nous ne savons pas si elles relèvent de l'hétéro-infection ou de l'auto-infection; d'autre part, parce que certaines infections, primitivement autogènes, peuvent sans aucun doute se transmettre ensuite par contagion et devenir hétérogènes. Je suivrai un ordre qui est plus en rapport avec la clinique, qui met mieux en lumière ce que les sources de l'infection ont de spécial chez le nourrisson, et j'étudierai : 1° les infections congénitales; 2° les infections obstétricales; 3° les infections dont la porte d'entrée et le foyer initial sont dans les voies digestives; 4° dans les voies respiratoires; 5° à la peau et aux muqueuses adjacentes.

I

En ce qui concerne les infections congénitales, un premier fait doit être mis en lumière : c'est dans la première année de la vie, surtout dans les premiers mois, plus encore dans les premiers jours, que se manifestent ces infections. Soit, par exemple, la syphilis congénitale. On en a décrit des formes tardives; elles sont, je crois, plus rares qu'on ne le dit. La vérité, comme Roger et Parrot l'ont bien montré, c'est que les accidents qui témoignent d'une syphilis héréditaire *en évolution* se montrent surtout dans les six premiers mois et que, passé ce terme, si l'enfant a résisté, la maladie s'atténue peu à peu et, après le quinzième mois, semble s'éteindre ou tout au moins passer à l'état latent. Dans le cas où, plus tard, le germe syphilitique se réveillera, ce sera presque toujours chez des enfants qui ont eu des manifestations de la vérole dans les premiers mois de la vie. Or, la plupart des infections congénitales connues se comportent comme la syphilis.

De ceci se dégage une conclusion importante : c'est surtout dans les premiers mois de la vie que nous aurons, en clinique, à compter avec les manifestations de l'infection congénitale; et, en présence d'un très jeune enfant, nous devrons en avoir l'idée toujours présente à l'esprit.

L'infection congénitale peut être d'origine paternelle ou maternelle; et, dans ce dernier cas, elle peut être d'origine ovulaire ou d'origine placentaire. Je ne puis insister sur ce sujet; mais, ce que je dois montrer, c'est l'étendue du domaine de cette infection.

Le temps n'est pas encore très éloigné où ce domaine était rempli presque entièrement par la *syphilis héréditaire*. On citait bien quelques faits de *variole* et de *rougeole* congénitales, mais c'était à peu près tout. Lorsque la pathologie expérimentale eut démontré que, dans certaines conditions, le *charbon* pouvait se transmettre de la mère au fœtus à travers le placenta, l'attention fut éveillée sur ce point et bientôt il fut démontré que le *bacille typhique*, que le *pneumocoque*, que le *streptocoque*, que le *bacille de la tuberculose* lui-même peuvent se transmettre de la mère au fœtus; et ces faits n'ont pas été établis seulement à l'aide de la pathologie expérimentale, ils l'ont été surtout à l'aide de la clinique. En vérité, jusqu'ici, cette transmission de la mère au fœtus de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, de l'infection à pneumocoques, de l'infection à streptocoques, nous apparaît comme très rare; mais l'avenir démontrera peut-être, pour ces infections ou pour d'autres, que cette transmission est plus fréquente que nous ne le croyons. Diverses recherches me portent à le penser, en particulier celles de M. Galippe sur les cadavres de fœtus[1]. Le jour où nous connaîtrons les sources, la nature et les destinées de ces infections fœtales à peine entrevues, nous pourrons résoudre certains problèmes et vérifier quelques hypothèses.

Ainsi, il apparaît comme très probable que l'endocardite fœtale qui est la cause la plus commune, sinon la seule, des malformations cardiaques, résulte d'une infection microbienne transmise au fœtus par la mère, à travers le placenta. Certaines formes d'atrophie cérébrale congénitale résultent probablement d'encéphalites fœtales, qui ont peut-être une origine analogue. Le myxœdème congénital tient à une atrophie congénitale du corps thyroïde; cette glande n'a-t-elle pu être lésée et atrophiée, durant la vie intra-utérine, par une infection du fœtus? Une infection fœtale qui ne tue pas le produit de la conception, qui le laisse vivre, ne peut-elle pas, quelquefois, léser plus ou moins sérieusement d'autres organes, le foie, la rate, le thymus, par exemple, dont l'intégrité importe peut-être à la perfection du développement ?

Vous voyez tous les problèmes qui surgissent, et le peu que j'en ai dit suffit à en faire comprendre l'intérêt.

Il importe d'ajouter maintenant qu'il y a, quelquefois, une compensation aux dangers que l'infection des parents fait courir au produit de la conception : c'est l'*immunité* acquise par l'enfant, grâce à cette infection des parents. La transmission de l'immunité est sujette à des variations dont les lois ne sont pas encore bien connues. Cependant, de l'ensemble des études faites sur la variole, la vaccine, le charbon, la maladie pyocyanique, le tétanos, la diphtérie[2], il résulte trois grands faits : 1° une maladie infectieuse de la femme grosse peut, dans certains cas, donner à l'enfant une immunité complète ou incomplète; 2° une immunité acquise par le père ou la mère, *avant même la conception*, peut aussi se

1. Cours de clinique des maladies de l'enfance : leçon d'ouverture.

1. M. Galippe, ensemençant dans certains milieux de culture les tissus d'enfants mort-nés par suite d'un accident obstétrical, a trouvé que, même lorsqu'ils avaient l'aspect normal, ils étaient très souvent fertiles, c'est-à-dire qu'ils renfermaient des microbes. Il paraît considérer ce résultat comme un argument défavorable à la loi de Pasteur, à savoir que les tissus et les humeurs d'un sujet sain sont dépourvus de microbes. Je ne pense pas que M. Galippe soit dans le vrai en émettant cette interprétation; mais je laisse de côté le point de doctrine pour ne retenir que le fait brutal. Même en admettant que M. Galippe ait trop généralisé, il n'en reste pas moins acquis que les tissus des fœtus renferment des microbes, plus souvent que nous ne le croyons.

2. L'immunité du produit de la conception paraît être du même ordre que l'immunité des géniteurs; Brieger et Ehrlich, Tizzoni et Catani, ont démontré dans les humeurs des petits la présence des antitoxines immunisantes (diphtérie et tétanos).

transmettre d'une manière plus ou moins complète ; 3° ces immunités transmises par hérédité ne paraissent pas très durables. Cette dernière loi est importante pour nous, car elle montre que c'est surtout chez le nourrisson qu'il faut compter avec ces immunités ; de plus, tous les nourrissons ne sont pas égaux devant l'infection, puisqu'il en est qui possèdent une immunité plus ou moins complète. N'y a-t-il pas là un fait capable d'expliquer les différences de réceptivité que l'on constate chez les petits enfants à l'égard de certaines maladies infectieuses, ou encore les différences de gravité d'une même affection suivant les sujets?

Nous voyons donc qu'avant sa naissance, diverses sources d'infection menacent l'enfant. Dès le moment de la conception, dès son origine même, l'infection peut lui être apportée par le spermatozoïde ou par l'ovule. Plus tard, au cours de la grossesse, l'infection de la mère peut se transmettre au fœtus à travers le placenta. Il est vrai que cette transmission n'est pas fatale et que, d'autre part, les parents infectés peuvent transmettre à leurs enfants, non plus l'infection, mais l'immunité.

II

Voici maintenant le produit de la conception au terme de sa vie intra-utérine ; l'heure de la parturition est arrivée ; le fœtus va perdre ses connexions vasculaires avec la mère et quitter la matrice. Dès qu'il a respiré, dès qu'il a dégluti un peu d'air, ses cavités naturelles sont envahies par des microbes saprophytes qui, toute la vie, resteront ses commensaux ; inoffensifs habituellement, ces microbes pourront, dans certains cas, devenir pathogènes : tels le *bacterium coli* dans le tube digestif, le *pneumocoque* et le *streptocoque* dans la bouche et les premières voies respiratoires, les *staphylocoques* dans les interstices de l'épithélium de la peau et des muqueuses adjacentes. Mais, en outre, dès qu'il vient au monde, l'enfant est menacé par les microbes pathogènes du dehors et pourra devenir la proie de l'*hétéro-infection*.

Celle-ci pourra être réalisée au moment même de la naissance, à la faveur d'un des actes de la parturition ; et j'ai proposé de séparer des infections congénitales, sous le nom d'*infections obstétricales*, les infections qui se produisent ainsi. Quelques exemples feront comprendre ce qu'il faut entendre par là.

Lorsque la poche des eaux se rompt d'une manière prématurée et que l'accouchement tarde à se faire, la cavité de l'œuf communique avec l'extérieur et peut s'infecter. Dans ces conditions, le séjour du fœtus dans l'amnios souillé peut être le point de départ d'une rhinite, d'une stomatite, d'une broncho-pneumonie, le plus souvent à streptocoques ; c'est ce que les recherches de MM. Legry et Dubrisay, Demelin et Létienne, ont mis récemment en lumière.

Quand le fœtus traverse le vagin, si celui-ci renferme des microbes pathogènes, le gonocoque, le streptocoque, l'enfant naissant pourra s'infecter ; le gonocoque provoquera l'*ophthalmie purulente des nouveau-nés*, ou une stomatite décrite récemment ; le streptocoque provoquera des stomatites, des rhinites qui pourront s'accompagner d'otite et de broncho-pneumonie, et des lésions du cordon ombilical.

Enfin, les mains qui reçoivent l'enfant ou les objets qui le touchent au moment de sa naissance, au moment de la ligature du cordon, peuvent ne pas être propres et constituer de nouvelles causes de contamination. C'est surtout par la plaie du cordon que s'effectuent certaines infections, et il paraît en être ainsi pour le tétanos, l'infection puerpérale et la septicémie hémorrhagique du nouveau-né. Je ne parle pas des détestables habitudes de certaines matrones qui président aux accouchements, telles que la pression ou l'expression du mamelon du nouveau-né pour en extraire le « lait des sorcières », pratique qui est la cause la plus sûre des abcès du mamelon du nouveau-né, ou encore le raclement de la muqueuse buccale avec le doigt pour en extraire les mucosités ; heureusement, ces pratiques tendent à disparaître en France.

Ainsi, au moment même de la naissance, de nouveaux dangers menacent l'enfant, soit dans la région maternelle qu'il faut traverser, soit dans les mains qui vont le recevoir et qui ont pourtant pour mission de le livrer intact au milieu extérieur.

III

Si l'enfant échappe à ces causes d'infection, l'*allaitement* va en créer de nouvelles. Je vous dirai, dans un instant, comment un allaitement défectueux est la plus importante cause de l'auto-infection chez le nourrisson ; je veux signaler d'abord les *hétéro-infections d'origine lactée*.

Une des notions les plus importantes qui aient été acquises de nos jours est celle-ci : le lait, quelle que soit sa provenance, est très fréquemment souillé par la présence des microorganismes. Ces microorganismes ont deux origines : 1° ils peuvent provenir de la nourrice ou de femelle laitière, atteinte d'une maladie infectieuse, les germes de cette maladie s'éliminant par la mamelle ; 2° ils peuvent provenir de microbes qui souillent le lait, soit au moment de la traite, soit dans les manipulations qu'on lui fait subir après la traite.

L'enfant nourri au sein est à l'abri des hétéro-infections par le lait souillé de la seconde manière ; le lait passant directement dans la bouche de l'enfant ne peut être contaminé par les germes extérieurs. Quant aux infections qui se transmettent de la nourrice au nourrisson par le lait, elles sont rares dans l'allaitement naturel : on n'en peut guère citer que trois. La première seule n'est pas absolument exceptionnelle. Des travaux récents ont, en effet, démontré que le lait des femmes saines renferme très souvent des microbes pyogènes, surtout le *staphylococcus albus* ; mais, ces microbes ne paraissent pas nuisibles lorsque la femme est en bonne santé ; ils ne sont pathogènes qu'en cas de fièvre puerpérale chez la mère ou de suppuration de la mamelle. Ils peuvent déterminer alors chez l'enfant des troubles digestifs, et parfois des accidents pyohémiques plus ou moins graves : une forme particulière des abcès sous-cutanés multiples, comme l'ont montré M. Budin et Mme Henry ; de la péritonite suppurée, comme dans un cas de Quinquaud ; des parotidites suppurées, comme l'a vu Karlinski, etc. Ces faits d'infection par les microbes pyogènes sont déjà rares ; plus rares encore sont les faits où une maladie due à d'autres microbes s'est transmise de la nourrice au nourrisson par le lait. On ne cite guère que deux cas de transmission de la fièvre typhoïde (Hérard, Uffelmann) et un cas de transmission de l'infection pneumococcique (Aymard).

Plus fréquents sont les cas d'hétéroinfection lactée dans l'allaitement artificiel. Le lait de vache, qui est le plus usité en pareil cas, peut être souillé par des microbes pathogènes des deux manières que j'indiquais tout à l'heure. 1° Il peut être souillé par des microbes provenant de la vache malade. Il semble bien démontré aujourd'hui, en effet, que deux maladies de la vache, la fièvre aphteuse et la tuberculose, peuvent se transmettre par le lait ; et, bien que les cas de tuberculose ainsi transmise ne paraissent pas très fréquents, je n'ai pas besoin d'insister sur la gravité des faits qui ont démontré cette transmission. 2° Le lait de vache est surtout dangereux par les souillures qu'il subit au moment de la traite ou par les manipulations ultérieures (séjour dans des vases malpropres, coupage frauduleux avec de l'eau impure, etc.). Les microbes qui arrivent ainsi dans le lait peuvent n'être que des saprophytes, ferments de la caséine ou ferments du sucre de lait ; s'ils ne sont pas alors un danger direct, ils sont indirectement très nuisibles en corrompant le lait, en altérant ses principes nourriciers, en créant des produits toxiques pour le nourrisson. Mais, le lait peut être souillé hors le pis de la vache, par des microbes pathogènes, car il semble bien établi que le lait peut répandre la scarlatine, le choléra, la fièvre typhoïde, lorsqu'il provient de laiteries où existent des scarlatineux, des cholériques, des typhiques [1].

C'est sur la connaissance de ces faits qu'est fondée la pasteurisation du lait dont je parlerai plus longuement un jour. Je ne veux dire ici qu'une chose : la pasteurisation constitue un grand progrès, mais elle n'a pas résolu complètement le problème de l'allaitement artificiel ; il n'est même pas sûr que ce problème soit susceptible d'une solution tout à fait satisfaisante. D'ailleurs, ce que je vais dire des autoinfections d'origine digestive vous permettra d'en entrevoir la raison.

De toutes les infections du nourrisson, les *autoinfections d'origine gastro-intestinale* sont les plus fréquentes et les plus meurtrières. Je vais essayer de vous en expliquer brièvement le mécanisme.

Diverses causes peuvent engendrer des troubles digestifs du nourrisson. Mais il en est une qui est de beaucoup la plus fréquente et la plus importante : dans l'immense majorité des cas, les troubles digestifs du nourrisson ont pour origine première *une alimentation défectueuse, soit par la qualité, soit par la quantité de l'aliment*. Le lait qui pénètre dans le tube digestif du nourrisson, lorsqu'il n'a pas la composition voulue, ou lorsqu'il est en trop grande abondance, ne subit pas l'élaboration qui amène ses principes au terme normal de la digestion et leur permet d'être absorbés ; une partie de ce lait devient la proie des microbes qui vivent normalement dans le tube digestif, et ainsi s'établissent des fermentations anormales. La putréfaction du lait est la première étape des troubles digestifs du nourrisson. Mais si la cause persiste, si l'allaitement reste défectueux, les troubles, d'abord légers, peuvent s'aggraver brusquement ou passer à l'état chronique. En ces cas, voici ce qui se passe : les résidus de la fermentation anormale du lait irritent la muqueuse gastro-intestinale et donnent naissance à une gastro-entérite qui revêt des formes histologiques diverses, lesquelles sont en rapport avec son évolution aiguë ou chronique et tiennent sous leur dépendance les troubles du chimisme digestif. Dès lors, ces troubles de la digestion retentissent sur l'ensemble de l'organisme par trois procédés : 1° la dénutrition, qui résulte du défaut d'élaboration d'une partie des aliments ; 2° l'autointoxication, par les poisons mis en liberté par la putréfaction

1. Il paraît certain que les toxines et les antitoxines des maladies infectieuses peuvent s'éliminer par le lait, et de l'immunité transmise des parents au fœtus il faut rapprocher l'*immunité transmise par le lait* d'une nourrice vaccinée à son nourrisson. Brieger et Ehrlich ont montré que les jeunes souris allaitées par des animaux réfractaires au tétanos pouvaient acquérir l'immunité ; l'injection de lait provenant de ces animaux confère également l'immunité ; ce lait conserve ses propriétés après l'élimination de la caséine. Brieger et Ehrlich ont fait la même démonstration pour le lait des animaux diphtérisés. Tout récemment, dans le *Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, 1894, Ehrlich et Wassermann rapportent que les chèvres immunisées contre la diphtérie sécrètent un lait qui renferme l'antitoxine diphtérique et que ce lait possède, à l'égal du sang, le pouvoir immunisant. Une vache en lactation, bien immunisée, est une source d'antitoxine, disent MM. Roux et Martin ; le lait qu'elle donne est, sans doute, bien moins actif que son sérum, mais il est possible de condenser, sous un petit volume, l'antitoxine qu'il contient ; il constitue donc une bonne matière première pour la préparation de l'antitoxine.

et qui pénètrent dans le courant circulatoire ; 3° l'infection par les bactéries qui peuplent le tube digestif, surtout l'infection par les diverses espèces qui constituent le *bacterium coli commune*, lesquelles, ayant acquis une virulence particulière, peuvent traverser les parois intestinales altérées et pénétrer dans le système lymphatique ou le système veineux. Je ne veux pas aujourd'hui chercher à faire la part de ces trois facteurs ; qu'il me suffise de vous dire que les complications graves, mortelles, des troubles digestifs du nourrisson sont le plus souvent infectieuses ou toxi-infectieuses.

Quoiqu'il en soit, l'auto-infection d'origine intestinale dépend de deux facteurs principaux qui, sans doute, unissent constamment leur action : d'une part, l'augmentation de la virulence des bactéries intestinales, liée à la non-digestion et à la putréfaction d'une partie du lait ; d'autre part, les altérations de l'épithélium et du tissu lymphoïde de l'intestin, qui offrent, en temps normal, une barrière à l'infection.

Telles sont les conditions dans lesquelles peut se produire l'auto-infection au cours des troubles digestifs. Quand elle se réalise, on voit survenir le plus souvent une septicémie lente, cachectisante, sans localisations bien apparentes en clinique : c'est l'athrepsie, dans les trois premiers mois de la vie ; c'est, plus tard, la cachexie du gros ventre. Plus rarement survient une septicémie aiguë, suraiguë, souvent mortelle, que j'ai appelée la diarrhée toxi-infectieuse fébrile ou algide.

Je ne parle ici que des auto-infections qui ont réellement une origine gastro-intestinale ; mais, je dois ajouter que les troubles digestifs ont le triste privilège de faire du nourrisson un terrain favorable à toutes les infections secondaires. Les infections respiratoires et cutanées dont je vais vous entretenir sont, chez les dyspeptiques, plus fréquentes et surtout plus graves que chez les nourrissons sains.

IV

C'est par les voies respiratoires ou par la cavité bucco-pharyngée que pénètrent le plus habituellement dans l'organisme les germes d'un certain nombre de maladies infectieuses de l'enfance : les fièvres éruptives, les oreillons, la coqueluche, la grippe, la diphtérie, la pneumonie et la broncho-pneumonie, la tuberculose. A ce propos, je ferai remarquer que, chez le nourrisson, les fièvres éruptives, la coqueluche, les oreillons, la diphtérie, sont infiniment plus rares que chez les enfants plus âgés, et qu'il est douteux qu'on puisse observer la pneumonie lobaire franche aiguë avant le quinzième mois. Quant à la tuberculose, exceptionnelle dans les trois premiers mois, elle commence à s'observer après trois mois, et sa fréquence s'accroît avec l'âge du nourrisson ; elle est très commune dans la deuxième année.

Mais il faut insister surtout sur la fréquence et les caractères, chez le nourrisson, du rhume simple, que j'appellerais volontiers la grippe sporadique. Que cette affection ait pour origine première un microbe particulier encore inconnu, ou qu'elle soit due à une acquisition passagère de virulence par les microbes qui habitent en nos voies respiratoires, pneumocoque ou streptocoque, sous l'influence du froid par exemple, il importe peu pour le moment. Ce qui importe, c'est ceci : quand un rhume se produit chez un nourrisson, pour peu que celui-ci soit dans de mauvaises conditions d'hygiène, pour peu que sa santé ait été altérée par des troubles digestifs antérieurs, ce rhume pourra prendre deux caractères particuliers, qui en feront une affection très redoutable, souvent mortelle. 1° Ce rhume, localisé d'abord aux fosses nasales, *se propagera* avec rapidité à toute l'étendue des voies respiratoires ; il envahira le pharynx nasal et l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache, la trachée et les bronches, puis les alvéoles pulmonaires et même la plèvre, réalisant ainsi, après le coryza initial, de la pharyngite, de l'otite, de la trachéo-bronchite, de la broncho-pneumonie et quelquefois de la pleurésie. 2° Ce rhume ne sera pas, comme chez l'adulte, un catarrhe muqueux ou muco-purulent, mais il deviendra franchement, purement *purulent*, le streptocoque ou le pneumocoque prenant, sur ces terrains débilités, une virulence inusitée ; et, à l'autopsie, c'est du pus que l'on trouvera dans les fosses nasales et le pharynx, dans la caisse du tympan, dans la trachée, les bronches et les bronchioles.

L'infection respiratoire ainsi comprise peut s'observer chez tous les enfants du premier âge, à la suite du froid ou de la grippe, à la suite de la rougeole ou de la coqueluche ; mais, chez les nourrissons, elle atteint de préférence les dyspeptiques cachectiques et, chez ceux-ci, elle est si fréquente et si grave qu'il semble bien qu'elle peut se produire sans qu'une autre cause ait enlevé aux voies respiratoires leurs moyens naturels de défense.

Je touche ici à une question délicate : celle des rapports des infections respiratoires et des infections digestives chez le nourrisson. Cette question soulève des problèmes dont la solution n'est pas définitivement établie ; cependant, je crois qu'on peut classer les faits observés de la manière suivante.

a) Une infection respiratoire primitive peut se compliquer secondairement d'une infection gastro-intestinale.

Il est fréquent de voir un nourrisson atteint d'abord de bronchite, être pris ensuite d'une diarrhée à caractères spéciaux, avec ou sans vomissements. Deux hypothèses peuvent être faites à ce sujet : ou bien, comme Beau l'avait supposé, l'enfant, ne crachant pas, déglutit le muco-pus ou le pus qui vient de ses bronches et infecte ainsi son tube digestif ; ou bien, sous l'influence de l'affection respiratoire primitive, la sécrétion des sucs digestifs est imparfaite, et un état dyspeptique s'établit, qui favorise l'auto-infection gastro-intestinale.

b) Très fréquemment, une infection gastro-intestinale primitive se complique secondairement de bronchite, ou de broncho-pneumonie, ou d'œdème congestif du poumon.

Dans les lésions du poumon consécutives aux troubles digestifs, on peut trouver trois microbes isolés ou associés : le pneumocoque, le streptocoque, le *bacterium coli*. Il est très probable que l'infection à pneumocoque se produit presque toujours par inhalation, car on n'a pas jusqu'ici signalé la présence de cet organisme dans l'estomac ou l'intestin. Le streptocoque peut, sans doute, pénétrer aussi quelquefois dans les voies respiratoires par inhalation ; mais, il semble bien établi, d'après les faits de M. Netter et de M. Widal, que la broncho-pneumonie peut être la manifestation secondaire d'une infection générale à streptocoques ; or, la septicémie à streptocoques peut avoir une origine intestinale, puisque ce microbe a été trouvé dans l'intestin normal. Enfin, chez les enfants atteints de troubles digestifs, ce que j'ai observé me porte à croire que cette septicémie a quelquefois pour point de départ des lésions suppuratives de la peau. La broncho-pneumonie à streptocoques peut donc avoir une origine multiple : l'infection par inhalation, l'infection par la circulation, celle-ci ayant sa porte d'entrée dans l'intestin ou dans la peau. Quant au *bacterium coli*, on est porté à penser que, parti de l'intestin malade où il a acquis sa virulence, il passe toujours dans la circulation et arrive ainsi au poumon ; mais, il est permis de supposer que la broncho-pneumonie à *bacterium coli* peut, dans certains cas, être une lésion d'inhalation, et, dans ce cas, le colibacille virulent proviendrait, soit de l'air des salles où ont séjourné des enfants diarrhéiques, soit du bol alimentaire dont une parcelle peut refluer dans les voies respiratoires, au moment d'un vomissement.

En somme, les broncho-pneumonies qui surviennent au cours des troubles digestifs du nourrisson peuvent être d'origine directement intestinale, ou elles peuvent être de vulgaires lésions d'inhalation. Dans ce dernier cas, l'état cachectique du nourrisson, atteint antérieurement de troubles digestifs, a favorisé le développement de l'infection bronchique et exagéré sa gravité ; de la sorte, entre l'infection digestive et l'infection respiratoire, le lien existe bien, mais il est indirect.

Ceci démontre avec quel soin il faudra analyser chaque cas au point de vue clinique, anatomique et bactériologique, pour établir l'enchaînement réel des faits.

V

De même que les bactéries coliformes dans le tube digestif, de même que le streptocoque et le pneumocoque dans la bouche et les premières voies respiratoires, il y a, à la surface de la peau, une espèce bactérienne, inoffensive à l'état normal, mais prête à envahir les tissus lorsque certaines conditions la favorisent, surtout lorsque d'autres microbes lui viennent en aide. C'est l'espèce des staphylocoques pyogènes. Deux régions principales lui offrent souvent, chez le nourrisson une porte d'entrée et un foyer initial, d'où son action peut s'étendre à la totalité des téguments : ce sont les téguments de la *tête* et de la *face*, et les téguments des *régions périanales*.

La tête et la face sont des parties découvertes exposées aux irritations traumatiques, telles que les égratignures, et aux souillures de l'extérieur ; elles sont, de plus, le siège d'élection de l'eczéma, qui ouvre souvent la porte aux infections cutanées.

Les téguments de la région périanale et des régions adjacentes, de tout le territoire en un mot qui peut macérer dans les excréments, sont sujets à des lésions spéciales, engendrées par le contact des matières fécales diarrhéiques avec la peau. L'érythème vésiculeux des fesses en offre le type primordial, celui d'où découlent ou sur lequel se greffent des lésions secondaires très diverses ; or, parmi ces lésions, il faut citer toutes celles pouvant être causées par les staphylocoques, qui paraissent s'associer quelquefois au streptocoque. Leur ensemble peut être désigné sous le nom de *pyodermies*, groupe constitué chez le nourrisson par l'impétigo, la folliculite pustuleuse, les abcès sous-cutanés multiples, la gangrène localisée ou à foyers disséminés, et des ulcérations.

Mais, si vous voulez remarquer que les lésions eczémateuses et l'érythème fessier s'observent surtout chez des enfants atteints de troubles digestifs, vous aurez une des raisons pour lesquelles la pyodermie est beaucoup plus fréquente chez les nourrissons dyspeptiques que chez les nourrissons sains.

Et c'est ici le lieu de relever cette prédisposition à l'infection que présentent les nourrissons atteints de troubles digestifs. Non seulement ils sont exposés à des infections d'origine intestinale, mais encore les infections qui ont pour porte d'entrée et pour foyer initial les voies respiratoires et les téguments externes sont, chez eux, plus fréquentes et plus graves. Et cette prédisposition constitue une des particularités les plus remarquables de la clinique des nourrissons.

* * *

Je pense en avoir assez dit pour montrer ce qu'ont de spécial les sources de l'infection chez le nourrisson. Je désire compléter cette vue d'ensemble par une remarque dont la portée est considérable, au point de vue qui nous occupe.

Je me suis efforcé, dans ce qui précède, de faire la part de ce qui revient à l'infection autogène et

à l'infection hétérogène ; mais, en vérité, la limite qui les sépare l'une de l'autre est parfois indécise. On en peut donner la raison suivante. Un microbe qui est notre hôte habituel, inoffensif à l'état normal, peut, dans certaines conditions, acquérir la virulence qui lui manque et devenir pathogène. Eh bien ! voici le point qu'il faut mettre en lumière : cette virulence acquise dans un organisme préparé peut se conserver, et alors une maladie, née spontanément dans cet organisme, pourra se transmettre par contagion à un autre organisme non préparé. Un exemple vous fera mieux saisir cette loi. Un nourrisson dyspeptique est atteint de grippe ; à la faveur de celle-ci et de l'état cachectique antérieur, le streptocoque des premières voies acquiert un certain degré de virulence, envahit la trachée, les grosses bronches, puis les petites bronches, et notre nourrisson meurt de bronchite capillaire. Or, cet enfant a été soigné dans une salle d'hôpital ; il y a apporté un streptocoque virulent qui n'y existait pas avant son entrée. Dès lors, si l'on ne prend pas de moyens de défense, on assistera à l'éclosion d'une série de bronchites capillaires purulentes, frappant des nourrissons non cachectiques, non préparés. Le premier cas était spontané ; les autres se sont développés par contagion. Ainsi donc, lorsqu'un microbe peu spécifique a fructifié dans un organisme affaibli, il y acquiert parfois une virulence excessive qu'il garde après sa sortie de cet organisme, et alors peut contaminer et rendre malades des sujets non prédisposés.

La clinique infantile nous offrira maintes occasions de vérifier ce que j'avance. Mais vous prévoyez déjà combien le milieu hospitalier doit être favorable anx infections secondaires et quelles sont les mesures qu'il faudra prendre pour garantir contre elles les enfants qui nous sont confiés.

Je m'excuse, en terminant, de ce qu'a pu avoir de schématique et d'abstrait l'exposé que je viens de faire. Cet exposé, je l'espère, ne sera pas inutile. Avant de s'embarquer pour une région inconnue, il est bon d'en étudier une carte très réduite où les détails font défaut, mais où les contours extérieurs sont bien marqués. Je ne vous ai donné qu'un simple canevas, mais c'est sur ce canevas que la nature va broder les formes nombreuses et variées que nous offrira la clinique des nourrissons.

LES PROPRIÉTÉS BACTÉRICIDES
DES SÉCRÉTIONS VAGINALES
CHEZ LES FEMMES NON ENCEINTES [1]

Par K. MENGE

Les recherches de Menge sur la flore microbienne du canal utéro-vaginal ont été faites en commun avec Krönig et poursuivies depuis plusieurs années. Krönig a étudié cette question chez les femmes enceintes [2] ; les résultats auxquels il est arrivé ont montré que les sécrétions vaginales des femmes enceintes possédaient certaines propriétés bactéricides et que le vagin d'une femme qui n'a pas été touchée depuis quarante-huit heures devait être considéré comme aseptique.

Les recherches de Menge, faites sur des femmes non enceintes, ont donné des résultats analogues à ceux de Krönig. Pour faire ces recherches dans des conditions constantes, il a choisi des femmes laparotomisées, depuis une quinzaine de jours, pour des affections autres que celles de l'appareil génital. Ces malades gardaient donc le lit, et le vagin se trouvait ainsi à l'abri des infections accidentelles, dans un état pour ainsi dire normal. Chez 50 femmes qui réalisaient ces conditions, il a examiné, par le procédé des cultures et par le microscope, les sécrétions du fond et celles de l'entrée du vagin.

Le premier fait qu'il a constaté..., c'est que, sur les cultures faites avec les sécrétions vaginales, on trouve tout à fait exceptionnellement des microcoques pyogènes. Ainsi, de 50 ensemencements faits avec les sécrétions du fond du vagin, 44 plaques restèrent stériles ; sur 6, il trouva des microcoques : 1 fois le streptocoque, les 5 autres fois des microcoques non pathogènes. Les 50 ensemencements faits avec les sécrétions de l'entrée du vagin ont donné 48 fois des résultats positifs, mais seulement 2 fois on trouva des streptocoques. La réaction des sécrétions, réaction acide, réaction alcaline, réaction tantôt acide, tantôt alcaline, ne paraissait jouer aucun rôle dans les résultats de l'ensemencement.

L'examen microscopique des sécrétions vaginales décelait la présence de bacilles nombreux, parmi lesquels les bacilles vaginaux de Döderlein ne figuraient pas toujours.

Cette première série de recherches démontrait que la présence des microorganismes virulents dans le vagin était tout à fait exceptionnelle. Le vagin semble donc posséder un pouvoir tout spécial, un pouvoir d'aseptisation autonome.

Pour étudier cette question de plus près, Menge a fait une série d'expériences qui ont consisté à introduire des cultures virulentes dans le vagin et à voir ensuite ce que devenaient les microorganismes en question. Ces expériences ont été faites sur 35 femmes auxquelles il a introduit, dans le vagin, 23 fois des cultures pures du bacille pyocyanique, 30 fois des cultures pures du staphylocoque pyogène doré, 27 fois des cultures pures de streptocoque. Le résultat de ces expériences fut le même pour les trois espèces bactériennes : *au bout d'un temps plus ou moins long, le vagin ne renfermait plus un seul des microorganismes introduits.* Les sécrétions acides tuaient les microorganismes aussi bien que les sécrétions alcalines ou les sécrétions neutres. L'auto-aseptisation du vagin était complète au bout d'un temps variant de deux heures et demie à soixante-dix heures. Ainsi, au fond du vagin, le bacille pyocyanique disparaissait au bout de vingt et une heures, le staphylocoque au bout de vingt-quatre heures, le streptocoque au bout de vingt-deux heures, en moyenne. La destruction des bactéries était aussi rapide à l'entrée du vagin et, comme nous l'avons dit, indépendamment de la réaction acide ou alcaline des sécrétions.

* * *

Ces expériences mettaient en lumière les propriétés bactéricides des sécrétions vaginales envers les microorganismes. La question qui se posait ensuite était de connaître le mécanisme de cette action, les facteurs directs ou indirects de la destruction des bactéries.

Le problème en question a été abordé de plusieurs manières.

Tout d'abord, Menge a ensemencé et examiné microscopiquement les échantillons de sécrétions vaginales prises avant et à des intervalles variables après l'infection artificielle du vagin. Dans ces conditions, on constatait que l'ensemencement des sécrétions vaginales prises avant l'infection donnait des résultats négatifs, tandis que, sur les plaques ensemencées avec les sécrétions vaginales prises après l'infection, il poussait des colonies de bactéries introduites dans le vagin. Très nombreuses sur les plaques ensemencées immédiatement après l'infection, ces colonies devenaient de moins en moins nombreuses, à mesure que l'on s'éloignait du moment d'infection, de sorte qu'au bout d'un certain temps les plaques ensemencées avec les sécrétions vaginales, prises plus ou moins longtemps après l'infection, redevenaient stériles.

Sous le microscope, le tableau variait également avec le moment auquel la préparation était faite. Tantôt on trouvait, au milieu des bacilles vaginaux, les microorganismes introduits, dont le nombre diminuait progressivement dans les préparations faites avec les sécrétions prises plus ou moins longtemps après l'infection. Tantôt l'apparition des microorganismes étrangers était accompagnée d'une diminution du nombre des bacilles vaginaux qui devenaient de plus en plus nombreux à mesure que les premiers disparaissaient. Tantôt encore, on voyait une leucocytose énergique, et ceci dans des cas où, avant l'infection, les sécrétions ne renfermaient presque pas de leucocytes. La leucocytose, qui disparaissait à son tour quand les microorganismes introduits dans le vagin finissaient par être détruits, était accompagnée d'une phagocytose manifeste. On trouvait notamment à l'intérieur des leucocytes soit les microorganismes introduits, soit en même temps les bacilles vaginaux ordinaires. Il faut pourtant dire que, dans certains cas où le pouvoir bactéricide s'exerçait avec toute son intensité, la leucocytose et la phagocytose faisaient défaut.

Le rôle de la phagocytose dans le pouvoir bactéricide des sécrétions vaginales reste donc à déterminer. Il en est de même d'un autre facteur qui intervient dans la question : l'absence d'oxygène libre dans le vagin. Ce fait, sur lequel Krönig et Döderlein ont déjà attiré l'attention, a son importance pour les bactéries anaérobies obligatoires ou les aérobies facultatives, qui seules, peuvent prospérer dans les sécrétions vaginales. Or, les expériences ont été faites avec des microorganismes appartenant à la dernière catégorie qui comprend, du reste, presque tous les microorganismes pathogènes. Il s'ensuit que les propriétés bactéricides des sécrétions vaginales ne tiennent pas à l'absence d'oxygène libre dans le vagin.

Reste la question de l'acidité des sécrétions vaginales. D'après Döderlein, le pouvoir bactéricide tiendrait à la présence d'acide lactique sécrété par ses bacilles vaginaux. Or, la présence des bacilles vaginaux n'est pas, comme on l'a vu, constante. D'un autre côté, le pouvoir bactéricide de l'acide lactique dans un milieu artificiel, d'une composition analogue à celle des sécrétions vaginales, est très minime. D'autres expériences encore ont montré que le degré d'acidité n'intervient que d'une façon très restreinte dans le pouvoir bactéricide des sécrétions vaginales. Ces expériences ont été conduites de la façon suivante.

Une certaine quantité de sécrétions vaginales à réaction acide est divisée en deux portions égales ; l'une est préalablement stérilisée à la vapeur, puis toutes les deux sont ensemencées avec la même culture de streptocoques. Or, tandis que les sécrétions vaginales non stérilisées conservent leur pouvoir bactéricide en totalité, les sécrétions préalablement stérilisées perdent entièrement ce pouvoir, ou ne le conservent qu'à un degré minime.

Autre expérience. Une certaine quantité de sécrétions acides est divisée en deux portions égales. L'une est additionnée d'une certaine quantité d'une solution de bicarbonate de soude, de façon à présenter une réaction alcaline ; l'autre est additionnée de la même quantité d'eau distillée ; puis, toutes les deux sont ensemencées avec la même culture de staphylocoques. La culture alcalinisée conserve son pouvoir bactéricide, mais à un degré très faible, tandis que, dans la seconde, les sécrétions vaginales continuent à l'exercer comme auparavant. Si, maintenant, avant l'ensemencement, on stérilise les sécrétions alcalinisées, celles-ci deviennent un excellent milieu de culture pour les staphylocoques. Il en est de même des sécrétions vaginales primitivement alcalines. In vitro, elles continuent à exercer leur pouvoir bactéricide, tout comme les sécrétions acides. Mais si elles sont stérilisées avant l'ensemencement, elles deviennent un excellent milieu de culture.

* * *

Toute cette série d'expériences montre donc que, si l'acidité joue un certain rôle dans le pouvoir bactéricide des sécrétions vaginales, il faut, dans cette question, compter avec d'autres facteurs plus puissants que l'acidité. En analysant de plus près les faits consignés, on arrive à préciser les éléments dont se compose le pouvoir bactéricide en question.

Les expériences avec les sécrétions alcalinisées ensemencées avec les microorganismes pyogènes, avec et sans stérilisation préalable du milieu, montrent qu'il faut compter, en premier lieu, avec les bacilles vaginaux ordinaires (qui ne poussent pas, comme les aérobies, sur les milieux alcalins ou neutres) et leurs produits. En effet, l'explication de l'action de la stérilisation sur les sécrétions alcalines, réside tout entière dans ce fait que la chaleur détruit les bacilles et leurs produits, et transforme les sécrétions en milieu de culture. C'est par le même mécanisme qu'agit l'alcalinisation des sécrétions acides. Dans ces conditions, la diminution du pouvoir bactéricide tient moins à la neutralisation des acides qu'à la dilution des produits solubles des bacilles vaginaux et à l'affaiblissement de leur activité dans un nouveau milieu. L'antagonisme entre les bacilles vaginaux ordinaires et les microorganismes introduits est donc un facteur de premier ordre dans le mécanisme de l'auto-aseptisation du vagin.

Les expériences que Menge a eu l'occasion de faire sur des nouveau-nées, ont montré qu'à côté de cet antagonisme il existe encore un autre élément qui intervient très énergiquement dans cette question du pouvoir bactéricide.

Chez les nouveau-nées notamment, celles chez lesquelles les sécrétions vaginales sont stériles et ne renferment pas de bacilles vaginaux, mais seulement des cellules épithéliales, le pouvoir bactéricide existe. Si l'on introduit des streptocoques dans le vagin ils finissent par disparaître, ordinairement au bout de 50 heures. En suivant pas à pas les processus, on constate la disparition progressive du streptocoque, l'apparition d'une leucocytose accompagnée ou non de phagocytose, qui disparaît avec la disparition des streptocoques, et finalement l'établissement définitif de la flore microbienne ordinaire.

Dans ces cas, la destruction des microorganismes pyogènes relevait en partie de l'acidité des sécrétions vaginales, en partie de la leucocytose et de la phagocytose, quand elles existaient, et très probablement des propriétés bactéricides des sécrétions des éléments anatomiques du vagin.

* * *

D'après Menge, les éléments du pouvoir bactéricide des sécrétions vaginales sont multiples et se succèdent, suivant leur importance, dans l'ordre suivant : l'antagonisme entre les bacilles vaginaux et les microorganismes qui pénètrent par hasard ; les pro-

1. D'après *Deut. med. Wochenschr.*, 15, 22, 29 nov. 1894.
2. *Presse médicale*, n° 48, 1er décembre 1894, p. 387.

duits des bacilles vaginaux ; l'acidité des sécrétions ; les propriétés des sécrétions des éléments anatomiques du vagin ; la leucocytose ; l'absence d'oxygène libre.

L'infection pathogène permanente du vagin ne peut donc avoir lieu que quand un ou plusieurs des facteurs qui viennent d'être énumérés n'exercent plus leur action. Ainsi, un catarrhe du col dont l'écoulement neutralise l'acidité des sécrétions vaginales, les périodes menstruelles avec écoulement abondant du sang qui agit dans le même sens et amène une dilution des produits protecteurs des bacilles vaginaux, etc., peuvent diminuer le pouvoir bactéricide des sécrétions vaginales et mettre le vagin dans un état favorable à l'infection.

CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE

RÉGIMES ALIMENTAIRES ET TUBERCULOSE

La tendance de plus en plus grande de la médecine actuelle vers la spécialisation a été l'origine de progrès scientifiques absolument incontestables. Au point de vue de la pratique journalière, cette tendance n'est pas toujours sans inconvénients : d'excellents spécialistes ne voient souvent qu'un des côtés du problème thérapeutique qui leur est soumis.

Les hasards de la clientèle viennent de me faire observer, coup sur coup, deux malades, une eczémateuse et un obèse, qui, tous les deux, ont été très rapidement et très complètement *guéris* par deux médecins s'occupant tout spécialement de ces deux groupes d'affections. Mais, chez l'un et l'autre, le traitement intensif et le régime rigoureux prescrit semblent avoir été la cause occasionnelle du développement d'une tuberculose pulmonaire.

L'eczémateuse était une jeune femme de vingt-cinq ans dont le père était mort tuberculeux. Son eczéma ne consistait, à vrai dire, qu'en quelques taches presque imperceptibles revenant de temps à autre aux jarrets, aux plis des coudes et, malheureusement, aux pommettes. Naturellement, ces taches suffisaient à la rendre la plus malheureuse des femmes. Ses règles venaient d'ailleurs assez régulièrement.

Du traitement prescrit, il n'y a lieu de retenir ici que le régime, qui fut des plus sévères et dont la malade exagéra certainement encore la sévérité. Suppression de tout coquillage, de tout poisson, de tout crustacé ; suppression des salaisons, des viandes noires, de la charcuterie, des graisses, des aliments relevés, des fromages avancés, du vin pur, du thé, du café, des liqueurs. Ce régime était certes excellent au point de vue de l'eczéma ; aussi la malade, enchantée du résultat qu'il avait donné, le continua-t-elle, même après la disparition des malencontreuses taches. Son alimentation se réduisit pendant plusieurs semaines à du lait, du vin très coupé, quelques viandes blanches, des légumes verts cuits, quelques fruits choisis. Elle continua, bien entendu, à s'imposer les fatigues d'une vie mondaine très active.

Au bout de trois mois environ, la malade se sentit fatiguée, fut prise d'un peu de fièvre, se mit à tousser, à digérer mal, même à vomir le soir en toussant. Il survint de plus un amaigrissement très notable, et ce fut certainement cet amaigrissement qui la contraria le plus.

Quand je l'auscultai pour la première fois, les signes stéthoscopiques, submatité, légère douleur à la percussion, expiration prolongée et un peu granuleuse au sommet gauche, étaient déjà très évidents. Les crachats étaient peu abondants, mais dans les particules les plus opaques on constatait des bacilles ; enfin, quelques jours plus tard, survint une petite hémoptysie.

Le deuxième malade était un grand et fort garçon de dix-neuf ans, un colosse d'apparence : il avait $1^{m},68$ et pesait 72 kilogrammes. Sous cette apparence de vigueur peut-être pouvait-on critiquer l'aspect bouffi, pâle et un peu grisâtre, du visage, les traces anciennes laissées par un spina ventosa d'ailleurs entièrement guéri, et surtout une tendance à se fatiguer rapidement.

Cette tendance à la fatigue fut attribuée par la famille à l'obésité précoce et déjà très prononcée. Un médecin s'occupant, paraît-il, spécialement de cette affection fut consulté, uniquement pour l'obésité. Il conseilla les alcalins à fortes doses (10 grammes de bicarbonate de soude par jour), les bains de vapeur, l'exercice le plus possible, et surtout un régime alimentaire extrêmement réduit. La quantité maxima de viande n'atteignait pas 100 grammes par jour, veau froid ou jambon maigre ; 60 grammes de pain ; légumes verts à l'eau à discrétion, l'abus ne devant il est vrai être guère à craindre, en raison du peu d'attrait des légumes ainsi préparés ; quelques œufs, des fruits ; du thé en petite quantité comme boisson. Suppression presque complète des graisses, des féculents, des sucres. Purgatifs salins assez fréquents.

Le résultat apparent de ce régime d'inanition fut superbe : en quelques semaines, le malade perdait 9 kilogrammes. La famille constatait toutefois, avec surprise, que les forces et l'entrain du jeune adolescent n'augmentaient pas. Sans doute, l'obésité n'était pas suffisamment réduite, aussi continua-t-on le régime, en le corsant même un peu.

Un beau jour, en octobre, à la sortie d'un bain de vapeur, le jeune garçon s'enrhumait. Les rhumes sont une complication fréquente des cures d'amaigrissement faites pendant la mauvaise saison : les obèses, ayant perdu leur cuirasse protectrice de graisse, deviennent très sensibles au froid. Mais ce rhume-là offrit d'emblée un symptôme particulier. La toux était presque coqueluchoïde. C'était, de plus, la toux émétisante de Peter. L'œuf mollet et les épinards, qui constituaient le fond du repas du soir, étaient, en particulier, au cours d'une quinte, fréquemment vomis. Les accidents allèrent s'accentuant ; les lésions de tuberculose devinrent bientôt évidentes.

Sans doute, dans ces deux faits, la faute est aux malades bien plus qu'aux médecins. Ceux-ci, consultés une seule fois, sur un point bien spécial, ont donné contre l'eczéma, contre l'obésité, d'excellents conseils. Eux-mêmes, si les malades les avaient revus, auraient été certainement les premiers à modérer l'excès avec lequel étaient suivies leurs prescriptions. Mais, le fait brutal n'en subsiste pas moins : le régime prescrit, insuffisant, débilitant, a été la cause occasionnelle de la tuberculose chez ces deux malades. L'inanitiation thérapeutique a favorisé l'infection bacillaire, comme l'aurait fait n'importe quelle autre inanitiation.

Or, ces régimes insuffisants sont assez à la mode dans la thérapeutique actuelle. La crainte des toxines alimentaires contribue à diminuer, dans une foule de cas, toute une série d'aliments : bouillon, gibier, viandes noires, poisson, coquillages, crustacés, salaisons, charcuterie, fromages, etc., etc. Sans doute, s'il existe la moindre lésion rénale, petit ou grand brightisme, cette préoccupation est parfaitement justifiée et le régime du lait, des œufs, des viandes blanches suffit souvent à faire disparaître les palpitations, l'insomnie, la dyspnée. Mais, avec ce régime, le malade s'alimente d'autant moins qu'il est privé de la plupart des mets qu'il aime ; si en même temps, comme le fait est fréquent, il se fatigue, s'il continue ses occupations, son alimentation devient absolument insuffisante, car ces régimes parcimonieux et le régime lacté, entre autres, ne peuvent être bien supportés que par des sujets au repos.

Si la suralimentation est assurément le plus puissant des moyens curatifs que nous ayons contre la tuberculose, une bonne alimentation est aussi le plus puissant des moyens préventifs. Chez les sujets offrant dans leurs antécédents soit héréditaires, soit personnels, la moindre tare suspecte, il faut donc procéder avec prudence dans le maniement des régimes thérapeutiques. Il est, en particulier, deux catégories de malades dont il faut se défier, les jeunes obèses et les dyspeptiques. L'obésité, chez les sujets jeunes, est bien souvent une manifestation de la scrofule ; la dyspepsie, elle aussi, est fréquemment la première manifestation de la tuberculose. La forme gastrique initiale de la phtisie pulmonaire décrite par Marfan est loin d'être rare, et si, dans cette forme, on se préoccupe trop des malaises de l'estomac, si on ne s'inquiète pas avant tout de soutenir l'état général, on ne fera qu'aggraver les accidents.

Les deux malades dont j'ai brièvement rapporté l'histoire semblent maintenant tous deux en bonne voie. Le fait est assez fréquent dans ces tuberculoses créées en quelque sorte par une détérioration artificielle de l'organisme, lorsqu'on peut supprimer les causes de détérioration.

Le séjour à la campagne et la suralimentation ont chez tous deux constitué le fond du traitement. Chez le jeune homme les pointes de feu ont été largement employées ; chez la femme, qui les acceptait difficilement, des frictions ont été faites sur les côtés du thorax avec la pommade suivante :

Vaseline.	20 grammes.
Tartre stibié.	3 —

Ces frictions déterminaient vite, au bout de deux ou trois jours, de petites poussées pustuleuses qui obligeaient à les suspendre. Assurément, il est à l'heure actuelle bien démodé de parler de phtisie herpétique, pourtant chacune de ces poussées cutanées amenait une amélioration incontestable dans la toux et dans les crachats. Leur principal avantage fut peut être de localiser l'irritation cutanée et de permettre la suralimentation, sans provoquer le retour des accidents eczémateux du visage.

C'est certainement chez la femme que le pronostic semble le plus favorable. Il s'agit chez elle d'une de ces phtisies arthritiques, hémoptoïques, mais peu fébriles, qui guérissent en général assez bien. Cependant, ni chez l'un ni chez l'autre des deux malades on ne peut encore parler d'amélioration décisive, puisque, ni chez l'un ni chez l'autre, les bacilles n'ont encore disparu des crachats.

Dr A.-F. Plicque.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

D.-J. Dallemagne. Contribution à l'étude des microbes du tube gastro-intestinal des cadavres (*Bull. Acad. royale Méd. belg.*, 1894). — L'auteur, dans la première partie de son mémoire, fait une étude critique de la flore microbienne du tube digestif de l'homme normal. Quoique chaque individu présente, sous ce rapport, des caractères particuliers, il est pourtant facile d'attribuer des caractères généraux assez nets à chacune des grandes cavités du tube digestif.

Dans cette flore, il y a lieu d'envisager les hôtes permanents et les hôtes de passage. Cette flore du tube digestif présente une réduction quantitative des microorganismes composants, depuis la bouche jusqu'au gros intestin, fait particulièrement attribuable aux sécrétions gastriques.

Les microbes de l'intestin étant connus dans leur nature et dans leur distribution, l'auteur étudie quelles sont les modifications générales imprimées par la cadavérisation à la flore du tube digestif ; quelle est l'étendue de ces transformations, particulières à chacun des trois segments du canal gastro-intestinal et quelle est l'influence du genre de maladie ou de mort sur les microbes de l'estomac, de l'intestin grêle et du gros intestin.

Voici quelles sont les réponses générales de ces trois questions :

La flore gastro-intestinale des cadavres présente dans les diverses cavités une certaine homogénéité. Le nombre des espèces microbiennes isolées est restreint, ce sont les mêmes dans la grande majorité des cas.

Les espèces microbiennes du tube digestif des cadavres sont, dans une certaine mesure, en relation avec les causes de la mort. Les maladies chroniques semblent laisser à la flore gastro-intestinale des caractères généraux. Certaines maladies infectieuses introduisent souvent leur microbe spécifique dans la flore gastro-intestinale. Les maladies microbiennes d'origine gastro-intestinale apportent à la flore des modifications profondes prouvant un antagonisme entre les hôtes permanents et les microbes de passage.

Après la mort, la flore intestinale tend à s'unifier. Cette unification se fait surtout en faveur du coli et des pyogènes. Jean Demoor.

Engelmann. L'émission d'oxygène, sous l'influence de la lumière par les cellules à chromophylle, démontrée au moyen de la méthode bactérienne (*Archives néerlandaises*, T. XXVIII). — C'est à Engelmann que la science doit les expériences les plus simples mettant en évidence les rapports existant entre la lumière solaire, la vie des plantes et la vie animale. Les expériences de l'auteur sont connues ; on sait qu'elles sont caractérisées par l'emploi d'un réactif vivant de l'oxygène : les bactéries aérobies. Ce réactif est d'une sensibilité extrême, et les faits mêmes qu'il détermine comptent parmi les plus intéressants que l'on puisse observer relativement à la *chimiotaxie*, cette forme de l'irritabilité qui a pris une importance capitale en physiologie générale.

Le travail d'Engelmann ne renferme rien de neuf. L'auteur ne l'a écrit que dans le but de publier les figures relatives à tous les faits essentiels qu'il a déjà mis en évidence. — Le tableau qu'il nous donne est des plus intéressants ; les onze figures qu'il renferme résument l'ensemble des travaux nombreux de l'auteur sur cette question capitale.

L'auteur a joint à ce travail la liste de toutes ses publications sur la méthode bactérienne et l'assimilation végétale. J. Demoor.

MÉDECINE

Ziehen. La valeur diagnostique des modifications des réflexes du tendon d'Achille (*Deut. med. Wochenschr.*, 16 et 23 août 1894). — L'auteur a examiné à la clinique du professeur Binswanger, d'Iéna, l'état des réflexes du tendon d'Achille, chez 1.900 malades. Les faits qu'il a constatés sont assez intéressants et méritent d'être analysés un peu longuement.

Sur 158 cas de *paralysie progressive* la modification du réflexe a été constatée 101 fois. La diminution ou l'augmentation du réflexe a été deux fois plus fréquente que le clonus du pied. Chez certains malades on pouvait suivre pendant la durée de la maladie la diminution progressive du réflexe, allant jusqu'à son extinction complète ; chez d'autres, au contraire, l'abolition du réflexe a été un des symptômes précoces de la paralysie. Il n'existait aucun rapport entre l'état du réflexe rotulien et celui du tendon d'Achille.

L'abolition du réflexe du tendon d'Achille est extrêmement rare dans la neurasthénie et les psychoses fonctionnelles, et ne se rencontre pas chez les individus

bien portants, si bien que cette abolition acquiert une valeur importante dans le diagnostic de la paralysie générale. Le clonus bilatéral du pied, qu'on rencontre également dans la paralysie générale, possède une valeur diagnostique limitée. Dans les cas douteux, où le diagnostic reste hésitant entre la paralysie générale et une psychose fonctionnelle, l'affaiblissement uni ou bilatéral du clonus du pied ou son inégalité doit plutôt faire penser à la paralysie générale. L'inégalité passagère des réflexes du tendon d'Achille et le clonus double du pied ont été observés par l'auteur après les ictus paralytiques.

La modification du réflexe du tendon d'Achille, dans la *démence sénile*, a été notée dans 30 pour 100 des cas de cette affection. Au point de vue diagnostique, la valeur de cette modification est diminuée par ce fait que les mêmes modifications s'observent avec la même fréquence dans les psychoses fonctionnelles.

Dans la *syphilis cérébrale*, l'abolition uni ou bilatérale du réflexe du tendon d'Achille constitue, avec l'immobilité pupillaire et l'absence des réflexes rotuliens, les seuls éléments du diagnostic précoce.

Dans la *démence acquise* ou *héréditaire*, les modifications des réflexes du tendon d'Achille n'ont pas de valeur diagnostique particulière; tout au plus doivent-elles faire soupçonner, dans certains cas, l'existence de la syphilis héréditaire.

Dans l'*épilepsie*, le clonus du pied, dans l'intervalle des accès, est plus rare qu'on ne l'aurait cru. D'après l'auteur, les modifications des réflexes du tendon d'Achille qui surviennent après les accès dépendent moins de la violence des accès et de l'épuisement musculaire que de l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang, due aux troubles de la respiration. Ces modifications manquent donc dans les cas où l'accès d'épilepsie n'est pas accompagné de cyanose. C'est encore la raison pour laquelle les modifications en question sont encore plus rares dans l'*hystérie* que dans l'épilepsie. Ces modifications sont enfin extrêmement rares dans les *psychoses fonctionnelles* et la *neurasthénie*.

Dans l'*alcoolisme chronique* l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes du tendon d'Achille étaient plus fréquents que le clonus du pied; par contre, l'exagération du réflexe sans clonus était fréquente.

De tous ces faits, l'auteur conclut que la valeur de l'état des réflexes du tendon d'Achille, dans le diagnostic des affections du système nerveux central, n'est pas moins grande que celle des réflexes rotuliens. Sous ce rapport, l'abolition uni ou bilatérale du réflexe du tendon d'Achille est particulièrement importante, en ce sens qu'elle indique presque sûrement l'existence d'une syphilis cérébrale ou d'une paralysie générale. R. R.

Albert Abrams. Réflexions sur l'atélectasie pulmonaire physiologique (*Medical Record*, 1er septembre 1894, p. 268). — Chez des individus normaux en apparence, on observe des aires de diminution de la sonorité pulmonaire, variant de la submatité à la matité. Ces aires varient en nombre et en situation suivant chaque cas, mais très peu chez chaque individu. Ces zones d'atélectasie pulmonaire circonscrite sont dues à un collapsus de parties limitées du poumon, et l'épithète de physiologiques sert seulement à les distinguer : elles font partie du complexus symptomatique de l'anémie, disparaissent sous l'influence d'inspirations forcées, et, quand la gymnastique respiratoire réussit à les faire disparaître, le syndrome anémie disparaît également, alors que la recrudescence de l'anémie s'accompagne toujours d'une réapparition des zones atélectasiées.

Les zones d'atélectasie sont plus fréquemment rencontrées à la partie postérieure du thorax qu'à sa partie antérieure, et leur localisation y est moins variable. Mais ces zones ne représentent pas les seules parties du poumon qui sont atélectasiées, car, outre que les parties profondes de cet organe ne sont pas accessibles par la percussion, il existe, à sa surface, des aires d'atélectasie trop limitées pour que la percussion les décèle.

En somme, certains points de cet état pulmonaire méritent d'attirer l'attention. L'atélectasie du poumon est en relation avec l'anémie et peut donner lieu à bien des erreurs. Elle est également souvent en relation avec la tuberculose. Il existe une anémie d'origine pulmonaire et cette anémie s'améliore par la gymnastique respiratoire.

Les erreurs auxquelles peut donner lieu l'existence de zones de matité pulmonaire sont nombreuses, et il faut ne percuter le poumon qu'après avoir fait exécuter au malade quelques inspirations forcées : encore, alors, ne faut-il pas oublier que la matité peut être remplacée par une sonorité exagérée, qui peut faire aussi croire à de la matité et que l'auscultation seule peut en faire distinguer.

En ce qui concerne la tuberculose, on comprend qu'un poumon, respirant mal, chez un anémique, offre un lieu de moindre résistance à la culture bacillaire.

L. Tollemer.

F. Lemke. Diagnostic et pathogénie du goitre exophtalmique. *Deut. med. Wochenschr.*, 20 décembre 1894). — Pour l'auteur, tout individu qui présente des palpitations ou, comme il dit, du délire cardiaque et du tremblement doit être considéré pour un basedowien. Les autres symptômes considérés comme caractéristiques de la maladie de Basedow sont secondaires, consécutifs aux deux précédents et ne peuvent servir qu'à confirmer le diagnostic.

La cause de la maladie de Basedow réside très probablement dans une modification du sang, par le fait du fonctionnement anormal de la glande thyroïde. Le goitre exophtalmique n'est donc pas une affection nerveuse et son diagnostic n'exige pas de connaissances neurologiques spéciales.

Il est possible que, dans la maladie de Basedow, la glande thyroïde renferme une substance qui n'existe pas dans la glande thyroïde des non basedowiens. En tous les cas, si cette substance existe, elle doit appartenir au groupe de poisons musculaires, puisque les deux symptômes primordiaux de cette affection sont constitués par un état anormal des muscles striés (tremblement, délire cardiaque) qui finissent par s'affaiblir. Cet affaiblissement se manifeste alors du côté du myocarde par la dilatation du cœur, et se fait particulièrement sentir du côté des muscles dont l'une des insertions est mobile. On comprend alors que l'exophtalmie n'est qu'une manifestation secondaire de l'affaiblissement primitif des muscles de l'œil.

Il est probable que les muscles lisses n'échappent pas à l'action du poison musculaire, et ceci expliquerait les autres symptômes de la maladie de Basedow, à savoir l'immobilité pupillaire, les accès d'asthme, les troubles digestifs, l'hyperhydrose, l'amaigrissement, la polyurie, etc. R. R.

Boulland (Limoges). **Quelques signes de la tuberculose fibreuse** (*Gaz. des Hôp. de Toulouse*, 22 déc.). — Comme indices de la forme fibreuse de la tuberculose avec tendance à la cicatrisation, M. Boulland a déjà signalé le défaut d'élasticité du thorax, puis la diminution du diamètre antéro-postérieur avec rétraction de la paroi costale au sommet, tandis que la base reste normale, ce qui donne à la poitrine la forme d'une gourde.

Il signale de plus une déformation toute particulière de la paroi postérieure du thorax. Elle consiste dans une inclinaison des omoplates qui fait que l'angle inférieur est reporté vers l'aisselle, tandis que l'épine, au lieu d'être presque horizontale, s'incline fortement de haut en bas et de dehors en dedans. Chez quelques malades dont M. Boulland présente un schéma, elle forme avec la colonne vertébrale un angle de 60 degrés. Cette déformation, qu'il ne faut pas confondre avec les *scapulæ alatæ*, détermine, lorsqu'elle est accentuée, une saillie qui déborde le bord axillaire du thorax et qui est produite par le déjètement en dehors de l'angle inférieur de l'omoplate. On observe, en même temps, une atrophie du muscle trapèze due à son immobilité relative, par suite de la suppression des mouvements des côtes, bridées par les tractus fibreux intrathoraciques. C'est cette atrophie qui semble être la cause du mouvement de bascule de l'omoplate, celle-ci étant alors attirée par le grand dentelé.

Chez quelques tuberculeux à tendance cicatricielle, M. Boulland a vu l'omoplate basculer graduellement et du côté seulement où la cicatrisation s'effectuait, dans les cas de tuberculose fibreuse unilatérale. A.-F. Plicque.

E. Grawitz. De l'ictère survenant après l'emploi de l'extrait éthéré de fougère mâle (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 24 décembre 1894). — On sait que l'extrait éthéré de fougère mâle provoque des phénomènes d'intoxication. Dans les cas suraigus, ces accidents se manifestent sous forme d'une paralysie cérébro-spinale qui aboutit rapidement à la mort; dans les cas simplement aigus, on observe des douleurs violentes de ventre, des syncopes, de la faiblesse générale avec somnolence, de l'amaurose passagère. Ces cas peuvent aussi se terminer par la mort, et les autopsies faites ont montré l'existence d'une entérite toxique.

Les véritables intoxications sont pourtant rares. Ce que l'on observe plus souvent, après l'administration de la fougère mâle, c'est l'apparition d'un ictère plus ou moins intense disparaissant après un temps plus ou moins long.

Quel est l'origine de cet ictère? L'auteur qui a observé neuf cas de ce genre, a examiné systématiquement le sang de ses malades et a constaté que l'extrait éthéré de fougère mâle provoque une diminution manifeste du nombre des hématies pendant les premiers jours qui suivent son administration. Mais, comme le sérum du sang conservait dans tous ces cas sa couleur normale et ne contenait pas d'hémoglobine dissoute, l'auteur en conclut que la destruction des hématies s'effectue non pas dans le sang même, mais dans l'organe qui, à l'état normal, joue le rôle du destructeur des hématies, c'est-à-dire dans le foie. Autrement dit, l'extrait éthéré de fougère mâle exercerait une action toute spéciale sur le foie.

Ce qui viendrait à l'appui de cette hypothèse, c'est que chez les quatre alcooliques avec cirrhose du foie au début, l'administration de la fougère mâle provoqua une exagération de tous les symptômes de cirrhose et provoqua chez l'un d'eux l'apparition de l'ascite. R. R.

P. Hampeln. Hémoptysies prémonitoires habituelles survenant au cours des anévrysmes de l'aorte (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 24 décembre 1894). — L'auteur attire l'attention sur un phénomène relativement fréquent des anévrysmes de l'aorte, à savoir l'apparition des hémoptysies à répétition précédant l'ouverture du sac dans les bronches (l'hémoptysie foudroyante), et tenant à l'existence de petites communications entre l'anévrysme et les bronches. Il y a deux ans, il a publié un cas de ce genre, et les recherches qu'il a faites depuis ne lui ont permis de trouver dans la littérature que deux observations analogues, une de Furbringer, l'autre de Wintermantel, où ces hémoptysies firent porter le diagnostic de tuberculose, lequel diagnostic ne fut réformé qu'à l'autopsie.

Récemment, l'auteur a observé un nouveau cas. L'hémoptysie survint brusquement et eut toutes les allures d'une hémoptysie symptomatique de la tuberculose. L'examen des crachats fut pourtant négatif. L'auscultation du cœur montra les bruits normaux et l'absence de souffles. Mais comme le malade présentait, en même temps que l'hémoptysie, un hémothorax gauche, l'auteur n'hésita pas à faire le diagnostic d'anévrysme de l'aorte. Dans la suite, apparurent des phénomènes de compression des organes voisins (névralgie brachiale, paralysie des cordes vocales, etc.), qui, avec les hémoptysies, ont constitué toute la symptomatologie de l'anévrysme. L'autopsie confirma le diagnostic, en montrant l'existence d'un anévrysme de l'aorte. R. R.

CHIRURGIE

Gaibrissi. Un rare exemple de fracture costale (*Gazetta degli ospidali di Milano*, 1894, p. 1469). — Sur des sujets morts de fièvre typhoïde, on trouva, à l'autopsie, des adhérences pleurales en un point, et, à ce niveau, un fragment osseux complètement séparé de la côte et pénétrant dans le tissu pulmonaire. Dans les observations rapportées jusqu'ici, il s'agissait toujours d'un fragment dépendant bien de la face interne de la côte, mais restant adhérent à celle-ci, comme le démontrent les recherches bibliographiques de l'auteur.

P. Mauclaire.

Olivieri. Etiologie de la pyonéphrose (*Gazetta degli ospidali di Milano*, 1894, p. 1487). — Jeune homme de dix-sept ans, opéré de néphrectomie par la voie lombaire. Dans le pus du rein, pris au moment de l'opération, Olivieri trouva le bacterium coli, qu'il n'avait pas pu trouver dans les urines. Les cultures de ce bacterium coli, inoculées à des cobayes, soit sous la peau, soit dans la cavité péritonéale, déterminèrent la mort des animaux au bout de vingt-quatre à quarante-huit jours, avec péritonite purulente, foie hyperhémié, etc. La coloration des colibacilles, faite d'après la méthode de Nicolle et Moxax, rendit visibles trois à quatre cils.

P. Mauclaire.

Prof. Ruggi. Résection de 3m,30 d'intestin chez un enfant; guérison (*Riforma med.*, 1894, p. 1558). — Enfant de huit ans, ayant subi un grave traumatisme de l'abdomen. Un mois après une guérison rapide, des phénomènes de sténose intestinale se produisirent. Une première laparotomie permit de faire disparaître des brides, résultat d'adhérences et qui étranglaient l'intestin. Le doigt introduit dans l'intestin, en le repoussant comme un doigt de gant sans l'ouvrir, montra qu'après la section des brides, le calibre du conduit était rétabli. Sept jours après, nouveaux phénomènes de sténose, nouvelle laparotomie; on trouva encore aplatie l'anse intestinale dégagée cependant par la première opération. Ruggi fut dès lors obligé de faire une entérectomie. Onze jours après, nouveaux phénomènes de sténose! Nouvelle laparotomie! On trouva, autour des points où l'entérectomie avait été faite, un paquet d'adhérences très serrées; celles-ci ne purent être détachées, et on enleva tout le petit paquet intestinal (3m,30 à l'extrémité de l'iléon). La guérison définitive fut enfin obtenue. P. Mauclaire.

Professeur Obalinski. Élimination totale de l'intestin (*Centralb. für. Chir.*, 8 décembre 1894, p. 1193). — Sous le nom d'élimination totale de l'intestin, le professeur Obalinski, de Cracovie, désigne une opération qui consiste à suturer les deux bouts d'une portion de l'intestin et à l'abandonner dans l'abdomen quand, au cours d'une laparotomie pour entéro-anastomose, celle-ci ne peut-être faite qu'au delà de la portion suturée. Voici, du reste, l'observation où cette opération a été faite.

Il s'agit d'une femme de vingt-et-un ans, entrée à la clinique pour une fistule siégeant au-dessous et un peu à droite de l'ombilic. Le diagnostic fut celui d'actinomycose. La fistule fut donc fendue, ses parois grattées à la cuiller tranchante, puis cautérisées au thermo-cautère. L'examen des parties excisées ne confirma pas le diagnostic d'actinomycose. La malade guérit pourtant.

Trois mois après, elle revint pour la fistule qui s'était ouverte et donnait maintenant issue à des matières fécales. Cette fois, on fit la laparotomie, qui permit de constater que la fistule se terminait dans le cæcum. Le cæcum fut donc réséqué, mais, au moment de faire l'abouchement de l'intestin grêle avec le gros intestin, on s'aperçut qu'à cause de la brièveté du mésentère de ce dernier, et par le fait des adhérences multiples, le rapprochement des deux intestins était impossible. Dans ces conditions, on pouvait procéder de deux façons : ou bien fermer le bout inférieur du côlon ascendant et faire une anastomose latérale, ou bien couper le côlon ascendant au niveau du côlon transverse, fermer ses deux

bouts par des sutures (élimination totale) et aboucher le côlon transverse avec l'intestin. C'est ce dernier parti qui fut choisi. L'opération fut menée à bout sans difficulté, et la malade guérit sans complication. L'examen du cæcum excisé montra qu'il était atteint de tuberculose.

D'après le professeur Obalinski, l'élimination totale peut se trouver indiquée dans les cas d'abouchement intestinal. On trouve, après la résection; que les deux orifices ne se correspondent pas ou ne peuvent être rapprochés. Dans ces conditions, l'anastomose est établie plus loin; mais, pour éviter la formation de diverticule, il est préférable de faire, par le procédé qui vient d'être décrit, l'élimination totale de la portion de l'intestin mise hors de service. R. R.

F. Miramond. Les exostoses sous-unguéales (*Lyon médical*, 9 décembre 1894). — L'exostose sous-unguéale est une affection essentiellement bénigne, mais qui ne disparaît pas spontanément; une intervention chirurgicale est nécessaire pour en obtenir la guérison. La récidive est, en outre, quelquefois constatée; elle est expliquée par l'ablation incomplète du tissu fibreux irrité et en voie d'évolution osseuse.

L'intervention chirurgicale qui est indiquée est l'ablation simple de la tumeur, après avulsion de l'ongle, en rasant la surface de la phalange avec un couteau-gouge ou un fort bistouri.

Il est inutile de cureter le point de la phalange sur lequel s'insère l'exostose, quand celle-ci est pédiculée ou adhérente. Mais il est surtout nécessaire d'enlever avec soin toute la gaine fibreuse qui enveloppe le noyau osseux de l'exostose et qui peut être assimilée à une membrane ostéogène. A.-F. Plicque.

Th. Rosenheim. Les fonctions stomacales après la gastro-entérostomie (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 10 décembre 1894, p. 1134). — L'auteur a eu l'occasion d'examiner les fonctions stomacales chez dix gastro-entérostomisés pour affections cancéreuses ou non de l'estomac, et chez tous il a trouvé, dans les mois qui ont suivi l'opération, une diminution de la force motrice de l'estomac.

Comme exemple typique, il rapporte l'observation d'une femme de cinquante-trois ans qui avait subi la gastro-entérostomie pour un cancer du pylore ayant empiété sur le duodénum. L'opération eut, comme toujours, pour résultat de faire revivre la malade qui a engraissé, commencé à manger et à tout digérer, etc. Mais l'examen du pouvoir moteur de l'estomac a, à plusieurs reprises, montré que si, chez elle, les liquides passaient même plus vite qu'à l'état normal, les aliments solides, le pain, la viande, les légumes, restaient assez longtemps dans l'estomac, plus longtemps qu'à l'état normal.

On pourrait penser que le passage rapide des liquides tient à ce qu'ils trouvent, au point déclive de l'estomac, un orifice par lequel ils peuvent s'écouler aussitôt après leur arrivée dans l'estomac. Il n'en est rien. Fréquemment la fistule gastro-intestinale est parfaitement continente. En second lieu, l'existence du tympanisme stomacal montre également que la fistule n'est pas béante; enfin, l'exploration par la sonde permet de constater que les liquides restent pendant un certain temps dans l'estomac.

Un autre fait qu'on note chez cette malade, c'est que la tumeur du pylore n'a pas augmenté depuis quatre mois que l'opération a été faite. Cet arrêt d'accroissement tiendrait, d'après Rosenheim, à ce que la tumeur n'est plus irritée continuellement par les aliments qui, avant l'opération, séjournaient longtemps dans l'estomac. R. R.

L. Poisson (Chantenay). **Rate mobile douloureuse enlevée par la splénectomie** (*Gaz. méd. de Nantes*, 12 décembre). — L'hypertrophie de la rate était due à d'anciennes fièvres intermittentes. Le diagnostic fut très hésitant avant l'opération. La tumeur était, en effet, mobile, médiane; le gros bord, moins arrondi surtout à gauche, était le seul symptôme pouvant faire soupçonner la rate. La splénectomie fit disparaître les crises douloureuses, les vomissements incoercibles. D'après les recherches de Poisson, cette splénectomie est la seizième opération faite pour rate mobile douloureuse. A.-F. Plicque.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Larrand. Le salophène dans le rhumatisme (*Journal des sciences méd. de Lille*, 22 déc.). — Le salophène est un analgésique et un antirhumatismal aussi puissant que le salicylate de soude. Il ne provoque pas, comme ce dernier, la céphalalgie, la sensation d'ivresse, les bourdonnements d'oreille; comme il ne se décompose que dans un milieu alcalin, c'est-à-dire l'intestin, il ne trouble pas la digestion stomacale, ne donne pas de nausées; en un mot, il est parfaitement toléré, au contraire du salicylate de soude. Il s'est montré, comme l'antipyrine, analgésique même contre les douleurs nerveuses.

Tout à fait insipide, il n'est pas désagréable à prendre en solution dans l'eau. La dose moyenne est de 2 grammes par jour, donnée en 4 doses.

Pour ceux qui aiment les termes chimiques faciles à retenir, ajoutons que le salophène, mieux nommé acétylparaamidosalol, est obtenu par l'action de l'acide salicylique sur l'acétylparamidophénol.

Monisset (Lyon). **Action des bains très chauds dans les névrites périphériques** (*Gaz. des hôp. de Toulouse*, 22 déc.). — M. Monisset rapporte deux observations de névrites du cubital avec douleurs atroces, soulagées et guéries par des bains locaux très chauds, à la température de 45 degrés à 50 degrés. Ce moyen, très simple, mérite d'être essayé contre cette affection si pénible et si tenace.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Genond. Présence des staphylocoques dans le lait des accouchées bien portantes (*Lyon médical*, 9 décembre 1894). — Cette présence a été souvent constatée. Mais elle est due uniquement à la souillure du lait au niveau du mamelon et des conduits excréteurs. De simples lavages ne suffisent pas pour débarrasser ces conduits des germes qui s'y accumulent. Il faut des lavages et des pansements répétés pendant plusieurs jours, surtout chez les multipares. Ces staphylocoques sont, en général, doués de leur virulence ordinaire. Ce fait est intéressant au point de vue de la pathogénie des abcès du sein et de certains abcès du nourrisson. A.-F. Plicque.

P. Teploff. De l'ablation des annexes par la colpotomie postérieure (*Vratch*, 24 novembre 1894). — L'auteur trouve qu'un grand nombre d'affections chirurgicales des annexes peuvent être opérées par la colpotomie postérieure qui ne nécessite pas l'ablation de l'utérus comme dans l'opération de Péan, et est moins grave et moins dangereuse que la laparotomie. Personnellement, il a eu recours à la colpotomie postérieure dans 36 cas, sans perdre une seule malade et, de l'étude de ces cas, il conclut que la colpotomie postérieure est l'opération de choix : 1° dans les affections inflammatoires des trompes et des ovaires qui presque toujours se déplacent dans l'espace de Douglas et se fixent aux organes par des adhérences plus ou moins étendues; 2° dans les kystes annexiels, quand leurs dimensions ne dépassent pas celles d'une tête d'enfant; 3° dans les néoplasmes des annexes haut situées, mais mobiles et que l'on peut faire descendre dans l'espace de Douglas par pression exercée à travers la paroi abdominale: 4° dans les tumeurs solides situées dans l'espace de Douglas et dont le diamètre ne dépasse pas la largeur du cul-de-sac postérieur; 5° dans les tumeurs kystiques très volumineuses, plus grosses qu'une tête d'enfant, lorsqu'on est sûr de l'absence des adhérences et que, par le toucher, on atteint l'extrémité inférieure de la tumeur.

Dans tous ces cas, la colpotomie postérieure *doit* être préférée à la laparotomie pour les raisons suivantes : elle est moins grave, plus facile à exécuter et comporte un traumatisme moins étendu que la laparotomie; de plus, elle n'abîme pas le ventre, ne laisse pas de cicatrice pouvant à un moment donné se compliquer de hernie ventrale et comporte un traitement post-opératoire des plus simples. R. R.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Bertherand. La descendance des alcooliqués (*Gazette médicale de l'Algérie*, 15 décembre). — « Le *Quarterly Journal of Inebriety* (revue trimestrielle de l'ivrognerie, ce qui est un titre assez plaisant), donne les chiffres suivants relatifs à douze familles d'intempérants et à douze familles de tempérants :

	Intempérants.	Tempérants.
Total des enfants	57	61
Morts la première semaine	25	6
Idiots	5	0
Mal conformés, rabougris	5	0
Epileptiques	5	0
Choréiques et enfin idiots	1	0
Déformés et malades	5	0
Ivrognes héréditaires	2	0

Ces chiffres ont une éloquence sinistre, et l'on comprend que mis en présence de faits de cet ordre, un peuple plein de vie et d'énergie, et pourvu d'initiative comme les Américains, se mette résolument, sur tant de points, en campagne contre l'alcoolisme. Un jour viendra sans doute où le public, mieux éclairé, considérera chaque distillateur comme un malfaiteur public, chaque débitant de boissons alcooliques comme un empoisonneur ; mais la conviction semble ne se faire que bien lentement à l'heure présente, et les progrès de l'alcoolisme sont évidents. »

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

A. Broca. Hémophilie rénale et hémorrhagies rénales sans lésion connue (*Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 15 décembre 1894). — L'observation publiée par Broca se rapporte à une question encore fort peu connue et fort peu étudiée, celle des hématuries persistantes sans lésion des reins ou de la vessie.

Il s'agit d'une femme de vingt-huit ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, qui, à la suite d'un accouchement, est prise, en juillet 1891, d'hématuries assez abondantes, accompagnées de douleurs dans la région lombaire droite et dans l'hypochondre, au-dessous du foie. Depuis, l'hématurie n'a jamais cessé, et il semble même qu'elle se soit aggravée d'une façon graduelle et continue, sans toutefois retentir sur la santé générale.

Broca vit la malade au mois de novembre, et l'examen très détaillé montra que l'hématurie n'était pas d'origine calculeuse, que la vessie était saine et que le seul symptôme concomittant était une douleur à la pression du côté du rein droit. L'hématurie était donc d'origine rénale et semblait devoir être attribuée à un cancer du rein ou à une tuberculose au début, bien que les caractères de cette hématurie ne fussent pas ceux des hématuries néoplasiques. L'examen de l'urine ne donna aucun indice particulier; d'après l'analyse faite par Vaquez, elle ressemblait à l'urine d'une néphrite aiguë.

Comme l'hématurie ne fut aucunement modifiée par le repos, Broca se décida à entreprendre une opération exploratrice qu'il craignait bien de voir se terminer par la néphrectomie. Or, le rein, mis à nu par l'incision lombaire, fut reconnu absolument sain à l'inspection et au palper, non seulement par Broca, mais encore par le professeur Terrier et par Hartmann, qui assistaient à l'opération. Dans ces conditions, on crut inutile d'enlever le rein, et on se contenta de suturer simplement la plaie.

La première miction qui suivit l'opération fut sanglante, mais ce fut la dernière de cette espèce. A partir de ce moment, l'urine fut normale à tous égards : pas trace de sang, pas d'albumine, ni polyurie, ni oligurie.

La malade a été revue à plusieurs reprises, et depuis l'opération, c'est-à-dire depuis trois ans, l'hématurie ne ne s'est plus reproduite.

En analysant les quelques observations analogues, publiées sous des titres divers (Abbe, Sabatier, Schede, Sonnenburg, Senator), Broca arrive à conclure que, dans ces cas, il s'agit, quelquefois au moins, de néphralgies hématuriques (Sabatier) ou plutôt de névralgies rénales hématuriques. Quoi qu'il en soit, les résultats qu'a donnés l'intervention chirurgicale, dans le cas personnel de Broca, montrent encore une fois que l'opération exploratrice peut, dans certaines conditions, devenir curative. R. R.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

G. Lewin et **S. Heller. Atrophie lisse de la langue dans ses rapports avec la syphilis** (*Virchow's Archiv*, 20 octobre 1894, vol. CXXXVIII, p. 1). — Sur 103 cas d'atrophie lisse de la langue réunis par les auteurs, 71 ont été observés chez des syphilitiques. Cette fréquence doit faire penser qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence.

A côté de l'atrophie lisse de la langue, les syphilitiques en question présentaient en même temps encore d'autres manifestations syphilitiques tenant au groupe d'accidents tardifs. La plupart de ces malades avaient dépassé l'âge de quarante ans. L'atrophie lisse de la langue a été plus souvent trouvée chez les femmes que chez les hommes, fait qui tient à ce que, chez elles, l'accident primitif passe souvent inaperçu et que leur syphilis n'est pas, dans ces conditions, convenablement soignée.

Les auteurs reconnaissent à l'atrophie lisse de la langue trois phases : 1° diminution du nombre et des dimensions des glandes; 2° disparition des glandes aux parties centrales de la base de la langue, avec persistance d'un petit nombre de glandes atrophiées et indurées sur les bords de l'organe ; 3° disparition de presque toutes les glandes. Entre ces trois formes correspondant aux diverses phases du même processus, il existe encore des formes intermédiaires.

Dans la syphilis, cette atrophie lisse est due, soit à la destruction des gommes, soit à l'infiltration cellulaire qui arrive à étouffer les éléments normaux, soit enfin à l'endartérite syphilitique.

Lagoutte. Les épithéliomes de la peau de la face (*Lyon médical*, n° 43 à n° 50, 23 décembre). — Voici les conclusions cliniques et thérapeutiques de cet important mémoire :

I. Il y a lieu de distinguer les épithéliomes de la peau de la face de ceux des muqueuses des lèvres en particulier.

Comme ces derniers, ce sont des lésions se développant surtout pendant la seconde moitié de la vie, la plupart du temps chez des paysans. Dans un cas comme dans l'autre, l'hérédité ne paraît pas avoir d'influence manifeste. Tandis que le cancroïde des lèvres, de la lèvre inférieure tout au moins, a une prédilection marquée pour le sexe masculin (68 femmes pour 527 hommes), celui de la peau s'observe avec une égale fréquence dans les deux sexes. Fréquemment ces épithéliomes se développent sur une lésion antérieure, que ce soit une affection congénitale comme un nævus, ou que ce soit une affection acquise (ancienne cicatrice, tumeur bénigne, lupus, etc.).

Au point de vue clinique, les variétés sont nombreuses. D'une façon générale, il faut distinguer :

a) Une forme grave, végétante, à marche rapide, avec envahissement ganglionnaire précoce, ayant en un mot l'allure clinique du cancroïde de la lèvre inférieure.

b) Une forme bénigne, superficielle, ou restant longtemps telle, à marche lente, sans envahissement ganglionnaire, ou seulement à une période tardive.

Entre ces deux formes s'observent tous les intermédiaires. Mais, la grande majorité des cancroïdes de la peau du visage se rapproche davantage de la seconde que de la première.

L'allure clinique et la gravité varient suivant le siège du néoplasme. D'une façon générale, les cas les plus graves sont ceux qui prennent naissance dans les points où les muqueuses se continuent avec la peau. Il semble y avoir une échelle de gravité commençant aux cancroïdes de la peau pour aboutir à ceux des muqueuses. Les plus bénins sont ceux du nez, de la joue, les plus mauvais ceux de l'oreille, de l'angle interne de l'œil, de la narine. Enfin, la structure anatomique de certaines régions expliquent l'envahissement rapide du squelette sous-jacent (région malaire, temporale).

II. Au point de vue du traitement, il y a lieu de distinguer deux formes :

a) Les épithéliomes superficiels;

b) Les épithéliomes profonds.

Les premiers sont susceptibles de guérir sous l'influence des médications les plus diverses (chlorate de potasse, résorcine, couleurs d'aniline, etc.). Les observations publiées et véritablement probantes sont nombreuses. (Peut-être dans un certain nombre de cas s'agissait-il de lésions non néoplasiques et simplement inflammatoires). Cela suffit à autoriser au début du traitement ces médications topiques et modificatrices.

Pour M. Lagoutte, il semble que ces guérisons s'expliquent surtout par les pansements plus ou moins antiseptiques qui se trouvent réalisés par ces méthodes, quelles qu'elles soient. Aussi estime-t-il que, dans ces formes superficielles, avant de recourir à tout autre moyen, on devra instituer un traitement local (faire tomber les croûtes et appliquer une série de pansements antiseptiques).

Si la lésion persiste, il faut alors recourir aux méthodes destructives. Les caustiques doivent être absolument rejetés. Reste la curette tranchante et surtout le bistouri qui est le procédé de choix.

Quant aux formes profondes et graves, elles ne sont justiciables que de l'ablation large, accompagnée de l'extirpation complète des ganglions.

Dans les cas où les limites du mal ne peuvent pas être largement dépassées, c'est l'abstention qui doit être la règle; le traitement ne saurait être que palliatif et symptomatique.

A.-F. P.

Jurisprudence médicale

Par M. G. **THOMAS**, docteur en droit
Avocat à la Cour de Paris.

LES MAGNÉTISEURS et la LOI du 30 Nov. 1892.

Passes magnétiques. — Prescription d'eau aimantée. — Exercice illégal de la médecine. — Arrêt de la Cour d'appel d'Angers. — Critiques.

L'emploi du magnétisme comme moyen de traitement des maladies a très souvent attiré l'attention de la justice, et, dernièrement encore, le tribunal de Mayenne, puis la Cour d'Angers, se sont occupés de cette question, qui a été résolue diversement par les juges tour à tour saisis du différend.

Voici les faits qui ont motivé une solution diamétralement opposée, et qu'il est intéressant d'expliquer

Une dame Virginie Breton, veuve Blin, ne possédant aucun diplôme, faisait des passes magnétiques à des malades placés devant elle. Elle se rendait à domicile chez des clients, à qui elle ordonnait un véritable traitement, se prolongeant parfois pendant plusieurs mois. Pour achever la guérison, elle prescrivait, en outre, l'usage de boissons, dans lesquelles devait être plongé un barreau aimanté, ainsi que l'application sur la partie malade de plaques, également aimantées, instruments qu'elle vendait elle-même aux patients. Inutile d'ajouter que ses honoraires étaient très élevés.

Ayant eu connaissance de ces pratiques, le Ministère public poursuivit la veuve Blin devant le tribunal de Mayenne qui, le 18 mai 1894, condamnait l'inculpée à 200 francs d'amende, en vertu des articles 1, 16 et 18 de la loi du 30 novembre 1892, et à huit amendes de 5 francs chacune, en vertu des articles 35 et 36 de la loi du 19 ventôse an XI, pour les faits antérieurs à la loi qui régit actuellement l'exercice de la médecine. Cette sévère condamnation était motivée de ce que l'accusée avait déjà eu maille à partir avec la justice pour des causes analogues.

La veuve Blin interjeta appel devant la Cour d'Angers qui, le 28 juin 1894, infirmait le jugement du tribunal correctionnel de Mayenne et déchargeait la veuve Blin de toutes les condamnations prononcées contre elle et la renvoyait des frais de la poursuite, sans dépens.

Voilà deux solutions absolument contraires, et il est, croyons-nous, intéressant de connaître et de discuter les motifs qui ont guidé le tribunal de Mayenne et la Cour d'Angers.

Pour les premiers juges, aucun doute ne s'est même présenté à leur esprit ; les faits reprochés à la veuve Blin, et reconnus d'ailleurs par elle, constituaient bien l'exercice illégal et habituel de la médecine et tombaient, partie sous l'application de la loi de ventôse an XI, partie sous l'application de la nouvelle loi du 30 novembre 1892.

A Angers, il en a été tout autrement, et pour mieux comprendre la critique que nous allons faire, il importe de placer sous les yeux des lecteurs les raisons qui ont décidé les juges d'appel :

... « Considérant, disent-ils, que si, sous l'empire de la loi de ventôse an XI, qui ne définissait pas l'exercice illégal de la médecine, ces faits pouvaient être réprimés, il n'en saurait être de même depuis la loi du 30 novembre 1892, qui elle a défini, quoiqu'en termes assez vagues, ledit exercice illégal.

« Considérant que cette dernière loi est incontestablement plus libérale que la loi de ventôse; qu'en effet, elle n'admet comme passibles des peines qu'elle édicte que ceux-là seulement qui, sans être munis de diplômes, prendraient part habituellement ou par médication suivie au traitement des maladies, exceptant même les cas d'urgence avérée, tandis que la loi de ventôse ne comportait aucune espèce de définition et punissait indistinctement tout fait d'exercice illégal de la médecine ou de la chirurgie;

« Considérant qu'il est de principe que, lorque deux lois pénales se trouvent en concours pour un même fait, le plus favorable à l'inculpé est acquis à ce dernier, soit, dans l'espèce, celui de la loi du 30 novembre 1892;

« Considérant que, du rapport fait sur cette loi à la Chambre par M. le député Chevandier, il résulte que jamais l'intention de la commission n'a été de viser les masseurs et magnétiseurs; (les articles punissant l'exercice illégal de la médecine ne pouvant leur être appliqués, dit le rapporteur, que le jour où ils sortiraient de leurs pratiques habituelles et, sous le couvert de leurs procédés, prescriraient des médicaments, chercheraient à réduire des luxations ou des fractures;) qu'aucune objection n'a été soulevée contre cette interprétation et que la loi a été définitivement adoptée tant par la Chambre que par le Sénat, sans protestation ni réserve sur ce point;

« Considérant qu'on soutiendrait en vain que le bénéfice de cette virtuelle exception ne peut être réservé qu'aux magnétiseurs qui se renfermeraient dans le domaine des expériences purement scientiques, et n'entreraient pas dans celui de la médecine proprement dite pour exercer l'art de guérir; qu'en effet, aucune restriction n'a été faite à cet égard par le rapporteur de la loi ; que, bien plus, dans la pétition adressée à la Chambre des députés par les masseurs et les magnétiseurs, ceux-ci revendiquaient nettement le droit d'exercer leurs pratiques dans le but de soulager et de guérir des malades... »

Telles sont les raisons, à notre avis complètement erronées, qui ont décidé la Cour d'Angers.

En effet, si la loi du 30 novembre 1892 n'a rien dit de particulier sur les professions spéciales qui se rattachent à l'exercice de la médecine et de la chirurgie, c'est que, dans son article premier, elle avait décidé que « *nul ne peut exercer la médecine en France, s'il n'est muni du diplôme du docteur en médecine...* » Ce principe, une fois posé, elle le fortifie encore quand elle décide, dans son article 17 § 1er, qu'exerce illégalement la médecine « *toute personne qui, non munie du diplôme de docteur en médecine, d'officier de santé, de chirurgien-dentiste ou de sage-femme, ou n'étant pas dans les conditions stipulées aux articles* 6, 29 *et* 32..., *prend part habituellement ou par une direction suivie, au traitement des maladies ou des affections chirurgicales...* » Cela est clair, et ne l'on ne comprend guère comment la Cour d'Angers a pu dire que l'exercice illégal n'était défini « qu'en termes assez vagues ». La conséquence vient d'elle-même sous la plume : c'est que, quelque spéciale que soit la profession, dès qu'elle constitue l'exercice de la médecine, elle ne peut être exercée que par des docteurs en médecine.

Une question se pose maintenant : le magnétisme constitue-t-il une branche médicale ? Oui, quand le magnétiseur, sortant des limites scientifiques, traite des maladies; car, « traiter des maladies, n'est-ce pas exercer l'art de guérir, quel que soit le traitement employé? » [*Cour de Douai*, 10 septembre 1852; *Cassation*, 24 décembre 1852. C. D. P. 54. 1, 101; *Cour d'Aix*, 19 mars 1894, C. D. P. 75. 2, 94.]

Le considérant de la Cour tiré du rapport fait à la Chambre par M. Chevandier, loin de détruire notre opinion, la fortifie au contraire. « Les articles punissant l'exercice illégal de la médecine, y est-il dit, ne pourront être appliqués aux magnétiseurs, que le jour où ils sortiraient de *leurs pratiques habituelles*, et, sous le couvert de leurs procédés, *prescriraient des médicaments*. » Disons-nous autre chose ? Non pas. Tant que les expériences seront purement scientifiques, la loi n'a pas à s'en occuper; mais quand, comme le faisait la veuve Blin, on prescrit un traitement qui dure plusieurs mois, quand on aide même cette méthode par l'usage de boissons aimantées et l'application, sur la partie malade, d'instruments magnétisés; quand on se fait remettre des honoraires, souvent très élevés, que faut-il donc de plus pour constituer la pratique de l'art de guérir? C'est ce qu'avait décidé la Haute Cour des Pays-Bas, pays où la législation est sensiblement la même que chez nous. En Belgique, les Cours de Liège et de Bruxelles ont même été plus loin, en condamnant un magnétiseur qui, sans faire suivre aucun traitement, n'administrait que de l'eau magnétisée (*Gaz. des Trib.*, 28 oct. 1848).

Est-il même besoin de nous arrêter au dernier paragraphe de l'arrêt de la Cour, qui nous parle d'une pétition adressée à la Chambre par les magnétiseurs, quand nous voyons d'autre charlatans revendiquer l'exercice *libre* de la médecine, sans diplôme, sans examen, et toujours dans « le but de soulager et guérir » les infortunés malades, assez crédules pour se fier à leurs beaux discours ?

Cette solution, la seule qui puisse se justifier au point de vue médical, a toujours été celle adoptée dans notre ancienne législation.

Les statuts de la communauté des chirurgiens de Paris, approuvés par lettres patentes de septembre 1699, imposaient l'obligation de passer des examens aux personnes qui voulaient exercer une branche particulière de la chirurgie. Ces spécialistes ne pouvaient ajouter que le titre d'*experts* à leur qualification particulière, et ils devaient se cantonner exclusivement dans la partie pour laquelle ils avaient été reçus. On ne retrouve plus ces dispositions spéciales dans les nouveaux règlements, approuvés par lettres patentes de mai 1760, ni dans l'édit de 1768, donné par le collège royal de chirurgie de Paris. On en concluait que tous devaient se soumettre aux conditions générales d'études et d'examens imposées aux chirurgiens.

La Révolution voit disparaître toute cette réglementation, jusqu'à ce qu'avec la loi de ventôse, an XI, une réaction se produisant, il faille être reçu docteur en médecine ou officier de santé pour exercer l'art de guérir.

Puis, vient la loi de 1892, qui, supprimant l'officiat de santé, ne laisse subsister que le doctorat avec les sages-femmes et les dentistes, pour qui elle crée des diplômes spéciaux.

N'est-il pas raisonnable alors d'affirmer que tous ceux qui ne rentrent pas dans les cas prévus par la loi ne pourront exercer l'art de guérir ? Comprendrait-on que, à notre époque, où les moyens d'instruction sont à la portée de tous, le législateur de 1892 se soit montré moins sévère que celui de l'an XI et ses prédécesseurs de l'ancien régime ? En 1760, on fait une exception ; en 1803, toute exception est supprimée ; en 1892, on revient à l'exception créée en 1760. Il nous faut nécessairement raisonner comme les anciens jurisconsultes de 1768, qui disaient être en face d'une loi générale et absolue embrassant, dans ses dispositions, l'ensemble des faits dont la réunion constitue l'art de guérir en entier. Dès lors, elles s'appliquent virtuellement à ces spécialités diverses, qui ne sont que des branches de la médecine.

Raisonner autrement, ce serait supposer aux législateurs de 1892 moins de vigilance qu'à ceux de 1699 qui, eux, exigeaient des garanties. N'est-ce pas dans les spécialités que le charlatanisme s'exerce le plus facilement et devient le plus dangereux ? C'est donc sur ce point que devaient porter les efforts de la loi.

Pour nous résumer, nous pouvons donc nous étonner de voir la Cour d'Angers établir une distinction au profit des magnétiseurs, en présence d'un texte qui, comme celui de 1892, fixe un principe général. Une pareille interprétation a contre elle l'esprit qui a conçu la nouvelle loi, les souvenirs de notre ancienne jurisprudence et les indications de la pratique médicale. Enfin, elle enfreint tous les préceptes juridiques, et le premier de tous, qui défend de distinguer là où la loi ne l'a pas fait : « *Ubi lex non distinguit nec nos distinguere debemus* ».

Pour être exacts, hâtons-nous d'ajouter que *toujours* les tribunaux ont le droit d'apprécier, en fait, si les faits incriminés constituent l'exercice illégal de la médecine ou de la chirurgie, au sens de la loi de 1892, c'est-à-dire une direction habituelle et suivie de traitement des maladies ou des affections chirurgicales [1].

1. (Cf. en ce sens : R. Rolland, *Revue de droit français*, 26e année (1882), Tome II, p. 413 et suiv. — Gaston Thomas, *La Médecine devant la loi*, p. 613. — Trib. corr. de la Seine, 18 août 1876 (*Ann. d'hyg. et de méd. légale*, 1876, p. 455) ; — Cassation, 24 déc. 1852 (D. P., 53, 1, 40); Cassation, 18 août 1860 (D. P. 60, 1, 464); 7 janvier 1876 (*Bull. cass. crim.*, 76-8) ; 25 mars 1884 (*La Loi*, 29 mars 1884). — Paris, 26 mai 1884 (*Gaz. Pal.*, 84, I, suppl. 71). — Cass. 18 juillet 1884 (D. P. 85, 1, 42).

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

HÉMATOME DU TESTICULE

PAR MM.

P. REGLUS, Chirurgien de la Pitié.

A. LAPOINTE, Interne des hôpitaux.

On a rarement l'occasion de constater, sur le vivant, les lésions immédiates produites par les fortes contusions du testicule. Le cas suivant, que nous venons d'observer, nous a paru présenter quelque intérêt à ce point de vue.

Le nommé K..... Michel, journalier, âgé de trente-six ans, vient à la consultation de la Pitié le 12 octobre 1894.

Le 8, à 9 heures du soir, au cours d'une discussion, il a reçu dans les bourses un coup de pied lancé avec vigueur.

La douleur immédiate fut extrêmement vive, pas assez cependant pour provoquer une syncope. Elle ne persista d'ailleurs que quelques instants avec toute son intensité, car le blessé, sans se préoccuper davantage du coup reçu, ne regarda pas ses bourses et put marcher presque sans gêne pour rentrer chez lui. Il affirme qu'il n'avait pas bu; il n'y a donc pas lieu d'expliquer ce peu de persistance de la douleur par une insensibilité, conséquence de l'ivresse.

Il se coucha sans que rien d'anormal attirât son attention du côté des bourses : la douleur continuait à rester très supportable, la miction n'avait été ni difficile, ni douloureuse.

Pendant la nuit, la souffrance s'accentua assez rapidement : c'était une gêne et une tension considérables au niveau de la partie droite du scrotum, avec irradiations douloureuses vers l'abdomen et jusque dans les reins. Le malade ne put dormir, et, le matin au jour, regardant pour la première fois son scrotum, constata qu'il était noir et que la bourse droite était très augmentée de volume.

Il resta pendant trois jours sans autre traitement que le repos au lit. Il se leva seulement deux ou trois fois, et remarqua qu'il souffrait plus debout et immobile, ou assis, qu'en marchant; des tiraillements extrêmement pénibles l'obligeaient à changer de place à tout instant. Il se décida à entrer à l'hôpital trois jours et une nuit après l'accident.

L'examen des bourses nous a révélé les symptômes suivants.

Le scrotum présente sur toute sa surface une coloration ardoisée, plus foncée à droite qu'à gauche. La teinte ecchymotique ne remonte pas sur la paroi abdominale, et les deux régions uniculaires ont conservé leur coloration normale. Le périnée n'est pas envahi. L'ecchymose est, au contraire, étendue du côté de la gaine pénienne, elle atteint jusqu'au prépuce; mais, le tissu cellulaire sous-cutané n'est pas distendu, et le pénis a conservé ses dimensions normales. La coloration de la peau y est d'ailleurs beaucoup moins foncée que sur la partie droite des bourses.

La bourse droite atteint environ le volume d'un œuf de dinde; elle est régulièrement ovoïde, à grand axe longitudinal. Les dimensions de la bourse gauche n'ont pas changé; son testicule est sain.

Sous les doigts, la tuméfaction qui distend la bourse droite est régulière et lisse; elle constitue une masse uniforme, où on ne parvient à distinguer ni testicule, ni épididyme; le sillon interépididymo-testiculaire est complètement effacé. En aucun point la pression du doigt ne réveille la douleur caractéristique de la présence du testicule; cette pression, exercée avec soin en bas et en arrrière, ne donne rien de plus positif que dans les autres points de la tuméfaction. Il n'y a pas, à proprement parler, de fluctuation; on trouve plutôt une sorte de mollesse, de consistance pâteuse, marquée surtout en haut et en avant. Nulle part on ne perçoit la crépitation sanguine.

En haut, la petite extrémité de l'ovoïde constitué par la tumeur est nettement limitée par une ligne convexe; elle ne remonte que très peu vers le cordon, dont on sent en arrière les différents éléments.

Opacité complète en tous points.

Toute cette exploration se fait sans grande douleur. Ajoutons que nous n'avons trouvé, dans les antécédents du malade, aucun accident génital; il nie toute orchite et tout écoulement uréthral antérieur.

Après cet examen, nous pensons qu'il s'agit d'un épanchement sanguin dans l'espace scrotal, c'est-à-dire dans la couche celluleuse qui sépare l'enveloppe darto-scrotale de la fibreuse commune, et nous pratiquons, séance tenante, l'incision de la bourse, afin d'évacuer les caillots et de connaître, d'une manière précise, le siège de l'hématome.

L'anesthésie est faite à la cocaïne; 5 centigrammes (la solution à 1/100) suffisent à insensibiliser la ligne d'incision qui suit le grand axe de la tuméfaction et mesure environ 8 centimètres.

Le bistouri est conduit lentement, avec toutes les précautions nécessaires, pour qu'on puisse se rendre un compte exact du siège de l'épanchement sanguin.

Après la peau et le dartos, le tissu cellulaire sous-dartoïque, ou espace scrotal, est incisé; il s'en écoule seulement un peu de sang noirâtre, mais nous ne trouvons pas le moindre caillot. La collection sanguine ne siège donc pas dans la couche celluleuse, légèrement infiltrée; elle est plus profonde.

L'incision est poussée plus avant, à petits coups et couche par couche. Alors, sans que rien ait pu faire remarquer la pénétration du bistouri dans la cavité vaginale, nous arrivons sur le foyer même de la tumeur, et la partie supérieure de la plaie met à découvert des caillots assez abondants. A la partie inférieure, au-dessous des caillots, une masse de couleur châtaigne, de consistance molle, est prise tout d'abord pour de la fibrine, car nous supposons que la cavité vaginale vient seulement d'être ouverte, et qu'elle a été distendue dans toute sa hauteur. En y regardant de plus près, nous eûmes vite reconnu que l'albuginée était incisée et que nous avions devant les yeux le testicule lui-même. En effet, la masse sous-jacente aux caillots n'est autre chose que le pôle inférieur du testicule, reconnaissable à son apparence fibrillaire, et à la possibilité de dévider, pour ainsi dire, avec la pince à disséquer, les tubes séminifères. Les caillots recouvrent complètement le pôle supérieur à la glande spermatique et forment une masse dont le volume atteint celui d'une grosse noix.

La poche est vidée et soigneusement nettoyée. On voit alors que le fond en est constitué par le parenchyme testiculaire; il forme une sorte de cupule déchiquetée et irrégulière que les caillots remplissaient. La division en lobes apparaît très nettement au fond de cette cupule; ils sont comme dissociés par l'infiltration du sang dans les espaces interlobaires. La tête de l'épididyme, cachée d'abord sous les caillots, apparaît après l'évacuation de la poche; elle ne présente aucune trace de déchirure, et nous notons seulement son volume un peu plus considérable, sa coloration un peu plus rosée qu'à l'état normal.

La poche est soigneusement touchée dans ses anfractuosités à l'eau phéniquée forte, et les bourses sont refermées par deux plans de sutures : points séparés à la soie pour les tissus péritesticulaires, crins de Florence pour le sac darto-scrotal.

La réunion se fit par première intention; les fils furent enlevés au huitième jour, et le malade quitta l'hôpital le 24 octobre, douze jours après l'opération.

Le testicule est encore volumineux et adhérent aux parties périphériques, mais la coloration ecchymotique de la peau a presque complètement disparu. La douleur à la pression est insignifiante, nulle sur toute la surface de la glande, sauf au niveau du pôle supérieur, siège de l'hématome. La marche et la station verticale provoquent encore une sensation de pesanteur dans les bourses.

L'opération que nous venons de décrire nous a permis de constater, outre l'infiltration sanguine des enveloppes superficielles des bourses, qui s'est caractérisée par la coloration des téguments, la présence d'un foyer hémorrhagique profond, siégeant à la fois dans l'intérieur et en dehors du testicule.

Les observations analogues ne sont d'ailleurs pas fréquentes, et celle-ci présente quelques particularités qui nous ont paru intéressantes.

Les lésions *primitives* des contusions testiculaires graves ne sont bien connues que depuis les recherches expérimentales faites sur des chiens, par Monod et Terrillon; depuis longtemps, au contraire, on a décrit les inflammations et atrophies *consécutives* de la glande. Chez l'homme, dans les cas seulement où, comme dans le nôtre, l'intervention a été commandée par la tuméfaction des bourses, on a pu se rendre compte des conséquences immédiates du traumatisme. Ces cas sont rares, d'autant plus que les altérations traumatiques du testicule sont déjà peu fréquentes. Il s'agit, en effet, d'un organe essentiellement mobile sous la séreuse, fuyant d'ordinaire sous le choc qui atteint plus volontiers les enveloppes que la glande elle-même. Aussi, l'hématome traumatique des bourses, dont le siège ordinaire est l'espace scrotal, est-il beaucoup plus commun que l'hématome intratesticulaire. Cette notion même pourra nuire parfois au diagnostic, et il en fut ainsi dans notre cas que l'on prit, avant l'incision, pour un épanchement dans l'espace scrotal.

Quoi qu'il en soit, le fait que nous avons observé est une confirmation partielle des résultats obtenus par Monod et Terrillon dans leurs expériences. La rupture de l'albuginée, disent-ils, est une condition nécessaire de l'hématome intratesticulaire, et les caillots envahissent d'ordinaire la vaginale; or, nous avons constaté d'autres déchirures que celle de l'albuginée, mais nous n'avons pas trouvé de sang dans la séreuse.

L'écrasement du pôle supérieur du testicule, pris sans doute entre le pubis et l'agent du choc, ne s'est pas fait sans que les enveloppes intimes de la glande ne soient intéressées : l'albuginée d'abord s'est rompue avec le feuillet séreux qui lui adhère, et, plus en dehors, la fibreuse elle-même avec le feuillet pariétal de la vaginale sous-jacent. De la déchirure des branches vasculaires volumineuses qui cheminent dans l'épaisseur de l'albuginée est résultée l'hémorrhagie, et le sang, trouvant aussitôt passage par l'ouverture brusquement produite au travers des enveloppes propres de la glande, a pu sans peine refouler la celluleuse, se créer un foyer sous le sac darto-scrotal facilement extensible, et produire en même temps l'infiltration dont les enveloppes superficielles étaient le siège.

Ce foyer avait en effet pour paroi, d'une part, en bas et en arrière, la cupule creusée dans le pôle supérieur du testicule; d'autre part, en avant et en haut, les couches superficielles des bourses, peau, dartos et celluleuse, refoulées et distendues. En d'autres termes, nous avons mis à nu un double foyer : l'un, tout à fait superficiel, qui apparut dès que les enveloppes externes furent incisées; l'autre, profond, intratesti-

culaire, en communication directe avec le premier par une large brèche de l'albuginée, de la vaginale et de la fibreuse.

Il reste un point qui peut surprendre au premier abord : c'est l'absence de sang dans la portion de la cavité vaginale sous-jacente à l'hématome; il n'y avait pas de caillot dans la partie inférieure de notre incision. Bien plus, cette incision, qui fut faite, on peut dire, avec tout le soin d'une dissection, a montré la disparition de la cavité séreuse par adhérence des deux feuillets, au-dessous du foyer hémorrhagique; il s'est fait une véritable vaginalite plastique. Est-il besoin, pour expliquer cette particularité, de mettre sur le compte d'une épididymo-vaginalite antérieure la symphise de la vaginale, qui, existant avant l'hémorrhagie, aurait fait obstacle à la pénétration du sang dans sa cavité? Les antécédents de notre malade ne nous permettent pas cette hypothèse, et, d'ailleurs, le mécanisme même des lésions peut, à notre avis, fournir une explication acceptable de cette anomalie apparente. L'éclatement brusque et simultané de l'albuginée, de la vaginale et de la fibreuse, a suffi sans doute pour fermer toute communication entre le foyer hémorrhagique et la partie inférieure de la cavité séreuse. Les différents feuillets rompus, fortement appliqués les uns aux autres, ont pu, pour ainsi dire, jouer le rôle d'une valvule sur tout le pourtour de la déchirure et s'opposer à la pénétration du sang dans la partie inférieure de la vaginale.

Quant à l'adhérence des deux feuillets de la séreuse, elle ne doit pas nous surprendre, après une lésion aussi grave que l'écrasement du pôle supérieur du testicule et l'éclatement de la partie correspondante de ses enveloppes intimes, car, nous savons avec quelle extrême sensibilité la vaginale réagit à tout ce qui intéresse l'appareil épididymo-testiculaire.

En résumé, ce cas de contusion testiculaire nous a paru intéressant à faire connaître, puisque l'incision des bourses a été faite et qu'elle a permis de constater les conséquences immédiates du traumatisme :

1° Hématome à la fois intra et extra-testiculaire, avec déchirure de l'albuginée, de la séreuse et de la fibreuse, et infiltration sanguine diffuse des enveloppes superficielles;

2° Vaginalité plastique au-dessous du foyer sanguin.

LES

TROUBLES AUDITIFS DU TABES

Par le Dr F. J. COLLET
Préparateur du cours de Pathologie générale
à la Faculté de médecine de Lyon.

La notion des troubles auditifs dans le tabes est à peu près aussi ancienne que celle de l'ataxie elle-même, puisque Duchenne, de Boulogne, dans son premier Mémoire des *Archives générales de médecine*, en 1858, les mentionnait déjà. Il avait observé un malade dont l'oreille gauche présentait un sifflement continu, et qui avait un degré de surdité bilatérale assez fortement prononcé. Pendant les années qui suivent, Carre[1], Remak, Eisenmann[2] citent des exemples de surdité chez les ataxiques, mais il faut arriver à la Thèse de Pierret[3] sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis et au remarquable Mémoire publié par lui, quelques mois après, dans la *Revue mensuelle de médecine*, sur les troubles auditifs des tabétiques, pour trouver une étude synthétique de cette question et un essai d'interprétation des faits observés.

Les travaux auxquels nous faisons allusion concernent des malades porteurs de lésions du trijumeau, coexistant avec des troubles manifestement placés ssus la dépendance du nerf acoustique. M. Pierret appelle l'attention sur la parenté histologique qui existe entre ces deux nerfs, tous deux constitués par des fibres fines, délicates, souvent interrompues par des amas ganglionnaires, et tout à fait distincts des autres nerfs de l'économie par la multiplicité et la dissémination de leurs noyaux d'origine. Il s'attache ensuite à démontrer que les barbes du calamus sont bien des racines du nerf acoustique et vont aboutir à des noyaux situés sur le plancher du quatrième ventricule et échelonnés le long du raphé. Il insiste sur les rapports de voisinage de l'acoustique et du trijumeau, sur l'identité des causes morbides qui pourront les frapper, à cause même de leur analogie de structure. Enfin, deux de ses malades avaient des bruits subjectifs intenses, accompagnés de vertige : la description du vertige tabétique de Ménière remonte donc à cette époque.

Les auteurs qui suivent : Wernicke, Erb[1], Althaus[2], Vulpian[3], Leyden[4] apportent quelques observations éparses ou consacrent au sujet qui nous occupe une simple mention dans leurs ouvrages.

En 1881 et 1883, le vertige de Ménière des ataxiques devient l'objet de deux intéressants Mémoires, l'un de MM. Féré et Demars[5], l'autre de MM. Marie et Walton[6]. Ces derniers auteurs ont examiné l'audition de 24 tabétiques et arrivent à cette conclusion que les troubles de l'ouïe sont sous la dépendance d'altérations de l'oreille moyenne. Lucæ[7], se basant sur le résultat de deux autopsies, avait émis, quelques années auparavant, une opinion analogue. Par contre, Marie et Walton attribuent les troubles de l'équilibre, très fréquents dans leurs observations (17 fois sur 24), à une névrite du *nerf de l'espace*, c'est-à-dire à la lésion des fibres du nerf auditif qui proviennent des canaux semi-circulaires, la branche cochléaire restant indemne. On s'est élevé de divers côtés contre cette interprétation, en s'appuyant sur les expériences de Gellé[8], qui a prouvé que le syndrome de Ménière pouvait se montrer consécutivement à des lésions de l'oreille moyenne, indépendamment de toute altération du labyrinthe ou des nerfs de la huitième paire.

Les observations de Charcot[9], de Fournier[10], d'Hermet[11], d'Hoffman[12], de Minor[13], de Gellé[14], les examens histologiques de Strümpell[15], d'Oppenheim et Siemerling[16], de Habermann[17], sur lesquels nous aurons à revenir, les Mémoires de Chataigner[1], de Treitel[2], de Marina[3] et de Morpurgo[4] complètent le bilan de nos connaissances sur les troubles auditifs du tabes. Ces deux derniers auteurs, en examinant systématiquement l'audition de plus de 50 tabétiques, ont pu se convaincre qu'elle était fréquemment modifiée et nous donner des statistiques très significatives. Nous-même, dans une série de recherches portant sur un nombre de malades égal, avons pu nous faire, sur cette question, une opinion personnelle sensiblement identique.

II

Lorsqu'on examine, au double point de vue objectif et fonctionnel, l'appareil auditif des ataxiques, on constate qu'il présente des lésions dans la plupart des cas : les sujets à auditif normale constituent l'exception. Ces lésions peuvent porter sur l'oreille moyenne, ou sur l'oreille interne et le nerf acoustique. Ce sont les unes et les autres que nous allons rapidement décrire.

Les lésions du nerf acoustique, diagnostiquées dans un certain nombre de cas, soupçonnées plus souvent encore, n'ont été anatomiquement vérifiées que dans de très rares observations. La première en date est celle de Strümpell : elle concerne un malade dont la surdité bilatérale et absolue remontait à quatre années. L'autopsie montra une dégénérescence des cordons postérieurs, si intense qu'on n'y pouvait trouver une fibre normale, et une atrophie des nerfs optiques et auditifs très visible macroscopiquement.

La deuxième observation figure dans le mémoire d'Oppenheim et Siemerling : le malade qui en fait le sujet était absolument sourd depuis trois ans. A l'examen du bulbe, en constata la dégénérescence des cordons de Goll, une forte épendymite du plancher du quatrième ventricule. Les auteurs ne peuvent rien affirmer sur l'état des noyaux de l'acoustique, mais il y a une atrophie indubitable de la plus grande partie des faisceaux radiculaires qui partent du noyau de l'acoustique et se dirigent vers la racine ascendante du trijumeau; ils sont vivement colorés en rouge par le carmin, et, à un plus fort grossissement, ne montrent pas la structure caractéristique d'un nerf, mais sont transformés en un tissu conjonctif onduleux et riche en noyaux.

La troisième observation, due à Habermann, est relative à un tabétique, sourd depuis deux ans. A l'autopsie, indépendamment des lésions du tabes et d'altérations viscérales diverses ayant entraîné la mort, on constate l'atrophie des deux nerfs auditifs, qui apparaissent comme de grêles bandelettes. Dans les deux labyrinthes les faisceaux du nerf cochléaire ont disparu, à l'exception de quelques rares fibres du côté gauche. Le tissu nerveux est remplacé par du tissu conjonctif d'aspect hyalin et parsemé de nombreux corpuscules amylacés; dans le limaçon droit, il ne reste de l'appareil nerveux qu'un faisceau correspondant au deuxième tour et quelques cellules ganglionnaires correspondant à la partie terminale du premier tour. Le nerf vestibulaire est beaucoup moins dégénéré.

Enfin, nous avons eu sous les yeux les coupes du bulbe d'un des malades qui figuraient dans le Mémoire du professeur Pierret; on y constatait une diminution de volume évidente des faisceaux radiculaires du nerf auditif, fortement colorés par le carmin, et on pouvait suivre les barbes du calamus amincies sur le plancher du quatrième ventricule, qui était le siège d'altérations manifestes.

---

1. Carre. — « Nouvelles recherches sur l'ataxie locomotrice ». Paris, 1865.
2. Eisenmann. — « Bewegungsataxie », Wien, 1863.
3. Pierret. — « *Thèse*, Paris, 1876, et *Revue de médecine et de chirurgie*, 1877.

1. Erb. — *Ziemssen's Handbuch*. T. XI, 2e partie, p. 186.
2. Althos. — *Brain*. Avril 1879.
3. Vulpian. — « Leçons sur les maladies du système nerveux ». 1899, p. 329.
4. Leyden. — *Real Encyclopœdie d'Eulenburg*. T. XIII, p. 385.
5. Demars. — *Revue de médecine*, 1881.
6. Marie et Walton. — *Revue de médecine*, 1883.
7. Lucæ. — *Archiv für Ohrenheilkunde*. T. II.
8. Gellé. — Etude clinique sur le vertige de Ménière dans ses rapports avec les fenêtres ovale et ronde. *Arch. de neurologie*, 1883.
9. Charcot. — « Leçons du mardi », 1887-88, p. 426.
10. Fournier. — « Leçons sur la période préataxique du tabes ».
11. Hermet. — *Union médicale*, 1884.
12. Hoffmann. — *Archiv für Psychiatrie*. T. XIX, 2e partie, 1888.
13. Minor. — *Centralblatt für nervenheilkunde*, 1888, n° 23.
14. Gellé. — *Progrès médical*, 10 oct 1891, p. 261.
15. Strumpell. — Beitrage zur Pathologie des Rückenmarks. *Archiv für Psych*. T. XI, p. 71.
16. Oppenheim et Siemerling. — *Archiv für Psych*. T. XX, 1re partie.
17. Habermann. — *Archiv für Ohrenheilkunde*, T. XXXIII, 2e partie.

1. Chataignier. — *Thèse*, Paris, 1890.
2. Treitel. — *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*. T. XI, p. 188.
3. Marina. — *Archiv für Psychiatrie*. T. XXI.
4. Morpurgo. — *Archiv für Ohrenheilkunde*. T. XX, p. 62.

Il ressort donc de ces documents encore peu nombreux que, dans certains cas, les troubles auditifs du tabes ont pour substratum anatomique une atrophie des nerfs auditifs. Cette atrophie porte sur le tronc du nerf, mais peut aussi porter sur les noyaux; elle se poursuit dans le labyrinthe où le tissu nerveux est remplacé par un tissu conjonctif d'aspect hyalin, parsemé de corpuscules amylacés. Les altérations intéressent surtout le nerf cochléaire; elles se propagent jusqu'aux cellules ganglionnaires, situées dans le canal de Rosenthal et qui constituent le premier relai placé sur le trajet du nerf auditif. Elles ne diffèrent pas sensiblement, par leurs caractères histologiques, des autres névrites du tabes [1].

Mais, dans des cas infiniment plus nombreux, l'intégrité du nerf acoustique a été cliniquement ou anatomiquement constatée (Lucæ), et la surdité avait pour cause des lésions de l'oreille moyenne facilement reconnaissables. Ces lésions, que nous avons eu l'occasion de constater chez la plupart des malades soumis à notre observation, consistent le plus habituellement en altérations scléreuses de la caisse et de la membrane du tympan; elles peuvent cependant manquer au niveau de cette dernière, prédominer sur la paroi interne de la caisse, au niveau des fenêtres ovale et ronde, et être par conséquent inaccessibles à l'examen au spéculum, l'épreuve fonctionnelle par les diapasons pouvant seule les mettre en évidence. Voilà sans doute la clef d'un bon nombre d'observations de surdité réputée nerveuse.

III

Quelle que soit leur nature, ces lésions de l'oreille ou de son nerf se traduisent par un ensemble de signes fonctionnels. Le plus facilement appréciable est la dureté de l'ouïe : elle varie d'ailleurs depuis la cophose absolue jusqu'à une surdité légère. Cette surdité est souvent remarquable par la rapidité extrême de son évolution : son développement se fait en quelques mois. M. Hermet a cité des cas où son début et son établissement sont plus rapides encore. M. le professeur Fournier a insisté sur les remarquables changements qu'elle présente dans son intensité.

Mais, le plus souvent, cette surdité a été précédée ou accompagnée de bruits subjectifs. Nous les avons rencontrés 27 fois sur 31, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas. Ils peuvent affecter une intensité anormale qui domine, en quelque sorte, toute la symptomatologie de l'affection auriculaire par le tourment qu'ils occasionnent aux malades. Ils sont très variables dans leur tonalité : quelquefois musicaux et élevés (bruit de timbre, sifflement), indiquant alors une affection labyrinthique, souvent ils rappellent le bruit d'une cascade, le bruissement des feuilles agitées par le vent, et ne fournissent alors aucune indication précise sur le siège de la lésion qui leur donne naissance.

Par la date de leur apparition, alors que la dureté de l'ouïe concomitante n'a pas été remarquée, ils nous indiquent à quelle période du tabes, ont débuté les troubles auriculaires. Mais ils sont encore importants à un tout autre point de vue : par la direction spéciale qu'ils peuvent imprimer au tabes, en favorisant les hallucinations.

Le temps est passé où l'on croyait que les tabétiques ne devenaient jamais aliénés; de nombreuses observations, depuis celles de Westphal et Baillarger, ont montré qu'ils perdent très souvent la raison. M. Pierret [1] a bien montré que leur délire consiste à fonder sur les douleurs réelles qu'ils éprouvent, et sur les troubles sensoriels dont ils sont atteints, des raisonnements erronés et maladifs.

Topinard cite l'observation d'un ataxique qui avait des accès de fureur et se figurait toujours qu'on voulait attenter à ses jours; il ne percevait la montre qu'au contact de l'oreille. Son autopsie révéla la présence de nombreux corpuscules amyloïdes dans les nerfs acoustiques. La thèse inaugurale de Rougier [2] contient des cas très caractérisés d'hallucinations de l'ouïe chez les tabétiques. Nous avons eu l'occasion de faire des constatations analogues, complétées d'ailleurs par un examen objectif de l'oreille. Ces hallucinations, provoquées par les bruits subjectifs, nous expliquent bien l'intermittence du délire, caractère général de la folie des tabétiques; mais, peu à peu, les accès deviennent plus fréquents et de plus longue durée, et le délire de persécution s'installe, parfaitement justifié par toutes les souffrances qu'endure l'ataxique. Le remarquable caractère de fixité du délire s'explique bien aussi par ces hallucinations et leur substratum anatomique dans les lésions des organes des sens et de l'oreille en particulier.

Ces sensations subjectives paraissant annoncer, par leur persistance même, un état d'irritabilité anormale du nerf acoustique, nous avons procédé à la recherche de sa réaction galvanique, dont l'apparition est actuellement considérée comme un symptôme d'hyperexcitabilité : sur neuf sujets examinés nous ne l'avons cependant obtenue qu'une fois. Dans des expériences qui ont précédé les nôtres, Gradenigo [3] (de Turin) est arrivé à un résultat absolument négatif.

Enfin, les lésions auriculaires peuvent s'accompagner d'accès de vertige coïncidant ou non avec un redoublement des bruits subjectifs, caractérisés par une sensation du tournoiement et pouvant aboutir à une chute. Nous avons rapporté plus haut les diverses explications qu'on a proposées à ce sujet depuis le Mémoire de MM. Marie et Walton; c'est là d'ailleurs une question d'autant plus obscure que, comme chacun le sait, les tabétiques peuvent présenter du vertige, indépendamment de toute lésion auriculaire.

IV

Nous connaissons maintenant l'ensemble des troubles auditifs du tabes et les diverses lésions qui peuvent leur donner naissance. Reste à interpréter leur pathogénie.

Pour les cas où la névrite de la huitième paire est anatomiquement constatée, pour ceux où elle est sûrement diagnostiquée, il n'y a pas matière à discussion : l'identité des caractères histologiques de cette névrite et des autres névrites du tabes nous fait supposer qu'elles sont justiciables d'une même interprétation pathogénique.

Les lésions de l'oreille moyenne sont plus difficiles à expliquer. Comment le tabes, maladie nerveuse, peut-il produire les lésions scléreuses dont nous avons présenté plus haut une description rapide? Cette question comporte plusieurs réponses différentes.

Il est d'abord certain que bon nombre des cas de surdité, ainsi caractérisée, sont des exemples de troubles auditifs dans le tabes plus encore que de troubles auditifs du tabes : il est impossible d'expliquer autrement leur fréquence vraiment surprenante. Sans doute, les affections chroniques du pharynx, l'âge des malades, la syphylis qui figure dans leurs antécédents, doivent être pour beaucoup dans leur production; mais, on ne pourrait se faire une idée exacte sur ce point qu'en examinant comparativement et par des procédés précis l'audition d'une série de tabétiques et d'une série égale de sujets du même âge, pour la plupart anciens syphilitiques. On pourrait peut-être ainsi faire le départ des cas où les troubles de l'ouïe résultent d'une pure coïncidence, et de ceux où ils appartiennent en propre au tabes. Pour ces derniers seulement, il est permis de supposer que l'altération des cavités de l'oreille se fait par l'intermédiaire de leur nerf trophique, du trijumeau, d'aprés les expériences de Laborde et Gellé. Cette hypothèse devient une probabilité, si l'on réfléchit à la coexistence très fréquemment constatée de lésions de l'oreille et de troubles sensitifs et trophiques de la face chez les tabétiques. Seize fois, sur quarante malades examinés à ce point de vue, nous avons trouvé des troubles de ce genre caractérisés par de l'analgésie, de l'anesthésie, une simple diminution de la sensibilité, des douleurs fulgurantes, la chute spontanée des dents, et la prédominance de ces troubles sensitifs ou trophiques du côté de l'oreille la plus atteinte; le parallélisme qu'ils ont plusieurs fois affecté, dans leur évolution avec les troubles auditifs, laisse fortement présumer que les uns et les autres sont unis par un rapport de cause à effet.

Dans cette hypothèse, qui ne serait d'ailleurs applicable qu'à un certain nombre de cas, le tabes aurait deux voies différentes pour produire des troubles de l'ouïe : le nerf sensoriel de l'oreille et son nerf trophique. Il n'y aurait même pas lieu de se demander si ces troubles relèvent d'une otite scléreuse syphilitique; cette otite, quand elle existe, est, au même titre que la lésion du trijumeau qui lui donne peut-être naissance, au même titre que le tabes lui-même et que la névrite de l'auditif, une affection parasyphilitique.

1. La présence des corpuscules amyloïdes est un phénomène assez commun dans le nerf auditif. Ils ont été décrits par Voltolini, Meissner et Forster. Ce dernier a vu de nombreuses cellules granuleuses et des corpuscules amyloïdes dans des faisceaux nerveux, à côté de la dégénérescence granuleuse. Steinbrügge (*Lehrbuch der speciellen path. anatomie de Orth.*, p. 123, Berlin, 1891), fait remarquer que beaucoup de résidus d'anciennes inflammations se disposent, partiellement au moins, en couches concentriques et présentent avec l'iode la réaction connue.

1. Pierret. — *Congrès de Blois*, 1892.

2. Rougier. — « Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques. » *Thèse*, Lyon, 1882.

3. Gradenigo. — *Archiv. für Ohrenheilkunde*. T. XXVI.

Anatomie pathologique

DURCISSEMENT DU SYSTÈME NERVEUX

Méthode rapide par le formol

Par **René MARIE**, Interne des hôpitaux,
Moniteur d'Anatomie pathologique.

Tout le monde connaît les difficultés que présente l'étude des centres nerveux au point de vue anatomo-pathologique. Lorsque l'on veut étudier les lésions de grosses pièces, par exemple une moelle ou un cerveau, on est obligé de recourir aux sels de chrome comme réactifs fixateurs et durcissants. Ce sont les liqueurs de Müller (bichromate de potasse et sulfate de soude) ou d'Erlich (bichromate de potasse et sulfate de cuivre) que l'on emploie. Mais, le durcissement à l'aide de ces solutions exige un temps considérable : plusieurs semaines pour une moelle et plusieurs mois pour un cerveau. Pendant tout ce temps, ce sont des soins pour ainsi dire journaliers que demandent les préparations, car les solutions doivent être changées presque quotidiennement au début, et le durcissement surveillé avec soin.

Nous avons trouvé, dans l'*aldéhyde formique* ou *formol*, un réactif beaucoup plus rapide.

Voici, en quelques mots, comment nous procédons et les résultats que nous avons obtenus.

Le cerveau ou la moelle sont plongés dans une solution de formol à 1 pour 100. Il faut environ 7 à 800 centimètres cubes de la solution pour une moelle et 2 litres pour un cerveau.

Très rapidement, *au bout de quelques jours*, la moelle a acquis une consistance ferme, élastique, sans altération de forme, de volume ni même de couleur. Le cerveau demande *quatre à cinq jours* pour se durcir.

On peut alors retirer les pièces de la solution for-

mique et les débiter en coupes à main levée, pour circonscrire les lésions.

Les pièces ainsi préparées peuvent être colorées par les principales méthodes employées pour l'étude des lésions des centres nerveux.

C'est ainsi qu'au sortir du formol, on peut mettre directement de petits fragments dans l'*acide osmique* et, après vingt-quatre heures, les couper avec ou sans inclusion préalable. La myéline des tubes nerveux prend très vivement la coloration noire caractéristique, à l'exclusion du cylindre-axe qui se détache nettement en blanc. Les cellules nerveuses sont parfaitement conservées dans leur forme; le noyau et le nucléole sont visibles.

Après le formol, les pièces peuvent également être portées dans l'*alcool*. Elles ne changent pas de forme et ne se rétractent pas; on peut alors faire rapidement des inclusions dans la celluloïdine et obtenir des coupes fines. Ces coupes se colorent facilement par toutes les couleurs d'aniline, par l'hématoxyline. Le picrocarmin de Ranvier les colore aussi, mais assez lentement et faiblement. La méthode d'Azoulay, qui consiste à traiter successivement par l'acide osmique et le tannin des coupes ayant passé par l'alcool, de façon à colorer la myéline en noir, peut également être employée.

Enfin, les méthodes de Weigert et de Pal pour l'étude des dégénérescences sont applicables. Il suffit de recevoir les coupes dans une solution *d'acide chromique*, de les y laisser séjourner quelque temps, et de faire ensuite les colorations et la différenciation avec les réactifs ordinaires.

Des préparations, faites à l'aide de ces différents procédés, ont été présentées à la Société anatomique, dans sa séance du 28 décembre 1894. De nouvelles expériences sont entreprises pour fixer tous les détails de technique, nous les relaterons dans un travail ultérieur; mais, les résultats obtenus jusqu'ici nous ont paru suffisamment probants pour les faire connaître à ceux qui s'intéressent à la pathologie nerveuse.

CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE

FURONCULOSE OU SYPHILIS GOMMEUSE

M. L..., âgé de trente-six ans, vient consulter pour une inflammation de la lèvre inférieure qui offre, à première vue, l'aspect typique d'un anthrax. A vrai dire, ce qui préoccupe surtout le malade, c'est la succession d'accidents analogues survenus depuis six mois, et dont il ne peut se débarrasser : quand un furoncle diminue, dit-il, un autre fait aussitôt son apparition.

Les urines, examinées, ne contiennent pas de sucre. Déjà le médecin de la famille avait, à plusieurs reprises, fait cet examen, dont le résultat avait toujours été négatif.

D'ailleurs, en examinant la lèvre avec attention, on pouvait y découvrir un certain nombre de signes en désaccord avec l'idée première de furonculose.

L'inflammation labiale durait depuis trois semaines; à la lenteur de cette évolution se joignait un certain degré d'indolence. Le pus, s'écoulant par plusieurs pertuis voisins, n'était point bourbillonneux mais plutôt filant, et, par moments, assez clair.

La base de la tumeur labiale était nettement inflammatoire, mais seulement au voisinage direct de la portion suppurative; à la périphérie de la masse totale, on avait la sensation d'une infiltration dure et indolente, qui rappelait assez bien certaines infiltrations gommeuses spécifiques.

Il était naturel, en pareil cas, et par acquit de conscience, de faire une rapide enquête sur les antécédents syphilitiques possibles. Cette enquête eut un résultat absolument négatif : jamais de chancre ni d'écorchure; jamais de roséole, de boutons, de plaques, etc.; jamais de traitement mercuriel ou ioduré.

Ces syphilis ignorées, méconnues, sont trop fréquentes, surtout dans la clientèle de l'hôpital Saint-Louis, pour que l'absence d'antécédents permette de repousser d'emblée l'idée de syphilis. En effet, un examen plus complet apprit :

1° que le malade n'était pas, d'habitude, sujet aux furoncles, et que c'était brusquement, depuis six mois, que ces lésions étaient apparues; en même temps il se sentait très affaibli;

2° que les prétendus furoncles avaient presque tous évolué lentement, en six semaines environ, sans grande douleur, que quelques-uns même avaient été tout à fait indolents;

3° que ces furoncles avaient laissé des cicatrices à contours bien nets, arrondis, et de coloration brun violacé.

Ces phénomènes ne pouvaient qu'attirer de plus en plus les soupçons du côté de la syphilis. Mais, il fut impossible d'en trouver sur le corps le moindre stigmate, à part les cicatrices qui étaient attribuées aux furoncles.

Les résultats de l'enquête étaient donc fort douteux, lorsque le malade me pria d'examiner son fils, âgé de neuf ans, atteint de rhume. En faisant ouvrir la bouche de l'enfant, j'aperçus de suite, bien en évidence, une « petite » incisive moyenne inférieure, une dent « naine » beaucoup plus petite que les voisines, et creusée de deux sillons transversaux antérieurs. De plus, et d'une façon générale, les dents étaient assez régulièrement plantées; les premières petites molaires étaient fortement cariées. Enfin, le front présentait sur les côtés une bosse assez accentuée.

N'étaient-ce point là quelques-uns des signes de la syphilis héréditaire? D'ailleurs, rien d'autre : taille moyenne; intégrité du squelette des membres et du tronc; intégrité de la peau; pas de cicatrices.

Une sœur de cet enfant, petite fille de sept ans, dont les dents étaient aussi fort mal plantées, présentait les mêmes bosses frontales très marquées, et, en outre, des bosses pariétales (les parents n'avaient rien d'analogue).

Le résultat de ce supplément d'informations, de peu de valeur en lui-même, mais venant se joindre au doute laissé dans l'esprit par l'examen du malade, autorisait pourtant à tenir une conduite plus décidée.

Le traitement spécifique mixte fut alors institué : 1° iodure de potassium, 2 grammes par jour, bien qu'il y eût à craindre qu'en cas de furonculose simple, l'iodure de potassium n'accrût les lésions; 2° injections intramusculaires de 0,05 de calomel, répétées tous les huit jours.

Sous l'influence de cette médication, la suppuration se tarit rapidement, l'aspect général de la tumeur labiale se modifia de telle façon que le diagnostic de syphilide gommeuse devint indiscutable. Trois semaines après le début du traitement, le malade était guéri.

Par la suite, il fut soumis, par intervalles, à l'iodure de potassium. L'état général ne tarda pas à devenir aussi satisfaisant qu'il l'était avant le début des accidents, et, depuis une année, aucun nouveau « furoncle » ne s'est montré.

Cet exemple prouve à quel point les éléments syphilitiques peuvent prendre le masque d'autres lésions et induire longtemps en erreur les médecins les plus attentionnés.

Lorsque de tels accidents surviennent chez des sujets qui ignorent leur syphilis, le diagnostic est vraiment d'une grande difficulté; en tous cas, dès qu'il y a doute dans l'esprit, il ne faut pas hésiter à appliquer le traitement mixte qui, souvent, donnera des résultats aussi satisfaisants que rapides.

Dr Louis Wickham,
Chef de clinique à l'hôpital Saint-Louis.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Herger et **De Boeck. De la structure des artères cérébrales** (*Bulletin de la Société belge de médecine mentale*, 1894). — Dans le cerveau, comme d'ailleurs dans tous les organes à fonctionnement intermittent, le mode de ramescence des artères est tel que des voies multiples sont offertes au sang arrivant par l'artère. La résistance au passage du sang par ces diverses voies, varie selon le degré de contraction ou de béance des vaisseaux; il en résulte des variations correspondantes dans la distribution du sang aux diverses parties de l'organe. C'est ainsi que les artères cérébrales ne fournissent pas de branches corticales distinctes, et que la circulation dans l'écorce est partout placée sans cesse sous la dépendance de la circulation dans le mésocéphale. La structure et le mode de distribution des artères cérébrales assure une circulation corticale continue et régulière, tant que la pression carotidienne est suffisante, et que le tonus vasculaire se maintient. C'est ce qui arrive à l'état de veille ou d'activité intellectuelle. Au contraire, il y a anémie de l'écorce pendant le sommeil, à cause de l'abaissement de la pression sanguine et de la dilatation des artères dans tout le système vasculaire.

L'allure spéciale de la circulation encéphalique est due à la disposition des vaisseaux artériels en arceaux superposés et non anastomosés entre eux. Il n'existe aucune disposition spéciale dans la musculature des artères.

P. Vandervelde.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Funck. Etude sur l'immunité contre la fièvre typhoïde (*Journal de Médecine*, Bruxelles, 1er décembre 1894). — On peut protéger les cobayes contre la dose mortelle de bacilles de la fièvre typhoïde ou du bacterium coli, au moyen de l'injection préliminaire d'un liquide indifférent, tel que le bouillon, la solution physiologique de chlorure sodique.

Le sérum enlevé à un cobaye immunisé contre la fièvre typhoïde protège l'animal à qui on l'injecte contre les multiples de la dose mortelle de virus typhique. Ce sérum n'a aucune action contre le bacterium coli. De même, le sérum pris à un animal immunisé contre le bacterium coli protège un autre animal contre les multiples de la dose mortelle de cette bactérie, mais est inefficace contre le bacille d'Eberth.

L'action spécifique des sérums ne s'exerce que contre les bacilles vivants; elle ne se confirme pas en présence d'une intoxication, mortelle, au moyen des bactéries tuées par la chaleur ou le chloroforme.

P. Vandervelde.

Paul Vandervelde. Action des poisons sur les cellules épithéliales des canalicules contournés (*Thèse de doctorat spécial*, Bruxelles, 1894, Lamertin). — Les lésions des vaisseaux et du tissu conjonctif du rein font défaut dans certaines maladies infectieuses telles que le choléra et la diphtérie. Les modifications du territoire épithélial sont au contraire constantes, elles se retrouvent dans toutes les maladies infectieuses sans présenter de variations bien sensibles; elles ne sont pas toutefois également répandues dans tous les tubes; leur lieux d'élection sont les canalicules contournés et les branches ascendantes de Henle, c'est-à-dire les canaux revêtus d'un épithélium strié.

Les lésions des cellules striées sont la tuméfaction trouble, la dégénérescence graisseuse et la coagulation. Elles sont comparables aux altérations de ces mêmes cellules dans les empoisonnements par les substances minérales et les produits de la désassimilation imparfaite des albuminoïdes. Elles sont la résultante de l'action délétère exercée par les toxines microbiennes. La tuméfaction trouble n'est pas un accident de coagulation; on ne peut la considérer davantage comme un état d'hyperactivité fonctionnelle, ou d'hypertrophie nutritive. La pathologie expérimentale démontre qu'elle constitue un phénomène actif de la cellule, une véritable réaction contre les matériaux toxiques.

La stéatose qui fait suite à la tuméfaction trouble est plus étendue et plus rapide que celle provoquée par une modification de température, une nutrition insuffisante ou un apport de gaz comburant inférieur à la normale.

La nature intime du phénomène chimique que comporte la nécrose de coagulation n'est pas connue. La présence de fibrine dans les cellules malades semble confirmer l'hypothèse de Weigert, qui attribue la nécrose coagulante à l'influence d'une lymphe fibrinogène sur le globule protoplasmique.

S. E.

CHIRURGIE

P. Tikhoff. La suture des veines (*Chirurg. Lietop.* 1894, Vol. VI, p. 916). — Le travail expérimental de l'auteur a trait à une question soulevée depuis quelques années en Allemagne, et présentant un grand intérêt pratique : la suture des grosses veines. Expérimentalement, la question a été étudiée avant Tikhoff, par A. Mayr, sur le cadavre, et par von Horoch sur les animaux. Mayr a notamment trouvé que la suture de gros troncs veineux (axillaire, fémorale) préalablement sectionnés, rétablit suffisamment la continuité des vaisseaux pour que l'eau qu'on fait passer sous une certaine pression dans l'intérieur des vaisseaux suturés ne transsude pas à travers les sutures. D'un autre côté von Horoch, en sectionnant la jugulaire ou la fémorale à des chiens, a trouvé que, dans ses expériences, au nombre de trois seulement, la suture assurait parfaitement l'hémostase, sans provoquer le moindre trouble de circulation, et que, plus tard, les parties sectionnées et suturées se réunissaient par une cicatrice linéaire.

Les expériences très variées et très consciencieuses de Tikhoff, faites sur des chiens, sont au nombre de trente et comprennent la section transversale ou longitudinale de gros troncs veineux ou l'excision d'une partie de la paroi de la veine, avec suture immédiate de la plaie vasculaire. Les animaux étaient ensuite sacrifiés à des intervalles variables, de un à trente-trois jours, et le vaisseau suturé examiné sous le microscope. Dans ces conditions, il a été facile de suivre pas à pas le processus de cicatrisation de la plaie veineuse.

Les éléments principaux qui entrent dans cette cicatrisation sont, d'après les études de Tikhoff, en premier lieu la formation d'un thrombus parapariétal, qui isole ainsi la suture du sang circulant dans le vaisseau. Vient ensuite le processus réactionnel du côté du tissu conjonctif périvasculaire, se manifestant par l'apparition d'une infiltration qui pénètre entre l'adventice et la musculaire coupée et passe encore dans la tunique interne sous le thrombus nettement pariétal. Plus tard, le thrombus s'organise et se vascularise, en même temps que les cellules endothéliates de la tunique interne se mettent à proliférer et arrivent à passer sur le thrombus organisé en le repoussant pour ainsi dire au dehors et en faisant ainsi partie intégrante de la paroi vasculaire. La suture est ensuite également repoussée en dehors vers le tissu conjonctif péri-vasculaire, de sorte que lorsque le processus de cicatrisation est terminé, on trouve à la place de la section un tissu conjonctif solide, entièrement formé.

Telles sont les phases successives du processus, quand la cicatrisation s'effectue sans complications. Dans d'autres cas, le tableau était tout autre.

Il arrivait notamment que la suture était suivie de thrombose complète de la veine. Le thrombus ne présentait dans ces cas rien de particulier, seulement la suture restait à sa place, l'endothélium proliférait peu et ne recouvrait par conséquent pas le thrombus, la cicatrisation en un mot faisait défaut. Cette absence de cicatrisation existait dans les plaies étendues des veines avec traumatisme au-dessus et au-dessous du point de section.

Dans d'autres cas où le thrombus parapariétal était volumineux de façon à rétrécir notablement la lumière du vaisseau, la prolifération de l'endothélium avait lieu et le thrombus finissait par être isolé, par un revêtement épithélial, du sang en circulation. Les autres stades du processus restaient les mêmes que dans la cicatrisation normale, avec cette différence qu'après la guérison la lumière du vaisseau se trouvait notablement rétrécie, mais toujours perméable au sang.

Dans quelques cas enfin, la prolifération de l'endothélium dépassait pour ainsi dire les limites normales; les cellules formaient par place de vérîtables villosités qui, quelquefois, arrivaient au contact avec l'endothélium de la paroi opposée et paraissaient s'y souder. La lumière du vaisseau paraissait alors partagée en plusieurs compartiments, à travers lesquels s'effectuait la circulation.

En tout les cas, la réunion de la plaie veineuse ne s'effectuait jamais par première intention. Il y avait toujours formation d'un thrombus pariétal due à la présence d'un corps étranger (fils de suture) à l'intérieur du vaisseau. R. R.

M. Muller. Actinomycose du sein (*München med. Wochenschr.*, 18 décembre 1894, p. 1028). — L'actinomycose du sein peut, d'après l'auteur, être primitive ou secondaire et d'origine métastatique. Personnellement il a observé deux cas d'actinomycose primitive du sein; mais, avant de les publier, il résume brièvement les cas d'actinomycose métastatique du sein, qu'il a trouvés dans la littérature. Dans tous ces cas, il s'agissait d'actinomycose pulmonaire avec abcès ayant perforé les côtes et s'étant fait jour sous et à travers la glande mammaire.

L'actinomycose métastatique du sein est en somme rare. Sur 53 cas d'actinomycose pulmonaire réunis par Illich, la mammite spécifique ne se trouve notée que 4 fois; Weljaminoff a publié un cas d'actinomycose pulmonaire avec carie costale et abcès actinomycosique rétro-mammaire; un autre cas d'actinomycose pulmonaire avec abcès axillaire et mammaire appartient à Hanan-Klebs; enfin, les deux derniers ont été publiés par Sommer et par Israël. En dehors de ces cas reproduits dans le travail de Illich, l'auteur a encore trouvé un cas de Szénaszy, un de Wollff et un de Snow.

Dans tous ces cas, la glande mammaire a été envahie directement, pour ainsi dire, après la perforation de la cage thoracique. Mais dans d'autre cas, notamment dans ceux d'Israël, de Köning, de Majodchi, il s'agissait de véritables abcès métastatiques, de nature actinomycosique, avec abcès de même nature dans d'autres organes.

Sur les deux cas d'actinomycose primitive du sein que publie l'auteur, le premier seul est tout à fait probant.

Il s'agit d'une femme de trente-quatre ans qui, sept mois environ après son second accouchement, reçoit un coup sur le sein droit, et voit s'y développer, au bout de quelque temps, une petite tumeur qui, en trois semaines, acquiert les dimensions d'une grosse prune. La tumeur est traitée par des frictions et finalement par l'incision. Comme pansement, cataplasmes de farine de lin. La plaie mit deux mois à se cicatriser, puis s'ouvrit de nouveau et resta fistuleuse.

A l'entrée de la malade à l'hôpital, on trouva le sein légèrement augmenté de volume et présentant, au niveau du mamelon, une fistulette par laquelle s'écoulait à la pression un liquide séro-purulent. Dans l'épaisseur de la glande on sentait une tumeur des dimensions d'un œuf de poule, mal limitée et se confondant graduellement avec le parenchyme voisin. La peau était mobile, la glande non adhérente aux muscles sous-jacents. Pas d'adnéopathie axillaire. État général très satisfaisant.

L'opération qui a commencé par une simple incision du conduit fistuleux et qui s'est terminée par l'ablation du sein, montra qu'il existait un abcès acrinomycosique central, avec ramifications s'étendant dans toutes les directions. L'abcès central renfermait les granulations jaunes caractéristiques. Le sein fut donc extirpé, et la malade guérit dans d'excellentes conditions. Pas de récidive depuis onze mois. L'examen histologique de la pièce confirme le diagnostic d'actinomycose.

Le second cas rappelle beaucoup le premier par son étiologie (traumatisme, abcès, incision et pansement avec des cataplasmes de farine de lin, fistule tenace) et sa marche clinique. Dans ce cas, la malade toussaillait depuis quelque temps, de sorte que le diagnostic flottait entre turberculose et mammite chronique simple. L'incision de la fistule conduisit dans une cavité remplie de granulations et d'un liquide qui ne renfermait pas de granulations caractéristiques. Le foyer a été gratté et la plaie fermée. Guérison. Plus tard, à l'examen des parties durcies dans l'alcool, on trouva quelques granulations caractéristiques de l'actinomycose.

Quant à la pathogénie de cette actinomycose primitive du sein, l'auteur fait observer que dans les deux cas, après l'ouverture de l'abcès, la plaie fut pansée avec des cataplasmes de farine de lin. Or, on sait que les végétaux sont l'habitat du champignon spécifique. Il est donc possible que, dans ces deux cas, l'infection ait eu lieu par l'intermédiaire des cataplasmes. R. R.

Prof. **Langenbuch. Deux cas d'extirpation totale de l'estomac** (*Deut. med. Wochenschr.*, 27 décembre 1894, n° 52, p. 968). — Les deux observations de Langenbuch sont extrêmement intéressantes, d'abord en tant qu'extirpation totale de l'estomac, en second lieu comme traitement extrapéritonéal des parties suturées de l'estomac.

La première opération se rapporte à une femme de cinquante-huit ans, arrivée à la clinique avec le syndrome classique du cancer de l'estomac. A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouva que le gros de la tumeur se trouvait sur la face postérieure de l'estomac et que des noyaux étaient disséminés le long de la grande courbure et du grand épiploon. L'estomac lui-même était extraordinairement petit.

Pour bien faire, il fallait enlever tout l'estomac. Après séparation des deux épiploons et la résection des parties envahies du grand épiploon, l'estomac fut circonscrit par deux incisions laissant seulement en place une partie adhérente au pylore et une autre au cardia. Les deux, la portion pylorique et la portion cardiaque furent ensuite suturées l'une et l'autre: l'estomac ainsi reconstitué avait les dimensions d'un œuf de poule.

N'étant pas très sûr de la solidité des sutures, Langenbuch ne replaça pas l'estomac dans la cavité abdominale; il attira dans la plaie abdominale la portion pylorique, fixa sa face antérieure par une série de sutures et passa sous sa face postérieure une bandelette de gaze iodoformée; puis il procéda de la même façon avec la portion cardiaque. La ligne de suture se trouva ainsi isolée de la cavité abdominale.

L'opération avait duré près de deux heures et a été faite sous le chloroforme dont on n'employa qu'une quantité minime juste suffisante pour anesthésier la malade. Le soir de l'opération on donna à la malade un peut de lait, et le lendemain, un peu de nourriture liquide. Le soir du second jour, la température monta à 39°,6 pour revenir à la normale le lendemain. L'alimentation fut donc continuée. Au bout de huit jours, la cicatrisation était déjà si avancée que la plaie était figurée par une rangée étroite de granulations. Quelques semaines après, la malade quittait l'hôpital ayant gagné 22 livres.

Le second cas évolua d'une façon moins heureuse. Dans ce cas, l'opération a été conduite comme précédemment, seulement au moment où l'on sortait l'estomac, après avoir ouvert la cavité abdominale, il survint une rupture dans la région du cardia. Il a donc fallu commencer l'opération par la suture de cette déchirure. L'opération fut pourtant terminée sans complications. Au troisième jour, les sutures cédèrent en un point et une certaine quantité de lait fut trouvée dans le pansement. Le malade fut alors alimenté par la voie rectale et succomba dans la cachexie six jours après l'opération. A l'autopsie, on trouva une péritonite nettement localisée au point où cédèrent les sutures. R. R.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

F. Kraus et **H. Buswell. Traitement de la fièvre typhoïde par les cultures stérilisées de bacilles pyocyaniques** (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1894, nos 28 et 32). — Il y a quelques dix-huit mois, Fraenkel et Rumpf ont publié un travail sur le traitement de la fièvre typhoïde par les injections sous-cutanées de cultures stérilisées de bacilles pyocyaniques ou de bacilles typhiques. Les résultats qu'ils ont obtenus leur permettaient de croire qu'ils se trouvaient en face d'un traitement presque spécifique de la fièvre typhoïde.

Kraus et Buswell ont repris ces recherches dans un hôpital de Vienne, et ont soumis douze typhiques aux injections de cultures stérilisées de bacilles pyocyaniques. Les cultures étaient diluées dans de l'eau stérilisée et stérilisées pendant vingt minutes à 80 degrés. Les injections étaient faites tous les jours ou tous les deux jours. La dose initiale était le tiers ou la moitié de la seringue de Pravaz et rarement on dépassait 3 centimètres cubes par injection. Les malades ne recevaient pas plus de huit injections durant la cure, de sorte que la dose de cultures injectées pendant la durée de la maladie ne dépaissait pas 10 centimètres cubes.

Les douze typhiques, tous plus ou moins gravement pris, étaient âgés de dix-huit à trente-trois ans. Dix d'entre eux ont guéri; deux ont succombé, l'un pendant la durée de la fièvre, l'autre pendant la convalescence.

Les injections ne paraissaient exercer aucune influence sur le cours de la fièvre typhoïde. La tuméfaction de la rate, les diarrhées, la roséole se présentaient avec les mêmes caractères que dans les autres traitements. L'injection était fréquemment suivie d'une élévation de la température qui, pourtant, n'avait pas les caractères de la fièvre critique. R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Sippel. Tuberculose primitive des organes génitaux chez la femme (*Deut. med. Wochenschr.*, 27 déc. 1894, n° 52, p. 974). — Il s'agit, dans l'observation de l'auteur, d'une jeune fille de vingt ans, vierge, de souche tuberculeuse, atteinte depuis trois mois d'une série de troubles que l'examen permit d'attribuer à une salpingite et à une ovarite du côté droit. Le traitement conservateur, continué systématiquement pendant plusieurs mois, n'ayant rien donné, on se décide à enlever les annexes malades par la laparotomie. A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve la trompe distendue, l'ovaire hypertrophié et une éruption de tubercules sur la trompe, l'ovaire et le péritoine adjacent. Comme l'ovaire et les annexes du côté gauche paraissaient sains, on se contente d'une castration unilatérale. L'examen microscopique de la trompe et de l'ovaire enlevés confirme le diagnostic de tuberculose.

Pendant deux mois la malade reste très bien portante. Mais, au bout de ce temps, les troubles reparaissent et l'examen permet de constater l'existence d'une salpingite et d'une ovarite du côté gauche. On fait la laparotomie qui confirme le diagnostic. Castration, faite de façon à laisser un moignon d'ovaire, et grattage de la muqueuse utérine. L'examen des pièces et des parcelles de la muqueuse utérine montre dans les deux l'existence de lésions tuberculeuses des plus caractéristiques.

Il s'agissait donc dans ce cas d'une tuberculose génitale nettement ascendante. Si l'auteur n'a pas enlevé l'utérus en même temps que les annexes et s'il a laissé un moignon d'ovaire, il s'est guidé dans cette pratique sur le peu d'étendue des lésions tuberculeuses de l'utérus, accessible, de plus, à un traitement local, et sur le désir de conserver un organe, dont la suppression pouvait retentir sur l'organisme. R. R.

R. Braun. V. Fernwald. Rupture et relâchement des symphyses du bassin (*Archiv für Gynæk*, 1894, T. XLVII, Hf. I). — La renaissance de la symphyséotomie donne un regain d'intérêt à l'étude anatomique et pathologique des articulations intrinsèques du bassin. Le travail de R. Braun complète l'étude très intéressante de Ahlfeld, basée sur cent observations, du relâchement et de la rupture des symphyses pelviennes. A cette statistique, publiée en 1876, l'auteur ajoute une vingtaine de cas, dont douze ont été réunis par Schauta en 1888. Parmi l'ensemble des faits connus, les plus curieux à relater sont: 1° Celui de Arbore d'Andria (1757) (cité par Corradi); dans le but de donner du jeu aux parois d'un bassin trop étroit, cet auteur fit éclater la symphyse pubienne en tirant sur les deux os iliaques; cette arthroclasie peut compter dans les origines de la symphyséotomie. 2° Celui de Nic. Meyer, dans lequel le diastasis du pubis se produisit au passage d'un arrière-faix de volume exagéré. 3° Enfin, l'observation de Œhlshaeger, bizarre en ce que l'auteur décrit comme spontanée une rupture du pubis produite au cours d'une extraction pénible à l'aide du forceps.

Plusieurs faits (Achenbach, Dührssen, Zweifel) ont trait à des ruptures de la symphyse pubienne survenues à l'occasion des difficultés du dégagement des épaules liées à l'excès de volume du fœtus.

Braun reproduit le tableau symptomatique tel que l'a tracé Ahsfeld: craquement brusque, douleur subite et localisée, facilité d'engagement de la présentation qui résistait auparavant aux tractions, écart des deux pubis, abaissement de la branche ischio-pubienne d'un côté lorsque l'articulation sacro-iliaque correspondante est diastasée en même temps que le pubis; toutefois, il considère comme moins constante que ne l'a dit Ahsfeld, la rotation en dehors exagérée des membres pelviens.

Dans le cas de suppuration du foyer de diastase pubien, il conseille, d'après Dührssen, l'émission hâtive. Il préfère l'emploi d'un bandage plâtré (qu'il laisse deux semaines en place) à celui de la ceinture de Martin.

BONNAIRE.

OPHTHALMOLOGIE

Boerma. Un cas de lymphome symétrique de l'orbite (*V. Græfes Archiv*, T. XL, v. 4). — Les observations de lymphomes symétriques de l'orbite sont assez rares. En 1891, Axenfeld en comptait onze, dont quelques-unes encore étaient douteuses au point de vue du diagnostic. Le cas de Boerma se rapporte à une femme de soixante-trois ans qui, depuis deux ans, avait constaté le développement de petites tumeurs dans l'épaisseur des paupières de l'œil droit et, peu après, de tumeurs au niveau de la région cervicale. Lorsqu'elle se présenta à l'examen, il existait un épaississement et une raideur des paupières avec diminution de la fente palpébrale. On sentait à la palpation une tumeur fusiforme, occupant toute l'étendue de la paupière, sans adhérence à la peau et sans lésion de la conjonctive. Il existait en outre une tuméfaction très marquée de tous les ganglions lymphatiques de la nuque, des régions axillaire, cubitale et inguinale. On pratiqua l'énucléation des tumeurs palpébrales par la conjonctive. Deux mois après, les tumeurs n'avaient pas récidivé.

L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'une tumeur encapsulée à structure lymphoïde sans éosinophiles et sans cellules géantes; il s'agissait, par conséquent, d'un lymphome symétrique. Le sang était normal.

MORAX.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Gilles (Marseille). **Du traitement électrique des rétrécissements de l'urèthre** (*Revue internationale d'électrothérapie*, octobre 1894). — Dans les cas de rétrécissements uréthraux purement spasmodiques

et inflammatoires simples, comportant un élément fibreux peu important, le Dr Gilles a employé avec succès la méthode de dilatation progressive aidée du courant continu faible. Cette méthode, dite de Newman, a été heureusement modifiée par lui. Voici comment il procède : il se sert d'olives métalliques reliées au pôle négatif d'un appareil galvanique, par un fil placé dans l'axe d'une bougie. Le circuit est fermé au moyen d'une plaque d'étain d'une superficie d'un décimètre carré, couverte de peau de chamois et placée sur la cuisse. L'intensité du courant employé varie de 1 à 5 milliampères. L'olive, quel que soit son diamètre, doit toujours être précédée d'une bougie conductrice, pour que le grand axe de l'olive coïncide avec celui du canal, quand elle se présentera au rétrécissement. On ne fait passer le courant que lorsque l'olive est bien au contact avec le rétrécissement : celui-ci se franchit lentement et sans pression; on revient alors en arrière doucement et on diminue progressivement l'intensité du courant. On recommence l'application avec l'olive du numéro supérieur, et on voit que le temps nécessaire au passage de chaque olive augmente. Quand il dépasse six minutes dans les rétrécissements ordinaires, et vingt, dans les mauvais cas, on s'arrête et on renvoie la séance à quatre jours plus tard. La durée des séances est variable, mais ne doit pas dépasser trois quarts d'heure.

La dilatation obtenue varie de cinq à neuf numéros dans la première séance. On peut donc obtenir la guérison d'emblée, mais il faut compter en moyenne de deux à quatre séances.

Ce traitement est d'une innocuité absolue, tout à fait indolore et ne doit pas être suivi de cathétérisme. Après la séance, il se produit un écoulement insignifiant, de couleur chocolat, qui disparaît après quelques heures.

Dans les rétrécissements fibreux et serrés, le Dr Gilles préconise l'électrolyse linéaire, faite sous le chloroforme, par opérations successives avec des électrolyseurs de différents diamètres. Il croit qu'on peut employer des courants de 23 milliampères, et il considère, comme au moins inutiles, le cathétérisme et les lavages consécutifs.

Dr A. Vigouroux.

E. Breton (Lille). **Phénomènes généraux dans le cours de la blennorrhagie** (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 2e série, T. VI, no 12, décembre 1894). — Presque toujours la blennorrhagie reste une maladie locale; dans certains cas, cependant, surtout chez des sujets affaiblis, surmenés, elle prend les caractères d'une infection générale. Le diagnostic de l'infection est souvent difficile, car il n'est pas rare qu'au moment de l'apparition des phénomènes généraux, l'écoulement uréthral diminue considérablement et même disparaisse complètement.

Tel fut le cas observé par M. E. Breton dans le service du professeur Leloir, d'un garçon de vingt et un ans dont la nutrition était assez altérée depuis six mois, qui, au trentième jour de sa première chaudepisse, fut pris d'accidents infectieux graves. Ces accidents, adénopathies ganglionnaires énormes, gonflement splénique, érythème polymorphe maculo-papulo-vésiculeux, périarthrites, endocardite avec fièvre, température à 40°,3, sueurs, vomissements, etc., durèrent dix jours. Dès que le foyer d'infection eut été découvert, ils cédèrent rapidement grâce aux lavages uréthraux avec la solution de permanganate de potasse au 1/4000 et au salicylate de soude, donné à la dose de 5 à 5 grammes par jour.

Dix jours plus tard, le malade, dont l'existence avait été un moment compromise, entrait en convalescence. Un mois après, il était complètemeut guéri.

Dr E. De Lavarenne.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Jastréboff. Arthropathies syphilitiques (*Chirourg. Viestnik*, août et septembre 1894). — Le travail de l'auteur est basé sur deux observations et l'étude critique des cas publiés dans la littérature.

D'une façon générale, les arthropathies syphilitiques s'observent déjà à la période secondaire de la syphilis, mais elles sont bien peu fréquentes à la période des accidents tertiaires. Les grandes articulations sont plus souvent prises que les petites, et parmi les premières ce sont, par ordre de fréquence, le genou, le coude, l'épaule, la hanche et l'articulation tibio-tarsienne qui sont particulièrement frappés; parmi les petites articulations, l'arthrite se localise à l'articulation sterno-claviculaire, au poignet et aux articulations du tarse. L'arthrite est toujours mono-articulaire.

L'arthrite syphilitique aiguë s'observe ordinairement au début de la syphilis constitutionnelle, à la période de la roséole. Le tableau clinique rappelle celui du rhumatisme articulaire aigu, seulement la fièvre est moins élevée, les douleurs moins vives, et la plupart des symptômes moins accusés. De plus, on constate, dès le début, l'inefficacité absolue du salicylate de soude.

L'arthrite syphilitique chronique, hyperplastique, est l'apanage de la syphilis avancée. L'articulation prise se tuméfie, devient fluctuante, insensible à la pression, mais la peau reste normale, et à aucun moment on ne trouve de fièvre. Certains auteurs, comme Schuller, Landerer, Monastyrski, Gaya, considèrent comme caractéristique de cette arthrite le désaccord apparent entre l'intégrité fonctionnelle et les lésions avancées de l'articulation. Quand l'arthrite chronique se prolonge, la surface interne de la synoviale se couvre de fongosités que l'on peut, dans certains cas, apprécier à la palpation; quelquefois le processus aboutit à la destruction du cartilage articulaire.

Dans d'autres cas encore, la syphilis se manifeste par une synovite et une périsynovite gommeuses. A l'exploration, les surfaces articulaires elles-mêmes paraissent saines et ne sont pas douloureuses à la pression, bien que l'article renferme souvent un exsudat. Les gommes, quand le traitement spécifique est négligé, peuvent s'ouvrir au dehors ou dans l'articulation, ou perforer l'articulation et les parties molles à la fois. La lésion, en se cicatrisant, peut amener une immobilité incomplète de l'articulation par rétraction du tissu cicatriciel.

L'arthrite syphilitique peut enfin affecter la forme d'une ostéo-chondrite gommeuse où le processus débute, soit par une épiphysite gommeuse, soit par une périostite gommeuse, soit enfin par une lésion de la moelle osseuse, pour envahir ensuite l'articulation. Cette forme peut être confondue avec la tuberculose. Mais, tandis que, dans cette dernière, le processus est, au début, pour ainsi dire central, et envahit secondairement le tissu conjonctif péri-articulaire (d'où l'aspect fusiforme de l'articulation recouverte par une peau tendue), dans la syphilis, la lésion est ordinairement superficielle, sous-périostée, n'envahit pas le tissu conjonctif péri-articulaire, et l'articulation prend une forme plutôt globuleuse par le fait de l'exsudat qui s'y forme. Un autre signe différentiel est la contracture musculaire qui existe dans la tuberculose et fait défaut dans la syphilis.

Au point de vue du traitement, l'auteur insiste sur la nécessité d'établir un traitement spécifique rigoureux. Mais ce traitement ne réussit pas toujours, et dans ces cas il ne faut pas hésiter à ouvrir l'article pour enlever tous les tissus modifiés. Cette opération fut pratiquée chez un des malades de l'auteur et réussit fort bien.

R. R.

K. Dehio. **Syphilis du cœur** (*Saint-Petersburg med. Wochenschr.*, 19 novembre 1894). — L'auteur a eu l'occasion d'observer récemment un cas de syphilis du cœur, et fait à cette occasion l'étude de cette affection relativement peu connue.

Les lésions principales que l'on rencontre dans la syphilis du cœur sont celles du myocarde. La myocardite syphilitique peut se présenter sous plusieurs aspects. Au début, on ne trouve que la formation d'un tissu granuleux spécifique, composé de cellules rondes, de cellules épithélioïdes et de quelques cellules géantes. L'infiltration en question se développe de préférence autour de petits vaisseaux et rayonne de là entre les fibres et les faisceaux musculaires dont elle finit par amener l'atrophie.

Le sort ultérieur de l'infiltration est variable. Elle peut arriver à former des masses compactes, circonscrites, présentant au centre les modifications régressives aboutissant en dernier lieu à la transformation gommeuse. A la périphérie, par contre, le processus aboutit à la formation d'un tissu fibreux, si bien que toujours les gommes du cœur sont entourées de bandes de tissu fibreux qui se prolongent dans le tissu musculaire encore intact. Dans d'autre cas, la formation de gommes fait défaut et l'infiltration aboutit à la transformation fibreuse seule. Dans ces cas, le processus se manifeste par la formation d'un tissu cicatriciel, tantôt disséminée entre les fibres musculaires, tantôt localisé et circonscrit à certaine portion du cœur.

Du côté des vaisseaux, et notamment du côté des ramifications des coronaires, on rencontre les lésions classiques de l'endartérite syphilitique. Si le processus aboutit à l'oblitération des vaisseaux, les territoires correspondants sont frappés de nécrose avec résoption ultérieure des produits et formation d'un tissu cicatriciel qui, à son tour, peut devenir le point de départ des anévrysme partiels.

Le péricarde est très fréquemment pris. Au niveau des lésions du myocarde, l'épicarde s'épaissit, devient le siège d'une infiltration cellulaire qui aboutit, dans certains cas, à la formation de petites gommes; dans d'autres, les gommes font défaut, et, comme lésion, on ne trouve qu'un épaississement et des opacités avec adhérences fibreuses, exsudat liquide, etc.

L'endocarde est ordinairement couvert de taches opaques, blanches ou jaunâtres, ou présente, au niveau des foyers de myocardite, des plaques plus ou moins épaisses, formées de tissu fibreux et renfermant quelquefois de petites gommes. Les valvules sont ordinairement intactes; quelquefois elles présentent, au niveau de leur insertion, des plaques fibreuses ou des gommes.

La symptomatologie de la syphilis du cœur est assez obscure. Quelquefois, on trouve déjà, pendant la période secondaire, des symptômes cardiaques (palpitations, oppression, angoisse précordiale) qui disparaissent ordinairement sous l'influence du traitement spécifique. Mais il est difficile de dire si les accidents sont dus aux effets du virus sur les centres cardiaques ou à des modifications anatomiques légères dont le traitement spécifique a vite raison.

Il n'en est pas de même des manifestations cliniques de la syphilis cardiaque survenant quatre à dix ans après l'infection. Dans ces cas, on trouve déjà les symptômes qui relèvent d'un trouble du rythme et de la motricité du cœur, plus appréciable au cœur droit ou au cœur gauche, suivant la localisation de la lésion anatomique. Les malades se plaignent de palpitations survenant à la moindre occasion. Le pouls est irrégulier, intermittent, dichrote. Si le cœur gauche est particulièrement pris, le pouls est petit, dépressible; il existe des phénomènes de stase veineuse avec dyspnée, catarrhe des voies respiratoires, tuméfaction du foie, troubles du côté des voies digestives, cyanose, hydropisies, etc., bref le tableau clinique de l'asthénie cardiaque chronique. A l'examen, on trouve quelquefois une dilatation du cœur sans lésion des orifices, sans bruits anormaux. L'angine de poitrine n'est pas rare. Les malades succombent, soit aux progrès de la cachexie cardiaque, soit brusquement à la rupture du cœur. Dans d'autres cas, sous l'influence d'un traitement approprié, les lésions rétrocèdent et les malades peuvent guérir.

Le diagnostic doit s'appuyer sur les antécédents du malade, sur l'existence de lésions syphilitiques concomitantes. Quand, chez un syphilitique, on trouve le syndrome clinique d'une affection cardiaque avec dilatation du cœur, sans lésions valvulaires, on doit penser à la syphilis quand une autre étiologie fait défaut.

Le traitement spécifique doit être énergique et continué pendant plusieurs mois.

R. R.

Istamanoff. Les injections de sérum d'agneau dans le traitement de la syphilis (*Vratch*, 24 novembre 1894, p. 1298). — L'auteur a essayé cette méthode, qui est celle de Tommasoli, chez seize syphilitiques. Chez treize, les injections ont fait disparaître tous les accidents secondaires; chez le quatorzième, les injections n'eurent aucun résultat; chez le quinzième, les accidents reparurent aussitôt qu'on cessa les injections; chez le seizième, enfin, la roséole disparut, mais les papulles ulcérées ne furent pas modifiées, de sorte qu'il fallut recourir au traitement local par le calomel.

Le sérum employé était pris chaque fois dans la carotide des agneaux. Les injections de 2 à 6 centimètres cubes chacune étaient faites tous les jours ou à des intervalles de deux à trois jours, ordinairement dans la fesse. Le plus grand nombre d'injections faites à chacun des malades a été de quinze. L'auteur a trouvé que ces injections étaient toujours douloureuses, quelquefois même extrêmement douloureuses, et que chaque injection provoquait une légère élévation de la température qui ne dépassait pourtant pas 37°,6.

Quant à la valeur curative de la méthode. Istamanoff admet que les injections de sérum font disparaître les manifestations visibles de la syphilis à la période secondaire, seulement le petit nombre d'observations et le peu de temps pendant lequel les malades étaient en observation ne permettent pas encore de dire si ces injections guérissent réellement la syphilis et mettent à l'abri de la récidive.

R. R.

LE CLIMAT MARIN

Par le Dr **F. LALESQUE**
Ancien interne des hôpitaux de Paris
Lauréat de la Société de Biologie.

Caractères, causes productives du climat marin. En règle générale, l'atmosphère subit des influences météorologiques diamétralement opposées, selon qu'elle est au-dessus des mers ou au-dessus des terres. La mer, se refroidissant et s'échauffant très lentement, sa température reste toujours sensiblement égale; la terre, au contraire, passe rapidement d'un extrême à l'autre. De telle sorte que l'atmosphère marine, à laquelle la mer communique ses qualités thermiques, jouit d'une température égale, tandis que l'atmosphère terrestre, sous l'influence directe du milieu, est inconstante et variable.

De là deux grandes classes de climats : les *climats maritimes*, égaux et doux; les *climats continentaux*, extrêmes et rudes.

Le climat marin a pour caractéristiques :

1° Une température moyenne annuelle supérieure à celle des contrées situées à la même latitude est;

2° L'atténuation des écarts de la température, d'où découle ce fait capital : l'égalité des climats;

3° La prédominance des vents d'ouest;

4° La prédominance des pluies d'automne;

5° Le degré élevé de l'humidité moyenne.

La raison d'être du climat marin réside dans l'action des courants à températures différentes, qui, sillonnant la masse liquide en tous sens, répartissent leur calorique de telle façon que les climats excessifs sont uniformisés. Le Gulf-Stream, le plus important des trois *courants constants* qui coulent dans l'Atlantique, est un courant d'eau chaude. Lorsque, dans sa course, il passe au delà du 40e parallèle, où l'atmosphère se refroidit parfois jusqu'au-dessous de la glace fondante, le courant, lui, se maintient à une température de 26 degrés et au-dessus. Dans de pareilles conditions, on comprend l'influence directe et dominante qu'il ne peut manquer d'exercer sur les phénomènes météorologiques des régions qu'il traverse et des continents qu'il avoisine (Julien). C'est, en effet, au Gulf-Stream que l'Irlande et l'Angleterre doivent de voir le myrte et le laurier fleurir en leurs vertes campagnes, sous un

ciel nébuleux, comme nos côtes de Bretagne lui sont redevables de leurs hivers à la fois pluvieux et doux. C'est la distribution des courants, chauds sur les côtes d'Europe, froids sur celles des Etats-Unis, qui est la cause de ce phénomène plutôt énoncé qu'expliqué par les physiciens et les géographes, à savoir que, dans notre hémisphère, et à latitudes égales, les côtes orientales des continents sont plus froides que les côtes occidentales. Ce principe est rigoureusement vrai parce qu'il est applicable, non seulement au bassin de l'Atlantique, mais à celui du Pacifique. Et c'est encore à la présence d'un grand courant, tout à fait comparable au Gulf-Stream, que les côtes de Vancouver, de l'Orégon et de la haute Californie doivent la douceur de leur climat [1]. »

Il faut donc, pour qu'un littoral jouisse d'un climat marin, que ces côtes bénéficient du voisinage plus ou moins immédiat d'un de ces grands courants constants. Une région côtière peut avoir un climat extrême à caractère essentiellement variable, tout opposé au caractère du climat marin; elle peut, en un mot, être tributaire d'un climat continental, si, par suite de circonstances topographiques particulières, elle échappe à l'action directe des courants et des vents du large.

Il en résulte qu'un refuge d'hiver, placé au bord de la mer, n'est point *ipso facto* un refuge à climat marin. Faute d'avoir bien établi cette distinction, il en est résulté les opinions les plus contradictoires sur le climat marin. Pour les uns, il est uniforme et constant; pour d'autres, il est essentiellement variable. C'est ainsi, en perpétuant cette erreur, que Fonssagrives, pourtant un maître en ces matières, a pu écrire : « j'entends parler à chaque instant de la constance du climat marin, et j'avoue que cette assertion bouleverse toutes mes idées et tous mes souvenirs ». Il basait bien son dire en prenant pour exemple la climatologie de villes maritimes, mais de villes à atmosphère influencée par le continent, c'est-à-dire de villes à *climat continental*.

II

LE CLIMAT MARIN DE LA FRANCE

Deux grandes mers baignent la France : l'océan Atlantique et la Méditerranée. Notre pays est soumis aux influences atmosphériques de ces deux vastes nappes d'eau salée, et de « l'inégale répartition de ces influences et de la disposition variée du sol naissent deux grands climats, l'atlantique et le méditerranéen ».

1. Climat atlantique : climat marin. — La géographie nous apprend que le courant principal du Gulf-Stream, arrivé à la hauteur du 46e degré de latitude nord, se bifurque. L'une de ses branches remonte vers l'Islande, l'autre s'incline vers le sud, côtoyant l'Espagne, le Portugal, etc. Mais, de cette seconde branche, se détache un courant collatéral qui entre dans le golfe de Gascogne, en lèche le littoral et vient, au niveau du cap Lizard, rejoindre la branche principale du nord. Ainsi, nos côtes atlantiques subissent l'action immédiate et directe de ce courant dont Maury a dit : « la quantité de chaleur que le Gulf-Stream répand sur l'Atlantique dans une seule journée d'hiver suffirait pour élever la masse d'air atmosphérique qui couvre la France et la Grande-Bretagne du point de congélation à la chaleur d'été ».

Il est aisé de démontrer que tout le littoral atlantique présente les caractères assignés au climat marin, dans leurs grandes lignes du moins, car certaines parties côtières doivent à des conditions topographiques spéciales l'atténuation ou l'accentuation de quelques-uns de ces caractères.

1° Tous les points du littoral ont une température moyenne annuelle supérieure à celle des contrées situées à la même latitude est. La seule lecture des lignes isothermiques de la France démontre l'exactitude de cette proposition, car toutes ces lignes vont *en s'infléchissant de l'ouest à l'est*. Bien plus, les courbes isothermiques *mensuelles* sont telles que la région française de l'ouest « *n'a pas plus froid en janvier que la région méridionale de Valence à Marseille, à la condition de toucher à la bande littorale atlantique* » (Jules Arnould).

2° L'atténuation des écarts de la température, dont la conséquence directe est l'*égalité du climat*, est non moins nette. La flore de la bande littorale atlantique témoigne de la douceur du climat et du peu d'amplitude des oscillations thermiques. Le figuier croît en pleine terre, devient un arbre puissant, donne d'excellents fruits, alors que plus avant dans les terres, et sous des latitudes plus méridionales, mais hors de l'action marine, ce même arbre ne peut se développer et gèle. Il en est de même pour une infinité d'autres plantes de pleine terre : camellias, eucalyptus, véroniques mimosas, etc.

Le rapprochement des oscillations annuelles de la zone atlantique et de la zone continentale, donne la formule climatologique suivante : les moyennes annuelles des oscillations de la bande littorale sont inférieures aux moyennes annuelles des oscillations de la zone continentale. Les premières sont donc caractéristiques d'un climat plus égal.

ZONE ATLANTIQUE		ZONE CONTINENTALE	
1° Brest	11°6	Paris	16°5
2° Lorient	13°4	Orléans	19°0
3° St-Martin de Hinx	14°0	Mirecourt	19°2
4° La Rochelle	17°3	Besançon	19°4
5° Bordeaux	17°3	St-Jean de Maurienne	20°7

L'égalité du climat s'affirme encore mieux dans le tableau suivant :

TABLEAU I

ÉCART A LA MOYENNE SAISONNIÈRE ET A LA MOYENNE ANNUELLE (ARCACHON).

ANNÉES	HIVER	PRINTEMPS	ÉTÉ	AUTOMNE	ANNÉE
	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés
1885-86.	— 0.4	+ 0.5	— 0.8	+ 0.3	— 0.10
1886 87.	+ 0.3	— 0.5	+ 1.6	— 1.7	— 0.07
1887-88.	— 0.8	— 0.4	— 0.8	+ 0.7	— 0.32
1888-89.	+ 0.4	— 1.2	— 0.3	0.0	— 0.27
1889-90.	+ 0.3	— 0.8	— 0.9	— 0.5	— 0.47
1890-91.	— 2.1	— 0.7	— 0.6	+ 0.1	— 0.82
1891-92.	+ 2.0	— 0.1	+ 0.6	+ 1.1	+ 0.90
1892-93.	+ 0.6	+ 3.1	+ 1.2	— 0.2	+ 1.18

Nous y avons étudié, par saison et par année, pendant huit ans, l'écart à la moyenne saisonnière, l'écart à la moyenne annuelle. Ces chiffres nous sont fournis pour la station hivernale d'Arcachon, la plus connue et la plus importante des stations de la bande atlantique. Ils sont d'une *exactitude absolue*, car les relevés quotidiens qui ont servi de base à nos calculs sont faits sous la direction et sous le contrôle immédiat de la Commission météorologique du département de la Gironde. Nos chiffres sont l'expression exacte de la vérité, aucune coupable complaisance n'a modifié le dire des instruments. On voit, par ce tableau, que l'écart à la moyenne annuelle s'est mesuré par des différences, des écarts de — 0,10 à + 0,90 ; car nous ne tenons aucun compte de l'écart annuel de 1892-1893, année *essentiellement anormale* par sa sécheresse et sa chaleur.

Poussant plus loin cette recherche de la stabilité thermique de la zone atlantique, nous pouvons fournir d'autres chiffres non moins probants. Le tableau II représente, pour chaque mois, l'amplitude moyenne de l'excursion diurne du thermomètre, en d'autres termes la différence moyenne entre la température la plus basse et la température la plus haute de la journée pour chaque mois.

Certes, il est difficile d'espérer des oscillations d'une moindre amplitude, et de donner une plus éclatante preuve de cette égalité de climat qui est la loi thermologique de Brest à Bayonne. Peut-être, avec Brest, est-ce à Arcachon que ce caractère du climat marin est le plus net. Quoi d'étonnant à cela ? Plus le courant chaud du Gulf-Stream est proche, plus son action thermogène est directe. Or, la baie d'Arcachon communique avec l'Océan par un étroit et long goulot dans lequel le courant qui s'y précipite et qui en sort peut être assimilé à un fleuve énorme, introduisant dans le bassin environ 370 millions de mètres cubes d'eau pour une marée moyenne de vive eau, et de 130 millions pour une marée de morte eau (Clavel), « d'après l'ingénieur Poirier, chaque marée moyenne de vive eau introduit dans le bassin une masse liquide de 336 millions de mètres cubes, que le reflux entraîne à sa suite en sens inverse. Répartie d'une manière uniforme, pendant les six heures de flot, cette quantité se déverserait dans la baie au taux de 15.550 mètres cubes d'eau par seconde, près de deux fois autant que le Danube à sa portée moyenne. Vu du haut des dunes, c'est un spectacle admirable que celui de ce fleuve allant à la rencontre des vagues blanchissantes de la mer » (Elisée Reclus).

Ce fleuve, J. Arnould le considère comme un petit bras du Gulf-Stream, « qui contribue à donner à ce climat ses conditions d'égalité et de tiédeur moite, si salutaires aux phtisiques pendant la saison froide ». Et, ajoute le même auteur, cette contrée « *reflète le plus possible les influences marines associées aux caractères thermiques, déjà accentués, d'une latitude qui se fait méridionale* ».

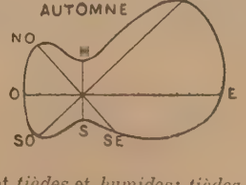
3° Les rives de l'Atlantique ne subissent pas que l'influence des courants marins chauds, elles sont

également soumises à l'action des vents d'ouest et plus particulièrement du sud-ouest, qui sont des vents marins (*Voir* carte du Gulf-Stream).

Personne n'ignore que les vents ont pour action manifeste de refroidir la température. Le courant d'air, résultat forcé de leur marche, produit ce froid qui, souvent à peine indiqué par les instruments enregistreurs, est vivement ressenti des êtres vivants. « Tout le monde sait qu'à degré égal du thermomètre, la sensation physiologique de température varie beaucoup, suivant que l'atmosphère est calme ou qu'il y a du vent. Sous son influence, la sensation de chaleur est amoindrie, et la sensation de froid exagérée » (Fonssagrives).

Les vents d'ouest, et plus spécialement ceux du sud-ouest, ont des qualités propres, des *qualités spécifiques* pourions-nous dire, qui dépendent des surfaces balayées avant d'arriver au contact de nos

SCHÉMA DES VENTS.



côtes. Ils sont *tièdes* et *humides*: *tièdes*, parce qu'ils se sont réchauffés en passant sur le vaste foyer du Gulf-Stream, *humides*, parce qu'ils emportent avec eux, dans leur course, les vapeurs émanées de l'océan. Aussi n'amènent-ils pas cet abaissement de température, propre aux vents continentaux ; et les

TABLEAU II. — AMPLITUDE MOYENNE DE LA VARIATION DIURNE DE LA TEMPÉRATURE.

ANNÉES	JANVIER	FÉVRIER	MARS	AVRIL	MAI	JUIN	JUILLET	AOUT	SEPTEMBRE	OCTOBRE	NOVEMBRE	DÉCEMBRE
	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés
1886.	7.0	9.3	11.9	11.6	12.6	10.3	13.5	11.7	12.6	9.8	8.1	6.6
1887.	7.7	11.2	13.7	12.2	12.1	13.9	12.1	13.9	13.1	13.4	7.9	6.6
1888.	8.2	7.4	9.4	10.1	12.8	11.7	10.5	11.8	12.5	12.7	7.4	7.5
1889.	5.7	6.4	9.0	8.4	9.3	8.8	10.8	11.6	11.3	11.3	8.2	5.8
1890.	6.2	8.8	10.4	9.1	9.8	11.2	9.3	11.1	12.1	12.1	5.7	6.2
1891.	7.0	11.4	10.2	10.0	9.4	11.6	11.5	10.2	11.9	11.9	7.9	6.3
1892.	6.1	7.4	9.3	10.6	12.5	11.0	11.3	12.7	10.8	10.8	7.1	6.6
1893.	7.4	7.9	13.0	14.9	13.2	11.5	10.1	12.3	10.6	10.6	7.1	6.8
	6.91	8.72	10.86	10.86	11.47	11.25	11.13	11.91	11.92	9.48	7.43	6.55

1. *Dict. encycl. Sc. méd.* Article « MER ».

vents de nos côtes, loin d'annihiler ou d'amoindrir l'action thermogène des courants marins chauds, concourent aux mêmes résultats : les uns et les autres distribuent et régularisent la chaleur.

4° Le voisinage immédiat de la mer et le régime des vents rendent suffisamment compte de l'abondance des chutes d'eau sur nos côtes. L'un des caractères du climat marin est la prédominance des pluies d'automne.

La corrélation intime qui lie l'un à l'autre ces deux phénomènes météorologiques d'automne : *prédominance des vents du sud-ouest*, et *prédominance des pluies*, ressort clairement de la comparaison du schéma précédent (direction et fréquence des vents en automne, Arcachon) et du tableau ci-après des

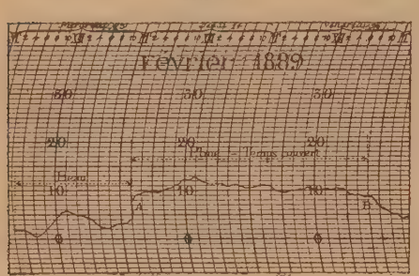
Tableau III. — total des pluies par saison.

ANNÉES	HIVER	PRINTEMPS	ÉTÉ	AUTOMNE
	Millimètres	Millimètres	Millimètres	Millimètres
1885-1886. .	247.9	259.8	188.6	497.1
1886-1887. .	305.4	141.6	142.8	317.8
1887-1888. .	151.9	278.3	208.1	238.0
1888-1889. .	272.3	272.8	105.6	363.1
1889-1890. .	197.1	208.2	152.6	302.6
1890-1891. .	77.4	197.8	260.2	226.4
1891-1892. .	275.1	175.5	202.1	336.4
1892-1893. .	244.9	53.9	90.8	425.2
Moyennes .	221.5	191.0	168.9	341.1

relevés pluviométriques saisonniers pour le même point de la côte atlantique.

Mais, ce qu'il est important de bien mettre en relief, c'est que *l'automne prolongé*, caractère saisonnier du climat marin, dépend de cette prédominance saisonnière des vents d'ouest, avec leur conséquence obligée : plus grande chute d'eau. Vents d'ouest, pluies d'ouest nous distribuent du calorique. S'il est des pluies froides, il est des pluies chaudes. Sur le littoral atlantique, plus nettement que partout ailleurs, la pluie relève la température. Cette action thermogène de la pluie est des plus manifestes à Arcachon. En voici un exemple (Tracé I)

Tracé I.

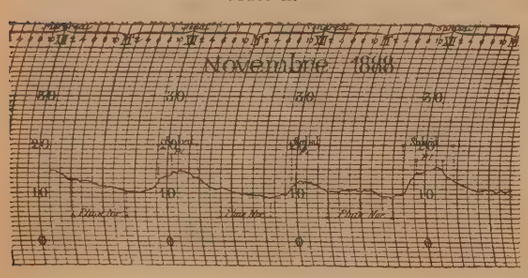


fourni par le thermomètre : on voit la courbe thermique se relever en A et se maintenir haute et uniforme, tant que dure la pluie, jusqu'au point B.

Sur certains points des côtes occidentales de la France, les pluies d'automne présentent quelques particularités à signaler, car elles sont peu connues et jouent un rôle important dans la climatologie de ces régions.

Telles sont les *pluies nocturnes*. Il arrive souvent que la pluie tombe en abondance, à torrents, toute la nuit, et que, dès le matin, la journée est, tout

Tracé II.



comme celle de la veille, belle, douce, claire. Il n'est pas rare qu'il pleuve pendant deux et trois nuits consécutives, tandis que les journées intercalaires ne laissent rien à désirer.

Les effets de ces pluies nocturnes aboutissent au même résultat : relèvement et uniformisation de la température par deux mécanismes différents. Tout d'abord, elles relèvent la température par leur apport de calorique, et cadrent ainsi avec la loi formulée et démontrée dans les lignes précédentes. D'autre part, en rendant le ciel nuageux pendant la nuit, elles diminuent la perte du calorique, en empêchant le rayonnement vers les espaces célestes. D'où *chaleur reçue* portée à son *maximum*, *chaleur perdue* réduite à son minimum.

Le tracé II, nullement schématisé, transcrit tel que l'enregistreur nous l'a donné, démontre bien cette action de la pluie nocturne sur l'uniformisation de la température, par suppression du *rayonnement nocturne*. Il est aisé de voir que les oscillations y sont très courtes et que réellement un ciel pluvieux et couvert suffit à tenir *haute* et *constante* la température de la nuit, et différente à peine de celle du jour. Température diurne, température nocturne tendent à s'égaliser.

5° Qu'en dehors du régime pluvieux les climats marins soient plus humides que les climats continentaux, cela se conçoit. Les côtes sont soumises à l'énorme évaporation fournie par la surface de la mer, évaporation d'autant plus active que la température de l'eau est plus élevée.

Toutefois, *le degré d'humidité du climat atlantique a été exagéré*; les chiffres donnés sont également trop élevés. Des documents plus complets, basés sur des observations plus précises, plus rigoureuses, plus prolongées, démontrent la réalité de notre opinion. En voici un exemple. Dans son premier travail (1886), le Dr G. Hameau disait : « l'humidité d'Arcachon a été en moyenne de 89 à midi ». Après lui tous les autres ont assigné à cette station de 90 comme moyenne hygrométrique. Dans un travail plus récent (1887) Hameau donne comme moyenne annuelle 79 à neuf heures du matin, et 70 à cinq heures du soir. On voit combien l'écart est grand.

En fait, l'état hygrométrique réel d'Arcachon est de 75, ce qui signifie que l'air contient 75 pour 100 de la quantité maxima de vapeur d'eau qu'il pourrait renfermer à la même température ; l'état hygrométrique 100 indiquant que l'air est à son maximum d'humidité. Cette moyenne de 75 est le résultat de huit années d'observations rigoureuses, continues, faites comme celles déjà signalées pour la température par les soins de la Commission météorologique de la Gironde.

Tableau IV. — état hygrométrique par saison.

ANNÉES	HIVER		PRINTEMPS		ÉTÉ		AUTOMNE		ANNÉE
	9 h. m.	5 h. s.	9 h. m.	5 h. s.	9 h. m.	5 h. s.	9 h. m.	5 h. s.	Moyenne des 2 obs.
1885-86. .	89	83	73	66	70	67	83	80	76.4
1886-87. .	87	80	72	67	66	62	78	74	73.3
1887-88. .	88	83	74	72	71	65	81	73	75.9
1888-89. .	88	85	76	71	74	66	83	78	77.3
1889-90. .	87	85	76	70	73	67	82	77	77.1
1890-91. .	86	84	79	77	73	68	83	79	78.6
1891-92. .	87	85	79	78	55	48	78	76	73.3
1892-93. .	87	85	56	54	54	48	81	77	67.8
Moyennes .	87	84	73	69	67	61	81	77	75.0

Les chiffres précédents démontrent, en outre, que, contrairement à toute supposition, l'état hygrométrique ne doit atteindre que très exceptionnellement le degré de saturation. Si l'atmosphère marine n'est jamais saturée, « cela tient à ce que l'eau de mer, chargée de sel, fournit, à température égale, moins de vapeur que l'eau distillée » (Gavarret). En effet, un liquide salé n'émet qu'une quantité de vapeur égale à celle qui serait produite par une masse d'eau distillée égale, mais plus froide de 3°5. En raison de cette loi physique, la saturation hygrométrique de l'air sera plus rare à Arcachon que sur tous les autres points du littoral atlantique, car, d'après des analyses comparatives faites en 1861, le degré moyen de salure de l'eau du bassin est plus élevé que dans l'Océan et la Méditerranée.

Dans l'étude hygrométrique du climat marin, l'attention n'a guère été attirée sur une particularité d'une grande importance, tant au point de vue climatologique qu'au point de vue médical. C'est que les climats marins jouissent de la *même constance dans leur état hygrométrique que dans leur état thermique*. Cette constance hygrométrique se lit dans le tableau IV, dont il faut exclure les chiffres du printemps 1892-93, saison d'une sécheresse inconnue jusqu'à ce jour en France.

Est-il nécessaire de faire ressortir l'importance de cette constance hygrométrique au point de vue médical? Elle est, dans le même ordre d'idées, l'équivalente de la constance thermique. Passer rapidement d'une atmosphère très sèche à une atmosphère très humide, est aussi pernicieux que de subir les brusques alternatives d'une haute et basse température. Nous aurons à revenir sur ce point.

D'ailleurs, ces deux phénomènes météorologiques sont étroitement liés l'un à l'autre. Le courant marin, jouissant d'une température à peu près uniforme, donne lieu à une évaporation à peu près uniforme, la surface d'évaporation restant invariable.

2. **Climat méditerranéen : climat continental.** — Si, dans ce qui précède, nous avons pu baser la majeure partie de notre étude du climat atlantique sur notre expérience et nos recherches personnelles, il n'en saurait être de même pour l'étude du climat méditerranéen. Mais les documents ne manquent pas sur les conditions météorologiques et sur les caractères climatologiques de cette contrée, qui a si justement excité l'admiration et l'enthousiasme des touristes, des malades qui sous son ciel ont retrouvé la santé, des médecins qui ont exercé dans les diverses stations de la Riviéra. Là, quel admirable spectacle offrent « la mer et les montagnes, la lumière égayant de ses couleurs les flots et le sommet des Alpes, le soleil se levant et se couchant sur la Méditerranée, calme et bleue comme le ciel qu'elle reflète (Onimus) ».

La mer Méditerranée ne possède pas les deux grands facteurs, les deux facteurs essentiels du climat marin : présence d'un courant marin d'eaux chaudes, prédominance des vents de la mer. Aussi son climat ne possède-t-il aucun des caractères que nous avons assignés au climat marin. Quelques citations fourniront des preuves suffisantes que, dans son ensemble, le littoral méditerranéen se distingue du littoral atlantique par sa température, le régime de ses vents, le régime de ses pluies.

« Les côtes de la Méditerranée, dit E. Reclus, sont moins abondamment arrosées que celles de l'Océan, et l'air y est plus sec. Il faut chercher la raison de ce contraste dans le régime des vents : sur le littoral atlantique, les courants aériens proviennent de l'ouest et portent ainsi aux terres les vapeurs de l'Océan, tandis que sur les rivages de la Méditerranée française les vents soufflent en général du nord et portent au large l'humidité qui s'élève de la mer (voir carte du Gulf-Stream). Le climat méditerranéen est de beaucoup le plus inégal par ses brusques passages des pluies aux sécheresses, et par le flux et le reflux rapides de ses courants aériens : le contraste immédiat des Cévennes et des plages marines presque sans transition de plaines intermédiaires, est la cause de ces phénomènes ».

J. Arnould est non moins précis, lorque, parlant de l'égalité du climat des villes maritimes, il ajoute : « Cette uniformité climatérique contraste bien avec l'inégalité à laquelle sont vouées les villes du midi, même tout à fait riveraines de la Méditerranée, et qui, sous ce rapport, échappent aux caractères habituels du climat maritime. L'influence physiologique ou thérapeutique du climat des localités méditerranéennes est donc d'un maniement délicat entre les mains des médecins; c'est ce que l'on peut appeler une arme à deux tranchants. Il peut être bon, dans des cas particuliers, que l'individu vive dans une atmosphère où le thermomètre ne descend jamais à un degré absolument bas; mais, à côté de ce bénéfice, se trouve peut-être le danger d'une grande oscillation thermométrique, rapide, quoique sans sortir des limites d'un climat tempéré ou chaud. Notons que les animaux sont d'autant plus impressionnés par un abaissement de thermomètre que la température primitive avait été portée plus haut ».

Cette circonstance climatérique s'affirme encore dans les lignes suivantes :

« Dans certaines contrées l'influence du voisinage de la mer est contre-balancée par des causes toutes locales et surtout par des vents régnants. C'est ainsi que sur nos côtes de la Méditerranée, qui paraissent réunir les meilleures conditions pour assurer la constance des climats, la température éprouve, dans quelques localités, de grandes variations subites et imprévues, lorsqu'au milieu de l'été le mistral se précipite du haut des Alpes, souffle avec violence sur la Provence et produit sur son passage un refroidissement considérable de l'atmosphère.

« On peut dire, d'une manière générale, qu'il faut chercher les climats constants du côté des régions méridionales, sur les bords de la mer, et surtout dans les îles. Mais, avant de faire choix d'une station déterminée, le médecin doit s'enquérir si l'observation n'y a pas signalé l'existence de quelque cause pertubatrice, assez puissante pour modifier profondément la marche de la température (Gavarret) ».

La conclusion qui s'impose est donc bien celle-ci : le climat méditerranéen, chaud, lumineux, sec, variable, n'est point un *climat marin*, mais bien un *climat continental*.

A l'avenir, au point de vue de la climatothérapie maritime de la France, il faut :

1° Que cette distinction entre le climat atlantique, *climat marin*, et le climat méditerranéen, *climat continental*, reste bien précise dans l'esprit des médecins;

2° Que ce mot, *climat marin*, soit pour ainsi dire spécialement attribué au littoral atlantique;

3° Qu'on n'assimile, ne confonde, ni ne compare les effets physiologiques ou thérapeutiques de ces deux régions littorales.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethèux, 1, rue Cassette.

LA RUPTURE DE L'URÈTHRE

Par le Professeur LE DENTU.

Nous avons, salle Malgaigne, un malade qui, à la suite d'une chute à califourchon sur une barre de fer, a présenté des symptômes d'après lesquels nous avons pu poser immédiatement un diagnostic. En effet, des renseignements fournis par cet homme, il résulte qu'une hémorrhagie abondante par le méat urinaire s'est produite, peu après la chute. Ce symptôme, rapproché de la nature même de l'accident, nous a fait de suite penser à une rupture de l'urèthre, diagnostic bientôt corroboré d'ailleurs par deux autres signes : l'apparition à la région périnéale d'une ecchymose étendue, la rétention absolue de l'urine.

Ces trois phénomènes, uréthrorrhagie, ecchymose périnéale et rétention d'urine, constituent la triade symptomatique de la rupture de l'urèthre.

L'uréthrorrhagie est, en général, très variable quant à la quantité du sang écoulé : tantôt très considérable, mettant par son abondance la vie du malade en danger; d'autres fois beaucoup plus limitée, mais suffisante cependant pour produire l'anémie, elle peut être tout à fait insignifiante, et alors c'est à peine si l'on trouve quelques gouttes de sang au méat ou sur la chemise du malade.

Mêmes degrés pour l'ecchymose : tantôt très légère et limitée; tantôt plus accentuée et plus étendue, avec soulèvement du raphé que l'épanchement sous-cutané rend moins visible; tantôt plus forte encore, alors qu'une abondante infiltration de sang, et parfois aussi d'urine, vient former au périnée une tumeur empâtée et plus ou moins volumineuse.

La rétention d'urine, très fréquente, est due au spasme réflexe du col de la vessie qui se produit au moment de l'accident. C'est une complication favorable au malade, en ce sens qu'elle empêche l'écoulement immédiat de l'urine par la plaie uréthrale et rend ainsi l'infiltration impossible. Malheureusement, le plus souvent, ce spasme cesse au bout de quelques heures, et alors, si l'on n'y porte pas remède, l'infiltration survient.

La cause la plus fréquente des ruptures de l'urèthre est la chute à califourchon sur un corps dur et étroit contre lequel le périnée vient s'appliquer dans le sens antéro-postérieur.

Dans ce cas, le corps contondant agit directement sur les parties molles qui entourent l'urèthre; la peau résiste, mais le canal est repoussé vers les parties dures, osseuses, du bassin, vient buter et se rompre contre elles. Suivant certains auteurs, ce serait la paroi antérieure de l'urèthre qui se déchirerait; mais, de nombreux faits leur donnent tort et permettent de dire que la rupture partielle siège habituellement sur la paroi postérieure où elle peut être d'étendue variable, depuis une très légère déchirure jusqu'à une perte considérable de substance.

Cependant, la rupture n'est pas toujours due à l'action directe du corps contondant; elle peut aussi se produire par tiraillements de l'aponévrose moyenne du périnée. Les choses se passent alors de la façon suivante : un individu tombe d'une certaine hauteur, se fracture la branche ischiopubienne; les fragments, en se déplaçant, produisent une traction sur l'aponévrose de Carcassonne; l'aponévrose formant un plan résistant, cette traction est transmise à l'urèthre, qui alors cède et se déchire. Ce mode de déchirure, démontré expérimentalement, se produit donc sous une double influence : directe, par traction de l'aponévrose moyenne du périnée; indirecte, par fracture de l'os iliaque.

Pour en revenir à notre malade, la cause de sa déchirure appartient, comme il est facile de s'en rendre compte, à la première variété, c'est-à-dire à la rupture par corps contondant ayant repoussé l'urèthre. Quant au siège de cette rupture, il était à présumer, d'après l'examen, qu'il se trouvait au niveau du bulbe, ce que l'opération a confirmé; du reste, si les déchirures par corps contondant se font quelquefois un peu plus en arrière, au niveau de la portion membraneuse, généralement, on les trouve en ce point. La rupture par tiraillements, elle, siège d'habitude sur la portion membraneuse, au point même où celle-ci traverse l'aponévrose de Carcassonne.

Si la déchirure du canal de l'urèthre est due à des fragments de l'os iliaque qui le dilacèrent, le siège peut varier. Quelquefois les fragments, au lieu de se déplacer en dehors et de tirailler l'aponévrose périnéale moyenne, se déplacent en dedans : la déchirure se trouve alors au niveau de la portion membraneuse ou au delà.

Dans certains cas, ce n'est pas seulement la portion membraneuse qui est atteinte et dilacérée, mais aussi la pointe de la prostate; l'aponévrose de Carcassonne est alors fortement déchirée, ce qui explique la difficulté du cathétérisme. Je me rappelle, à ce propos, avoir eu à soigner un malade atteint d'une fracture du bassin avec rupture de l'urèthre, chez lequel le cathétérisme fut absolument impossible ; une large incision, pratiquée dans le but de rechercher les bouts de l'urèthre, ne donna aucun résultat et je me vis obligé de faire le cathétérisme rétrograde après la taille hypogastrique. Je le répète donc, la dilacération du canal par des fragments de l'os iliaque fracturé peut donner lieu à une déchirure très large, portant à la fois sur les portions membraneuse et prostatique de l'urèthre.

L'étendue des lésions est variable. Tantôt c'est une simple petite déchirure n'intéressant que la muqueuse ou bien le tissu bulbaire, la tunique fibreuse de l'urèthre restant intacte; tantôt cette tunique est, elle-même, atteinte. C'est ainsi que l'on peut distinguer, avec Reybard, trois degrés dans les déchirures de l'urèthre : *a*) rupture interstitielle, où il y a déchirure des vacuoles du tissu spongieux du bulbe, par arrachement des cloisons, la muqueuse restant intacte; *b*) second degré, avec déchirure du tissu spongieux et de la muqueuse; *c*) troisième degré, avec déchirure totale, intéressant à la fois la muqueuse, la fibreuse et le bulbe.

Lorsque les lésions sont d'une faible étendue, l'uréthorrhagie est très limitée et il peut ne s'écouler que quelques gouttes de sang à peine. Si, au contraire, la rupture est très étendue, si le canal est divisé dans toute sa circonférence, l'épanchement sanguin peut être très abondant; alors les deux bouts de l'urèthre sectionné se rétractent ; ils sont séparés par des caillots et des débris des tissus environnants, d'où résulte un écartement pouvant atteindre 5 à 6 centimètres.

Le pronostic des ruptures de l'urèthre est très sérieux. Il l'est d'abord à cause des accidents immédiats qu'il peut produire ; il l'est ensuite, et beaucoup plus, par la menace des accidents éloignés et principalement du rétrécissement.

Parmi les accidents immédiats susceptibles d'assombrir le pronostic, je vous ai déjà signalé l'hémorragie qui peut quelquefois, par son abondance, anémier considérablement le malade. La rétention d'urine, qui est une complication salutaire lorsqu'elle ne dure pas longtemps, devient, dans les cas contraires, un accident auquel on est obligé de remédier immédiatement par la ponction capillaire de la vessie. La complication la plus redoutable du début est l'infiltration d'urine; le spasme du col, se produisant immédiatement après le traumatisme, empêche bien l'écoulement de l'urine et sa pénétration dans les tissus environnants, mais, ce spasme cesse au bout de quelques heures et alors le col s'entr'ouvre, l'urine s'épanche, et l'infiltration marche vite, envahissant rapidement le scrotum, la racine des cuisses, l'abdomen.

Les tissus violemment contondus ont une disposition particulière à se sphacéler, surtout si l'infiltration d'urine s'est déjà produite; le phlegmon diffus gagne alors le périnée. Si les aponévroses périnéales ne résistent pas, il peut se propager à l'étage périnéal supérieur, à la loge prostatique; malheureusement, cette complication si redoutable a souvent un début très insidieux.

Le rétrécissement est une complication tardive, mais si fréquente, qu'il peut être considéré comme la complication habituelle de la rupture de l'urèthre. Quelquefois, il apparaît assez vite, dès la fin de la première période, c'est-à-dire vers la troisième semaine après l'accident initial. Mais, alors, on confond souvent deux choses distinctes : le véritable rétrécissement et la déviation du canal. Celle-ci tient à ce que la cicatrisation, à la suite de la déchirure, ne se fait pas toujours d'une façon égale, mais parfois en formant des anfractuosités; alors, quoique le malade urine bien, le cathétérisme est néanmoins très difficile. Cette difficulté est due, pour moi, à la déviation de l'axe du canal et à l'arrêt de la sonde par des brides cicatricielles; je crois donc que, s'il est vrai que cette déviation puisse aboutir ultérieurement au rétrécissement vrai, il y a, au début, une période où l'arrêt de l'instrument n'est bien uniquement dû qu'à la déviation et aux brides. Cependant, au point de vue pratique, dès qu'on éprouve une difficulté à introduire la sonde, on peut dire qu'il y a rétrécissement, et j'estime que les cas de rétrécissements précoces n'appartiennent qu'à cette catégorie de faits.

Il est très important de savoir, qu'en général, ce ne sont pas toujours les ruptures les plus étendues qui amènent les rétrécissements les plus graves et qu'il arrive parfois qu'une déchirure qui semblait d'abord très peu menaçante, donne lieu à une cicatrice tendant à resserrer de plus en plus les parois du canal.

En somme, deux circonstances doivent particulièrement attirer l'attention au point de vue du pronostic : l'infiltration d'urine et le rétrécissement de l'urèthre. Tout le traitement, dont il me reste maintenant à vous parler, doit donc tendre à parer à ces deux accidents. Mais, avant d'aborder l'étude de la thérapeutique actuelle, je tiens à vous exposer, en quelques mots, où en était la question jusqu'à ces dernières années.

Il y a vingt-cinq ans, on ne faisait que le cathétérisme et l'on n'incisait le périnée que lorsque cette indication s'imposait, c'est-à-dire quand l'infiltration d'urine s'était déjà produite, alors que l'état du malade était malheureusement toujours trop grave. Bientôt, on fut convaincu de la nécessité de l'intervention radicale ; si l'on se trouvait en présence d'une rupture étendue, l'on n'attendait plus que l'infiltration se produisît, on incisait immédiatement le périnée et on introduisait une sonde. C'était déjà un progrès relatif; cependant, cette pratique ne donnait pas toujours de résultats satisfaisants, car il n'est pas aisé de conduire la sonde à travers les tissus froissés et déchiquetés. On fut ainsi amené à pratiquer la taille hypogastrique et le cathétérisme rétrograde. Celui-ci n'était pas, dans tous les cas, indispensable, puisque l'urine pouvait s'écouler librement par le périnée incisé; de plus, le canal ainsi créé était toujours irrégulier, d'où une difficulté considérable d'introduire les instruments, même pour l'uréthrotomie interne.

De l'insuffisance de ces procédés, est née la méthode la plus récente, qui consiste à réparer immédiatement le canal par la suture. Cette idée, émise depuis peu de temps, a pris aujourd'hui une place importante dans la thérapeutique qui nous occupe. Le procédé a été bien étudié dans la thèse de M. Noguès, en 1892, où l'on trouve des éléments d'appréciation qui permettent de se faire une idée juste de ce mode d'intervention.

La technique en est la suivante : on incise largement le périnée ; on cherche les deux bouts de l'urèthre ; on les rapproche ; on les unit alors par une suture qui n'intéresse pas la muqueuse (comme dans les sutures intestinales) ; puis, un second plan de sutures unit les parties profondes du périnée. D'après les 32 observations de M. Noguès, il s'en faut que, dans tous les cas, on ait réussi complètement ; la suture a souvent échoué. Cependant, l'auteur cite aussi des résultats encourageants. Dans un cas où l'autopsie a été faite deux ans et demi après l'intervention (le sujet étant mort à la suite d'une maladie accidentelle), M. Noguès a pu constater la guérison absolue. Dans six autres cas, les résultats, sans être absolument parfaits, furent néanmoins assez bons, car, au bout d'un temps variant de sept à douze mois, il ne s'était pas produit de rétrécissement ; cela prouve que la méthode a une valeur réelle, puisque chez les non opérés le rétrécissement s'observe parfois dès la troisième semaine. Chez deux des opérés, le cathétérisme pouvait être fait, cinq mois après l'intervention, avec la sonde Beniqué n° 30 (25 de la filiaire Charrière) ; chez deux malades de M. Albarran, dix mois après la suture, on pouvait passer le n° 22. J'avais donc raison de vous dire que les résultats sont assez encourageants.

Voyons maintenant quel est, en somme, le procédé auquel il convient aujourd'hui d'avoir recours, pour obtenir les meilleurs résultats possibles ; voyons aussi si l'on doit prescrire absolument le cathétérisme ?

Vous lirez dans vos classiques que certains auteurs le condamnent d'une façon absolue. A mon avis, ils vont trop loin. Certes, on ne doit jamais pratiquer le cathétérisme quand la sonde pénètre difficilement, car, dans ces cas, on ne fait qu'augmenter les désordres par des manœuvres intempestives et l'on peut provoquer facilement une hémorrhagie. Mais, si le cathétérisme est aisé et si l'on peut rapidement faire passer la sonde, je n'y vois aucun inconvénient.

Quelle sonde faut-il choisir ? Je vous ai dit que, le plus souvent, la lésion siège sur la paroi inférieure ; il faut donc suivre de préférence la paroi supérieure. On emploie dans ce but une sonde en caoutchouc collodioné, ou bien une sonde quelconque à mandrin avec laquelle on suit la paroi supérieure. Je préfère, pour ma part, la sonde métallique, car on en est toujours plus maître que de n'importe quelle sonde en gomme, même munie d'un mandrin ; de plus, elle permet de bien sentir les résistances les plus faibles ; enfin, s'il reste une bande de tissu uréthral, elle peut servir de conducteur.

Vous me demanderez à quoi sert la sonde, du moment qu'on incise le périnée ? C'est que si, avant d'inciser, l'on a introduit une sonde rigide, celle-ci sert de guide et qu'il est plus facile alors de se rendre compte de l'état des lésions que révèle l'incision. Bien entendu, si la déchirure a été complète, le cathétérisme est impossible.

Ce qui prime cependant aujourd'hui dans le traitement des ruptures de l'urèthre, c'est l'incision du périnée. Mais, dans quelles circonstances faut-il y avoir recours et quand doit-on la proscrire ? Si l'uréthrorrhagie est insignifiante, si les lésions sont assez peu importantes pour qu'on puisse supposer que la muqueuse seule a été déchirée, on peut ne pas inciser ; mais, pour peu que les lésions soient étendues, pour peu que l'on ne soit pas tout à fait sûr de pouvoir exercer une surveillance rigoureuse, surtout si le malade doit être abandonné pour quelques heures, l'incision s'impose : d'emblée on met ainsi le malade à l'abri de l'infiltration urinaire, tout au moins d'une infiltration considérable.

Quant à savoir s'il est toujours nécessaire de faire la suture, je n'y vois pas, d'une façon générale, d'inconvénient sérieux. Cependant, les sutures ne sont pas applicables à tous les cas, car, s'il y a de grandes dilacérations et si l'on rapproche des tissus contusionnés, les fils coupent rapidement. Néanmoins, puisque certains malades en ont bénéficié, et, en tous cas, puisqu'elles n'aggravent pas la situation, on peut toujours, en principe, les accepter, les essayer, quitte à les voir céder ensuite. L'avenir nous dira dans quelle proportion les malades en auront profité.

Nota. — La suture des lèvres de la rupture a été faite chez le malade dont il a été question au début de cette leçon ; mais la réunion immédiate n'a pas été obtenue.

LA PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE
D'ORIGINE CÉRÉBRALE
CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

Par M. **A. HALIPRÉ**, interne des hôpitaux.

Il y a quelques années, lorsque parut le mémoire de M. le professeur Lépine [1], la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale était considérée comme une curiosité pathologique. Avant cette publication qui marque l'avènement du syndrome pseudo-bulbaire au rang d'entité morbide on signalait seulement deux observations, l'une de Magnus [2] et l'autre de M. Joffroy [3]. Depuis cette époque, la question a fait l'objet de nouvelles recherches [4] et l'existence d'un syndrome d'origine cérébrale, rappelant dans ses grandes lignes la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne de Boulogne, est admise par tous les neuro-pathologistes. On sait que les lésions siègent habituellement dans la partie externe des deux noyaux lenticulaires et que les troubles paralytiques, qui sont moins marqués que dans la paralysie bulbaire proprement dite, ne s'accompagnent pas d'atrophie des muscles, ni de réaction de dégénérescence. D'autre part, la paralysie pseudo-bulbaire présente quelques signes qui lui sont propres : son début est brusque, elle s'accompagne souvent d'hémiplégie et de quelques autres symptômes sur lesquels nous aurons à revenir et qui lui donnent, dans sa forme classique, une physionomie caractéristique.

Mais si le syndrome est bien étudié, la pathogénie des différents éléments qui le constituent reste toujours à l'étude.

Le bulbe est relié par des conducteurs nerveux spéciaux à des régions déterminées de l'écorce qui constituent pour lui des centres supérieurs. Le faisceau moteur bulbaire, qui est comparable au faisceau pyramidal, peut être détruit par une lésion cérébrale et sa destruction entraîne une paralysie bulbaire, au même titre que la destruction d'un faisceau pyramidal entraîne une hémiplégie. Les faits paraissent identiques et la paralysie bulbaire d'origine cérébrale prend le nom de paralysie pseudo-bulbaire, par opposition à la maladie bulbaire proprement dite. Tout serait donc facile à expliquer, si l'on montrait que les lésions qui produisent le syndrome bulbaire cérébral ont pour siège constant la région correspondant à l'origine ou au trajet du faisceau moteur bulbaire.

Or, les lésions constatées à l'autopsie ne semblent point faites à première vue pour corroborer cette manière de voir. Leur situation est, en effet, des plus variables. Tantôt elles sont *centrales* et détruisent dans les deux hémisphères la partie externe du corps strié. Tantôt les noyaux centraux sont respectés et la lésion bilatérale est exclusivement *corticale*. Tantôt enfin l'un des hémisphères est indemne et la lésion *unilatérale* est *centrale* ou *corticale*. Dans quelques cas enfin une lésion, *corticale* dans un hémisphère, est associée à une lésion *centrale* de l'autre hémisphère.

A toutes ces différences importantes, en apparence au moins, on ne voit point correspondre de modifications notables dans le tableau clinique.

C'est cet antagonisme entre les faits cliniques et les constatations anatomiques que nous tenterons de concilier. Nous proposons pour chaque ordre de faits une interprétation qui, s'inspirant de la clinique et de l'anatomie pathologique, restreindra le plus possible la part de l'hypothèse.

Cet aperçu rapide comprendra trois paragraphes correspondant aux trois types anatomiques principaux de la paralysie pseudo-bulbaire cérébrale.

a) Pathogénie de la paralysie pseudo-bulbaire d'origine corticale bilatérale.

b) Pathogénie de la paralysie pseudo-bulbaire d'origide centrale bilatérale.

c) Pathogénie de la paralysie pseudo-bulbaire relevant d'une lésion corticale ou centrale unilatérale.

I. Paralysie pseudo-bulbaire par lésions corticales bilatérales.

La physiologie expérimentale a été d'un grand secours dans l'interprétation des lésions de l'écorce qui réalisent le syndrome bulbaire.

Des expériences entreprises sur le chien et sur le singe, par Fritsch et Hitzig (1870), par Ferrier, Horsley, Schafer, ont montré que les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes présentent au-dessous du centre des mouvements des membres un centre moteur, *le centre facial*. L'excitation de la moitié supérieure de ce centre (centre facial supérieur) produit le clignotement et l'occlusion des paupières, le relèvement de l'aile du nez, la rétraction et l'élévation de la commissure labiale. L'excitation de la partie inférieure (centre facial inférieur) amène les mouvements combinés des mâchoires et de la langue, rappelant les mouvements de mastication.

Rethi, en excitant chez le lapin la région de l'écorce située en avant du centre moteur des membres, produisit également des mouvements de mastication et aussitôt après des mouvements de déglutition.

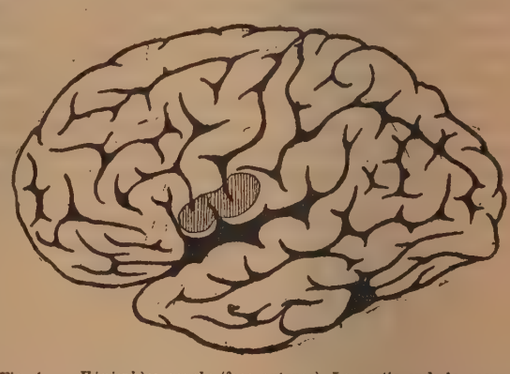


Fig. 1. — *Hémisphère gauche* (face externe). La partie ombrée occupe l'opercule rolandique inférieur, la région du pli de passage de la troisième circonvolution frontale à la frontale ascendante. Elle représente, schématiquement, la zone correspondant dans l'écorce aux mouvements labio-glosso-laryngés.

Mais la langue, les lèvres, les muscles masticateurs ne sont pas seuls intéressés dans la paralysie pseudo-bulbaire et l'un des éléments importants du syndrome consiste dans la paralysie des cordes vocales.

L'existence d'un centre cortical laryngé fut longtemps discutée. Mais depuis les travaux de Kussmaul, Bristowe, Soltmann, suivis de ceux de Duret, Semon et Horsley, Krause, on a reconnu l'existence de ce centre dans le gyrus præfrontalis du chien [1].

L'expérimentation a donc établi une forte présomption en faveur de l'existence chez l'homme de centres corticaux correspondant aux noyaux bulbaires. La méthode anatomo-clinique devait, entre les mains de Charcot et Pitres, confirmer les résultats obtenus par la physiologie.

1. Lépine. — *Revue de médecine et de chirurgie*, 1877, p. 909.
2. Magnus. — *Mueller's Arch.*, 1837, p. 258.
3. Joffroy. — *Gazette médicale de Paris*, 1872, n° 41.
4. Leresche. — *Thèse*, Paris, 1890. — Galavielle. — *Thèse*, Montpellier, 1893.

1. Lannois. — « Y a-t-il un centre cortical laryngé? » *Revue de médecine*, 1885, p. 692-701.

En 1876, Charcot et Pitres localisent dans la région inférieure de la frontale ascendante, le centre des mouvements de la partie inférieure de la face. En 1884, Raymond et Artaud[1] placent en arrière du centre de l'aphasie, le centre cortical des mouvements qui sont sous la dépendance de l'hypoglosse.

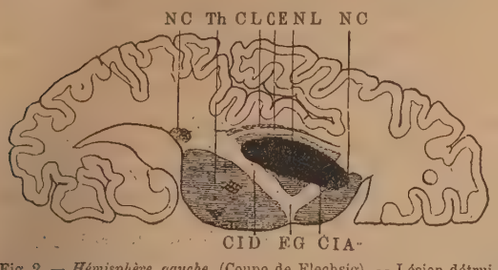


Fig. 2. — *Hémisphère gauche.* (Coupe de Flechsig). — Lésion détruisant le putamen, empiétant sur le segment antérieur de la capsule interne et la tête du noyau caudé.

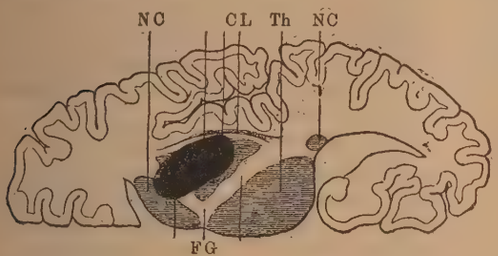


Fig. 3. — *Hémisphère droit.* (Coupe de Flechsig). — Lésion comprenant la plus grande partie du putamen, le segment antérieur de la capsule interne et empiétant sur le noyau caudé. *Signes empruntés à l'Atlas de M. Brissaud* : CE. capsule externe; CIA. Capsule interne (segment antérieur); CID. (son segment postérieur); CL. Claustrum; FG. Faisceaux géniculés; NC. Noyau caudé; NL. Noyau lenticulaire : Th. Thalamus.

Lépine[2] localise dans la même région le centre des mouvements masticateurs. Quant à l'existence du centre laryngé, elle est établie par Garel et Dor[3] dans le pli de passage qui réunit la frontale ascendante à la circonvolution de Broca. M. Déjerine[4] a, de plus fait connaître deux observations d'aphasiques moteurs sous-corticaux avec paralysie complète de la corde vocale droite. La lésion siégeait à l'extrémité inférieure de la frontale ascendante.

En résumé, la méthode anatomo-clinique et l'expérimentation prouvent qu'il existe dans l'écorce cérébrale de chaque hémisphère des centres chargés de fournir l'influx nerveux aux noyaux bulbaires (fig. 1). La destruction de ces centres, privant le bulbe de l'excitation cérébrale, a pour conséquence la paralysie des muscles placés sous leur dépendance. Quand la destruction est unilatérale et limitée à l'écorce il y a hémiparalysie pseudo-bulbaire et la paralysie est très atténuée, car il y a une suppléance fonctionnelle de l'hémisphère resté sain. On sait, en effet, que les muscles synergiques, comme le sont ceux dont la paralysie entraîne le syndrome bulbaire, sont placés sous la dépendance des deux hémisphères. Quant la lésion est bilatérale, la paralysie l'est également et l'on observe un syndrome très voisin de la paralysie bulbaire de Duchenne.

Il est bien rare de voir réalisée en clinique cette lésion bilatérale, limitée aux seules régions de l'écorce qui assurent le fonctionnement du bulbe et les cas purs de paralysie pseudo-bulbaires par lésions corticales bilatérales sont une exception.

II. Paralysie pseudo-bulbaire par lésions centrales bilatérales.

La physiologie expérimentale et l'anatomie pathologique nous ont permis d'expliquer facilement le mécanisme du syndrome bulbaire d'origine corticale. Il n'en est plus de même lorsqu'on s'adresse aux cas d'origine centrale. L'anatomie pathologique ne rencontre plus en effet dans l'expérimentation un guide infidèle, car les résultats qui lui sont fournis sur la physiologie des régions centrales du cerveau sont d'une analyse très délicate. On sait que dans beaucoup de cas de paralysie pseudo-bulbaire le putamen et le noyau caudé sont seuls intéressés (fig. 2 et 3).

La première pensée qui vient à l'esprit, c'est que les lésions centrales qui ont pour siège habituel les deux putamens détruisent les fibres qui, parties de l'écorce, vont se rendre au bulbe. Dans ces conditions, une section du faisceau produit une paralysie pseudo-bulbaire au même titre que la destruction du faisceau pyramidal dans le centre ovale où la capsule interne produit une hémiplégie.

Malheureusement cette première hypothèse, simple et séduisante, n'est pas à l'abri des critiques et lorsqu'on examine avec soin l'ensemble des faits, on voit que la lésion centrale produit autre chose qu'une section de fibres nerveuses et qu'elle doit détruire, dans ces régions du cerveau, de véritables centres fonctionnels commandant aux centres bulbaires.

Nous allons d'abord présenter impartialement les faits qui peuvent contribuer à la solution du problème. Nous verrons ensuite si l'on peut en tirer une conclusion en faveur de l'existence de centres sous-corticaux dont la destruction produirait le syndrome pseudo-bulbaire.

Faits anatomiques. — Meynert a décrit des relations très étendues du noyau lenticulaire et du noyau caudé avec l'écorce. Il admet que les faisceaux venus de la région fronto-pariétale arrivent dans les cellules du noyau lenticulaire par la voie de la capsule interne.

Wernicke pense qu'il s'agit seulement de fibres de passage.

Kowaleski démontre que chez les animaux au moins, les faisceaux en question ne se bornent pas à traverser les noyaux gris.

Bianchi et Algeri constatent, après une destruction de l'écorce chez le chien, des faisceaux dégénérés qui rayonnent vers les noyaux caudé et lenticulaire.

Obersteiner[1] « pense qu'il faut s'attendre à ce que les grandes masses grises du putamen et du noyau caudé soient reliés de la même façon que toutes les parties de l'écorce à d'autres régions par des fibres d'association ».

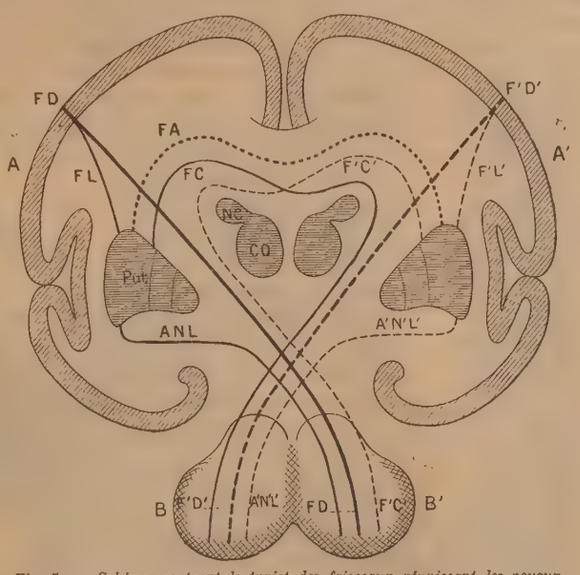


Fig. 5. — *Schéma montrant le trajet des faisceaux réunissant les noyaux centraux entre eux et les noyaux centraux à l'écorce et au bulbe.* — Pour simplifier le schéma, nous avons fait converger toutes les fibres vers le noyau lenticulaire (Put) sans tenir compte du noyau caudé (N. C.) et de la couche optique (C. O.). Il est bien convenu que le putamen représente ici tous les noyaux gris centraux, et que ce qui est dit du putamen peut s'appliquer au noyau caudé. Parmi les fibres qui partent de l'hémisphère A. pour se rendre au bulbe, les unes sont directes F. D.; d'autres F. L. (fibres lenticulaires) vont dans le noyau lenticulaire du même côté. Après un relai elles sortent accompagnées par d'autres fibres venues du noyau caudé et forment le faisceau A. N. L. qui aboutit avec les fibres directes à la moitié du bulbe du côté opposé B'.

Parties du putamen des fibres d'association suivent le trajet F. A. et vont au noyau lenticulaire de l'autre hémisphère. D'autres fibres F. C., après avoir suivi d'abord le faisceau F A., s'infléchissent, suivent la capsule interne de l'hémisphère opposé et après une nouvelle décussation reviennent à la moitié du bulbe B, situé du même côté que A. En résumé :

L'hémisphère A fournit à B'	fibres directes. .	FD et ANL
—	— indirectes.	A.N.L.
—	à B fibres d'association	F. C.
De même l'hémisphère A' fournit à B.		F' D' et A' N' L'
	à B'.	F' C'

Enfin il existe au-dessous du noyau lenticulaire un faisceau, l'anse du noyau lenticulaire qui paraît constitué en grande partie par des fibres émanées du noyau caudé et du putamen.

De son côté la couche optique reçoit des fibres de

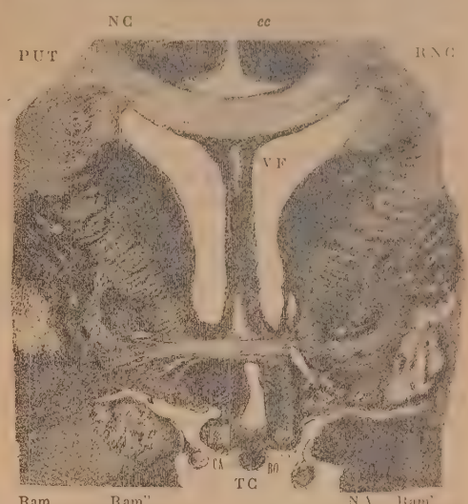


Fig. 4. — *Paralysie pseudo-bulbaire consécutive à deux foyers siégeant dans chaque hémisphère sur l'anse du noyau lenticulaire.* (Coupe vertico-transversale passant par la commissure antérieure C A.) Il existe deux foyers de ramollissement Ram, Ram' occupant dans chaque hémisphère la région de l'anse du noyau lenticulaire (faisceau efférent des centres réflexes sous-corticaux). A gauche le foyer s'étend en bas dans la circonvolution de l'hippocampe. *Indications d'après la notation de l'Atlas de M. Brissaud.* — BO. Bandelette optique; C. Cingulum; CA. Commissure antérieure; *cc.* Corps calleux; F F¹ F³. Circonvolution frontale ascendante; première et deuxième frontale; GE. Corps genouillé externe; GI. Corps genouillé interne; GLM. Globus medialis; NA. Noyau amygdalien; N. C. Noyau caudé; NR. Noyau rouge; PP. Pédoncule cérébral; PUT. Putamen; Ram. Ramollissement; RNC. Couronne rayonnante du noyau caudé; T. Première circonvolution temporale; Th. Thalamus; TM. Tubercule mamillaire; V. F. Ventricule latéral (région frontale); V M. Ventricule moyen; V S. Ventricule latéral (corne sphénoïdale).

l'écorce. Elle émet des faisceaux qui gagnent la région de la calotte.

En résumé, les noyaux ne sont point isolés, ils sont en relation avec des régions déterminées de l'écorce; ils émettent eux-mêmes des fibres qui, par la voie de la capsule interne ou de l'anse du noyau lenticulaire, se dirigent vers les pédoncules et la protubérance.

Faits physiologiques. — La physiologie expérimentale des noyaux gris centraux n'avait jusqu'alors donné que peu de résultats.

Des expériences de Nothnagel[1] reprises plus tard par M. Laborde[2] avaient montré que la destruction des noyaux lenticulaires provoquait chez le lapin de la somnolence et la perte des mouvements volontaires.

Bechterew[3], en excitant les parties basales du cerveau (introduction d'électrodes dans la couche optique — *Sehhügelmasse*), après ablation de la plus grande partie de l'hémisphère, produisit des mouvements de déglutition.

Rethi trouve chez le lapin un centre coordinateur pour l'acte de manger (*für das Fressen*) dans ou sous la couche optique. La destruction de ce centre et l'excitation des faisceaux restants dans le pédoncule cérébral donnent de contractions isolés des muscles de la mastication sans mouvements coordonnés. Nous aurons l'occasion de revenir sur les fonctions de la couche optique, Bechterew et notre maître M. le professeur agrégé Brissaud ayant été amenés à localiser dans sa partie antérieure les centres d'expression. Le phénomène du rire et du pleurer spasmodiques qui constitue, on le sait, l'un des éléments les plus curieux du syndrome pseudo-bulbaire, serait dû à des lésions siégeant dans ces régions.

Ainsi la physiologie expérimentale a permis à M. le professeur Bechterew de localiser dans la couche optique le centre des mouvements de déglutition.

Nous ferons remarquer que l'excitation, dans ces expériences, ayant porté sur la partie infé-

1. Raymond et Artaud. — *Archives de neurologie.*
2. Lépine. — « Trismus d'origine cérébrale ». *Revue de médecine*, 1882, p. 849.
3. Garel et Dor. — *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1890, n° 4.
4. Déjerine. — *Société de Biologie*, 28 février 1891.

1. Obersteiner. — *Anatomie des centres nerveux.* Paris, 1893, G. Carré, éditeur.

1. Nothnagel. — Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirnes ». *Virchow's Arch. für pathologische Anatomie*, 1873-74, B. 57, 58, 60 et 62.
2. Laborde. — *Traité de physiologie.*
3. Bechterew. — « Ueber die function der Sehhügel bei Menschen und Thieren ». *Virchow's Arch.*, 1887.

rieure de la couche optique et même dans certains cas sur la région sous-optique, lieu de passage de l'anse du noyau lenticulaire, il est possible que ce dernier faisceau ait été excité et que son excitation ait produit les phénomènes en question. Les expériences précédentes ne nous paraissent point, par conséquent, de nature à rejeter toute intervention du noyau lenticulaire et du noyau caudé, en tant que centres fonctionnels, dans la paralysie pseudo-bulbaire, pour attribuer ce rôle à la couche optique.

Embryogénie. — L'embryogénie devait plaider en faveur de l'existence d'un centre dans le noyau lenticulaire. On sait, en effet, que le noyau caudé et le putamen ont la même origine que l'écorce cérébrale et présentent la même structure. On y trouve de grandes cellules motrices comparables aux cellules pyramidales de l'écorce et pouvant peut-être remplir d'aussi importantes fonctions.

Connaissant l'origine du putamen et la localisation dans ce noyau des lésions de la paralysie pseudo-bulbaire ; sachant, d'autre part, que l'enfant à la naissance possède des mouvements coordonnés de succion et de déglutition, nous nous étions demandé s'il n'existait pas dans le putamen un développement précoce de cellules en rapport avec l'existence dans cette région d'un centre fonctionnel. N'ayant pu recueillir de données précises sur l'époque de développement du putamen, nous avons entrepris des dissociations de la région du putamen sur des cerveaux de fœtus de six mois. Dès le sixième mois, en effet, l'enfant est déclaré viable et présente tous les mouvements de l'appareil glosso-labié qui rendent son alimentation possible.

Dans nos préparations, nous avons constaté l'existence de neuroblastes ne présentant point un développement supérieur à ceux que nous avons trouvés dans les régions motrices de l'écorce. Les cellules trouvées dans le noyau de la XII[e] paire étaient incontestablement plus développés.

Nous en étions là de ces recherches dont le résultat restait négatif, lorsque, dans une lettre, M. le professeur von Bechterew nous donna avec la plus grande obligeance son avis sur le développement des noyaux centraux; il mit à notre disposition ses travaux sur la couche optique. D'après le savant professeur de Saint-Pétersbourg, le putamen se développe beaucoup trop tard pour qu'on puisse admettre son intervention dans les mouvements de déglutition du fœtus.

Dans ces conditions, il nous a paru logique de conclure que, chez le fœtus viable et chez l'enfant à terme qui ne possède pas encore de faisceaux nettement différenciés, le bulbe préside aux mouvements de succion et de déglutition. L'enfant tète avec son bulbe.

La tératologie vient d'ailleurs confirmer le fait et l'on trouve dans la littérature médicale un cas observé par Serres, à l'Hôtel-Dieu, qui ne laisse guère de doute. Il s'agit d'un anencéphale qui put vivre et se nourrir pendant cinq jours en avalant du lait et de l'eau sucrée.

Rapprochons de ces faits l'expérience de Vulpian sur le cri bulbaire qui montrait qu'après une section transversale de mésocéphale supprimant toutes les connexions qui unissent le bulbe et la moelle à l'encéphale, on provoquait un cri bref en pinçant fortement une des pattes de l'animal.

De plus, il y a deux ans, Goltz[1] ayant enlevé en plusieurs temps les hémisphères d'un chien, vit l'animal survivre à cette opération et recouvrer après deux mois des fonctions de déglutition qui lui permirent de s'alimenter sans le secours de la sonde.

Enfin, dans son *Traité de physiologie*, M. Laborde écrit : « Si, sur un jeune animal, on enlève successivement le cerveau, le cervelet, la protubérance annulaire, c'est-à-dire toutes les parties de l'axe cérébro-spinal situées en avant de la moelle allongée, on peut voir les mouvements de déglutition s'accomplir encore par action réflexe ».

Ainsi, l'embryogénie, la tératologie, l'expérimentation nous montrent que le bulbe possède une certaine autonomie et qu'il peut fonctionner seul, sans le secours de l'incitation cérébrale.

Mais, si le bulbe peut assurer seul chez l'enfant le bon fonctionnement de l'appareil glosso-labié, on se demande comment des lésions cérébrales peuvent déterminer, chez l'adulte, des troubles de la déglutition et de la mastication, comment, en un mot, peut exister la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale.

Il semble, en effet, paradoxal d'affirmer que le bulbe chez l'enfant agit seul et que, chez l'adulte, il est incapable d'agir sans le secours de l'incitation cérébrale.

Le fait n'est point douteux, cependant, car une lésion cérébrale produit, en dehors de toute lésion bulbaire, la paralysie labio-glosso-laryngée.

Malgré la contradiction apparente que présentent ces faits, on peut les concilier.

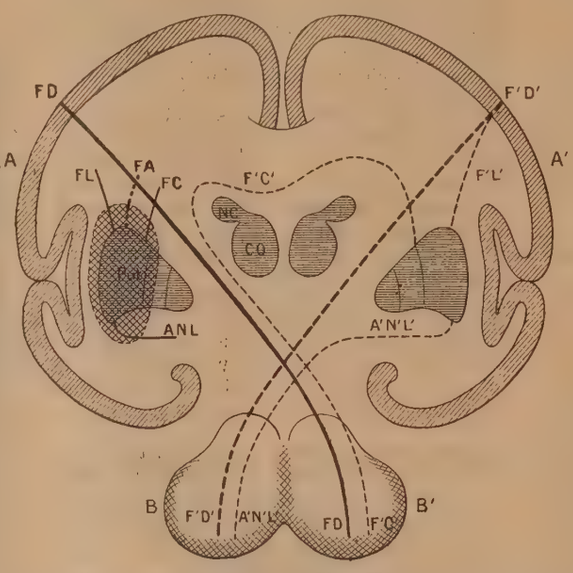


Fig. 6. — Dans ce schéma nous avons figuré une lésion centrale unilatérale limitée aux noyaux gris centraux et n'empiétant pas sur la capsule interne. Les deux moitiés du bulbe reçoivent encore une innervation suffisante pour assurer leur fonction. La paralysie pseudo-bulbaire est très légère dans ces cas.

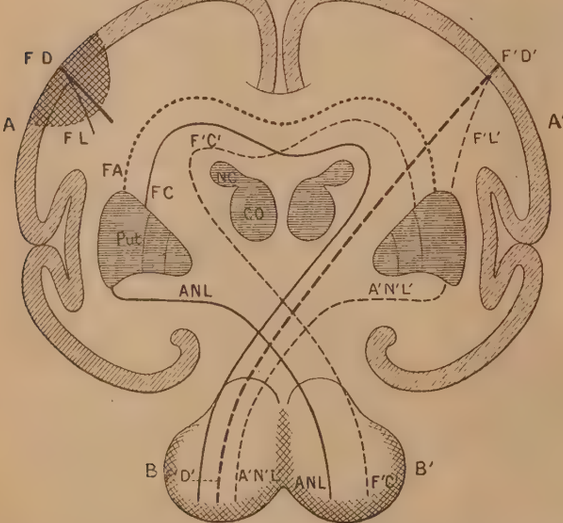


Fig. 7. — Ce schéma représente une lésion corticale unilatérale restant superficielle et respectant les fibres d'association des noyaux gris, les fibres réfléchies F'C' et un faisceau qui n'a pas été figuré, pour ne pas charger le dessin et qui réunirait les noyaux gris de l'hémisphère A à l'écorce A'. Les connexions du bulbe avec le cerveau sont suffisantes. La paralysie pseudo-bulbaire sera très peu marquée.

Sans aucun doute le bulbe assure les mouvements de déglutition chez l'enfant; mais, à mesure que les neurones cérébraux envoient leurs prolongements jusqu'aux prolongements des neurones bulbaires, à mesure que des rapports de contiguïté s'établissent, le cerveau vient exercer sur le bulbe une action de contrôle et de commandement. L'apparition du faisceau cérébro-bulbaire permet au cerveau d'agir sur le bulbe, comme le développement du faisceau pyramidal lui permet d'agir sur la moelle et de réglementer ses actes.

Faits anatomo-cliniques. — L'anatomie pathologique apprend que des lésions limitées aux deux putamens réalisent le syndrome pseudo-bulbaire. Il en est de même des lésions qui siègent au-dessous des deux putamens et qui sectionnent, à la sortie des noyaux, les faisceaux efférents se dirigeant vers le bulbe. Une observation, recueillie à la Salpêtrière, nous a montré le fait dans toute son évidence (fig. 4).

Parfois la lésion est plus étendue. Elle atteint les fibres du faisceau pyramidal, soit dans la capsule, soit au passage de certaines de ces fibres, dans les segments internes du putamen. Les phénomènes hémiplégiques s'associent au syndrome pseudo-bulbaire.

Dans un cas nous avons trouvé réalisée, avec une précision qui donne au fait la valeur de l'expérimentation, une destruction du putamen et de la région antérieure de la capsule, sectionnant le faisceau psychique. La malade avait présenté au plus haut degré les phénomènes du rire et du pleurer spasmodiques (fig. 2 et 3). Ces constatations anatomo-cliniques sont venues corroborer la séduisante hypothèse que M. Brissaud émettait dans sa leçon sur le rire et le pleurer spasmodiques.

D'après M. Brissaud[1] : « Le rire et le pleurer sont des actes complexes dans lesquels une série de noyaux bulbaires entrent en activité dans des proportions déterminées, en obéissant à un centre réflexe supérieur. Ce centre est dans la couche optique. Là sont des centres de commandement d'où partent les incitations destinées aux noyaux bulbaires et qui relèvent elles-mêmes d'un ébranlement psychique.

« Une lésion capsulaire totale du segment antérieur interrompt les fibres qui, parties des lobes frontaux, vont exciter le centre d'association fonctionnelle qui, dans la couche optique, préside soit au rire, soit aux pleurs. Sous l'influence de la plus petite cause de plaisir les quelques fibres qui persistent amènent au centre réflexe une légère incitation qui se traduit par le rire ou des pleurs spasmodiques. Le faisceau psychique en partie détruit est incapable de transmettre l'ordre modérateur du

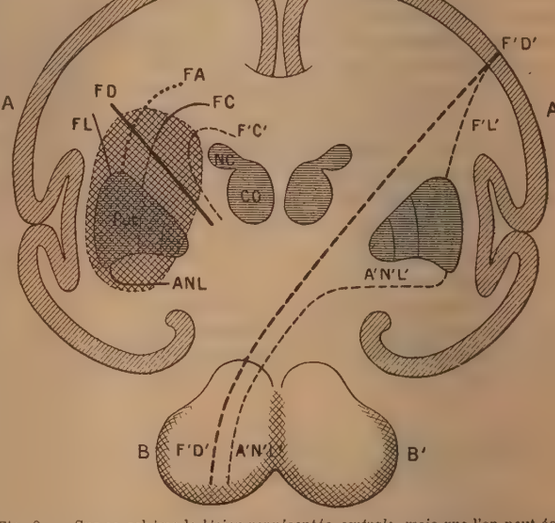


Fig. 8. — Sur ce schéma la lésion représentée *centrale*, mais que l'on peut également supposer *corticale*, a détruit non seulement les noyaux gris ou la région de l'écorce qui leur donne l'incitation, mais encore les faisceaux qui les unissaient aux noyaux gris de l'hémisphère A'. Une seule moitié du bulbe B a conservé ses rapports avec l'écorce. Elle reçoit elle-même moins de fibres qu'à l'état normal (F. C. n'existe plus). Dans ces conditions, l'on comprend l'existence d'un syndrome pseudo-bulbaire très accusé, malgré l'unilatéralité des lésions cérébrales.

1. Goltz. — « Der Hund ohne Grosshirn ». *Arch. Pflüger.* B. 51, 1892, p. 570.

1. Brissaud. — « Le rire et le pleurer spasmodiques ». *Revue scientifique*, 1894.

cerveau, et le rire spasmodique se développe sans contrôle et sans frein. »

Enfin, il est un fait qui a été relevé par la plupart de ceux qui ont suivi de près les malades pseudo-bulbaires, c'est la disproportion qui existe dans les cas typiques entre l'intensité des troubles fonctionnels et le degré de paralysie des organes. Le malade n'a pas les jambes paralysées, et cependant il marche à petits pas. Il surveille sa marche. Les lèvres sont agiles, l'orbiculaire se contracte énergiquement et l'acte de siffler, de souffler, est imparfait. La langue est mobile en tous sens, l'élévation et l'abaissement du maxillaire inférieur s'exécutent bien et cependant la mastication, la déglutition sont difficiles. Certains actes réflexes, que le bulbe exécutait dans la perfection chez l'enfant, ce même bulbe, dont le fonctionnement aurait dû se perfectionner par l'habitude, est incapable de les exécuter chez l'adulte, quand l'incitation cérébrale vient à manquer.

En résumé, nous pouvons grouper les faits ainsi :

D'une part, les noyaux centraux sont réunis à l'écorce, et ils émettent des conducteurs nerveux destinés au bulbe. Le putamen et le noyau caudé possèdent de grandes cellules rappelant leur origine corticale. Les lésions limitées à ces noyaux produisent le syndrome bulbaire.

L'excitation de la couche optique ou de la région sous-optique (lieu de passage de l'anse du noyau lenticulaire), amène des mouvements combinés de mastication et de déglutition. Enfin, en clinique, on constate une disproportion entre les troubles paralytiques et les troubles fonctionnels.

D'autre part, le bulbe centre réflexe peut assurer seul, chez l'enfant, les mouvements labio-glosso-laryngés.

Rapprochons les deux groupes de faits et nous arriverons à ces conclusions :

Il y avait un centre bulbaire réflexe autonome chez l'enfant (tératologie, embryogénie).

Ce centre a perdu son autonomie chez l'adulte (la paralysie pseudo-bulbaire en est la preuve).

Ce centre a été remplacé et deux solutions se présentent comme possibles :

1° Admettre l'intervention constante du cerveau pensant dans les actes labio-glosso-laryngés.

2° Admettre le développement de nouveaux centres réflexes, ayant acquis l'autonomie autrefois dévolue au bulbe.

La première solution n'est pas acceptable. On ne peut pas plus supposer une action constante de l'écorce sur le phénomène de la mastication et de la déglutition que l'on n'admet cette action sur les mouvements de la marche.

La deuxième solution est seule satisfaisante. Elle a pour bases les notions tirées de l'anatomie-pathologique de l'embryogénie, des faits cliniques, de l'expérimentation. Ainsi tributaires de la volonté chez l'adulte, les fonctions labio-glosso-laryngées n'en restent pas moins sous la dépendance des centres réflexes.

Déterminer avec précision le siège exact de ces centres paraît difficile. Les résultats obtenus pour l'excitation de la couche optique et de la région sous-optique n'autorisent pas à considérer cette région comme le siège exclusif des mouvements réflexes labio-glosso-laryngés. L'anse du noyau lenticulaire est trop proche et les procédés d'expérimentation pas assez précis pour que l'on puisse conclure. Nous ajouterons que l'anatomie pathologique nous paraît toujours établir de fortes présomptions en faveur de la localisation dans le putamen, de ce centre réflexe. La couche optique serait le siège du réflexe où seraient coordonnés les mouvements d'expressions du visage, expressions de satisfaction et de tristesse, rires et pleurs.

III. Paralysie pseudo-bulbaire par lésions corticales ou centrales unilatérales.

Les lésions corticales ou centrales unilatérales donnent naissance dans certains cas à un syndrome bulbaire très accusé. Le fait est un peu surprenant, car on sait que les muscles synergiques comme le sont ceux dont la paralysie produit le syndrome bulbaire, sont sous la dépendance des deux hémisphères. Il semble donc qu'une lésion unilatérale devrait passer inaperçue, l'hémisphère resté sain suppléant à l'insuffisance fonctionnelle de l'hémisphère malade. Or, il n'en est pas ainsi, et les lésions unilatérales produisent parfois une paralysie pseudo-bulbaire très nette.

Pour interpréter ces faits, on admet qu'un hémisphère peut acquérir un développement fonctionnel exagéré. Rapprochant alors, comme l'a fait Broadbent, l'hypothèse physiologique du fait anatomique, on en conclut qu'une lésion portant sur l'hémisphère qui a le plus grand développement fonctionnel doit produire chez un sujet donné des symptômes très

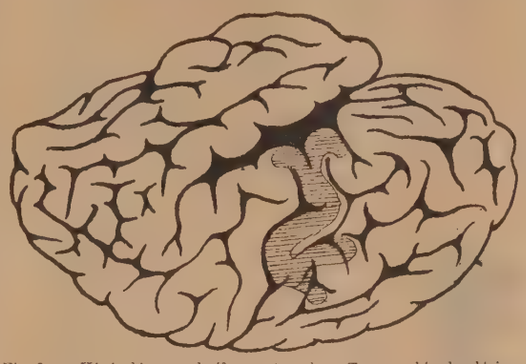


Fig. 9. — *Hémisphère gauche* (face externe). — Topographie des lésions corticales. Les circonvolutions ombrées étaient ratatinées et réduites pour la plupart au tiers de leur volume. La lésion occupe l'opercule rolandique, le pli de passage de la troisième frontale à la frontale ascendante, la frontale ascendante, le pied de la deuxième frontale.

accusés, en raison même de la distribution bilatérale des fibres d'origine cérébrale. Intéressant, au contraire, l'hémisphère dont le rôle physiologique est moins marqué, une lésion cérébrale de même étendue passe inaperçue ou ne produit que des symptômes peu accusés.

Nous admettrions volontiers cette hypothèse, si l'anatomie pathologique avait fait aveu d'impuissance. Or il n'en est rien. Le plus souvent les constatations anatomiques ont été faites grossièrement et l'étendue des foyers n'a pas été précisée avec la rigueur désirable. Hypothèse pour hypothèse, nous préférons donc à l'explication physiologique de Broadbent, l'interprétation suivante qui a l'avantage de se baser sur quelques faits positifs.

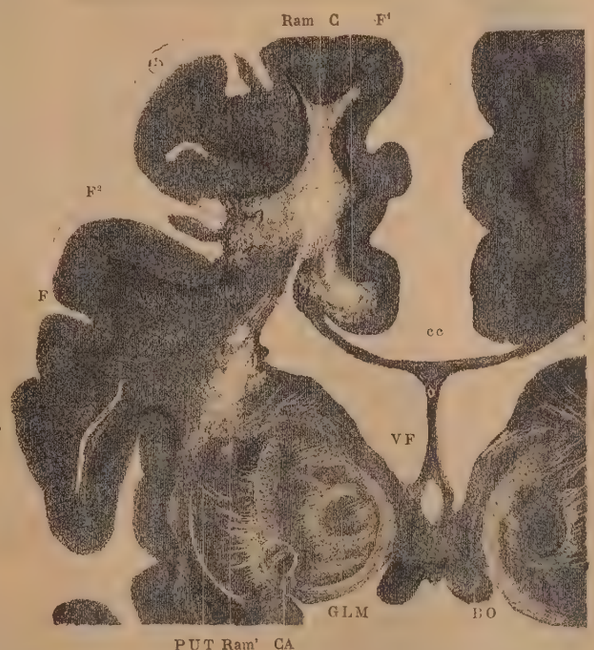


Fig. 10. — *Hémisphère gauche.* — (Coupe vertico-transversale passant par le pied de la frontale ascendante F.) Un premier foyer de ramollissement (Ram.) sous-cortical est sous-jacent à la deuxième frontale F^2, à la première frontale F^1, et aux circonvolutions de la face interne. Il s'étend en bas jusqu'à la circonvolution limbique, détruit le cingium. Le corps calleux aboutit au centre du foyer. Il est atrophié dans toute son étendue. — Un deuxième foyer (Ram') existe à la partie supérieure du putamen et rejoint la tête du noyau caudé qui est atrophiée. — (Pour la signification des signes, voir la légende fig. 4.)

Dans une leçon faite à la Salpêtrière, M. Brissaud insistait sur le rôle des fibres d'association passant par le corps calleux, dans certains cas de paralysie avec troubles de la sensibilité. Les lésions corticales unilatérales superficielles donnent des phénomènes paralytiques sans troubles sensitifs. Or, étant donnée la superposition des centres moteurs et sensitifs dans l'écorce, il faut admettre une suppléance de l'hémisphère sain, assurant la sensibilité des deux côtés du corps. D'autre part, la lésion du carrefour sensitif produit l'hémianesthésie croisée. C'est donc au-dessus du carrefour sensitif que se fait une division, en vertu de laquelle certaines fibres continuent leur trajet pendant que d'autres vont à l'hémisphère du côté opposé, en passant par le corps calleux. Pour qu'une lésion unilatérale produise l'anesthésie, il faut qu'elle détruise les fibres profondément situées, qui, abandonnant les fibres directes, ont contourné le ventricule latéral et gagné l'hémisphère opposé en suivant le corps calleux. A l'appui de ces conclusions, M. Brissaud cite deux faits pour lesquels nous renvoyons aux leçons de notre maître[1].

Le schéma des fibres de sensibilité proposé par M. Brissaud pourrait s'appliquer presque intégralement à l'interprétation des paralysies pseudo-bulbaires par lésions unilatérales. Nous pensons que l'importance du syndrome dépend non pas de la formule cérébrale de l'individu, mais de l'étendue des lésions.

En suivant le schéma (fig. 5), on voit que chaque moitié du bulbe reçoit à la fois des fibres des centres réflexes des deux hémisphères.

Admettons que la lésion centrale (fig. 6) ou corticale (fig. 7) n'empiète pas sur la région de la capsule interne contenant les fibres à trajet réfléchi, destinées aux noyaux bulbaires du côté opposé; dans ces conditions, la paralysie pseudo-bulbaire sera très légère. Il se peut même que la période apoplectique passée, tout rentre dans l'ordre. C'est ce qui a eu lieu dans plusieurs cas publiés. Un seul centre réflexe assure le fonctionnement des deux moitiés du bulbe. De plus, il n'est pas prouvé que si la lésion est corticale, les fonctions du centre réflexe sous-cortical de l'hémisphère soient annihilées. Les noyaux gris reçoivent encore des fibres de l'hémisphère opposé qui peuvent assurer en partie son fonctionnement. Il reste évident que si le deuxième centre ou les faisceaux qui l'unissent à l'écorce étaient atteints, à un moment donné, le syndrome bulbaire s'établirait définitivement.

Supposons maintenant qu'une lésion plus étendue ait détruit le centre réflexe d'un hémisphère, ainsi que les fibres réfléchies venues de l'autre hémisphère, soit que le corps calleux, soit que la capsule interne aient été intéressés sur le passage de ces fibres (fig. 8); cette lésion bien qu'unilatérale pourra produire un syndrome bulbaire très accusé. L'une des moitiés du bulbe ne reçoit plus aucune excitation des centres réflexes. L'autre moitié ne reçoit plus de fibres que d'un seul centre réflexe au lieu d'en recevoir des deux centres. Dès lors, il ne paraît pas surprenant que les fonctions bulbaires soient profondément entravées.

Les figures 9, 10 et 11 donnent la topographie des lésions corticales et centrales dans un cas de paralysie pseudo-bulbaire par lésions unilatérales, observé à la Salpêtrière dans le service de M. Brissaud.

Résumé. — Voici comment, dans son ensemble, on peut comprendre, selon nous, la pathogénie du syndrome pseudo-bulbaire.

Entre l'écorce grise qui pense et le bulbe qui transmet aux muscles les ordres reçus, existent sur le trajet des conducteurs nerveux cérébro-bulbaires, des centres intermédiaires situés dans les noyaux gris centraux.

Aux premiers jours de la vie, le bulbe jouit d'une autonomie à peu près complète. Le cerveau, encore incapable de pensée, n'intervient pas dans les actes réflexes bulbaires.

Plus tard, les circonvolutions se développent, les neurones cérébraux envoient des prolongements qui entrent en contact avec les prolongements des neurones bulbaires. L'intelligence s'éveille et le cerveau commence à exercer une action de contrôle sur des actes qui, primitivement, se passaient en dehors de son influence. Le bulbe perd son autonomie et doit désormais compter avec les centres supérieurs.

Cette ingérence du cerveau dans les actes bulbaires ne peut s'exercer d'une manière continue. C'est alors qu'un nouveau facteur intervient dans

1. Brissaud. — *Leçons sur les maladies nerveuses.* Salpêtrière, 1893-94. Paris, 1895, p. 539.

l'échelle des centres : ce nouveau facteur est le centre psycho-réflexe.

Dans les ganglions centraux, sous le contrôle immédiat du cerveau, se créent des centres fonctionnels (centres d'habitude) destinés à décharger l'écorce grise d'une partie de sa tâche. Ces centres automatiques, sortes de trait d'union entre les centres réflexes et les centres volontaires, agissent sous la direction de l'écorce ; ils reçoivent d'elle l'impulsion première et transmettent l'acte coordonné aux cellules bulbaires.

Vers ces centres psycho-réflexes convergent des conducteurs qui, partis de points plus ou moins éloignés de l'écorce grise, apportent les ordres.

De leur côté, ces centres donnent naissance à des faisceaux qui aboutissent au bulbe.

Une lésion bilatérale peut détruire les centres d'impulsion siégeant dans l'écorce ou leur faisceau de projection. Il en résulte une modification dans

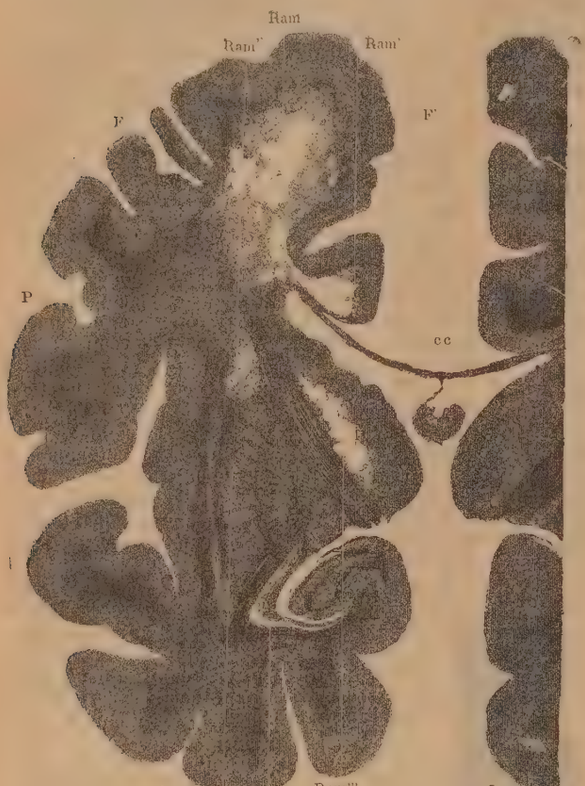


Fig. 11. — *Hémisphère gauche.* — (Coupe vertico-transversale passant par le pied de la pariétale ascendante P.) Le foyer sous-cortical Ram occupe la profondeur de la première frontale F', il s'étend sous la frontale ascendante F qui en ce point est atrophiée. Le foyer Ram rejoint un deuxième foyer Ram' situé dans la circonvolution limbique. Le corps calleux aboutit à ce foyer et est atrophié dans toute son étendue. Un petit foyer Ram'' est situé à la partie supérieure du putamen PUT. Enfin on trouve encore un foyer de ramollissement Ram''' sur la partie externe du thalamus Th. (Pour la signification des signes, voir la légende de la fig. 4.)

l'excitation du centre réflexe sous-cortical. La paralysie complète en est la conséquence, si tous les centres d'impulsion sont détruits. Mais ces centres étant éloignés les uns des autres, il est rare que tous soient atteints simultanément et la paralysie pseudo-bulbaire, d'origine corticale, est habituellement fruste.

Le centre réflexe vers lequel convergent les conducteurs peut être lui-même touché. Dans ces conditions, une lésion bilatérale, même peu étendue, donne une paralysie très accusée. C'est le cas classique avec lésion bilatérale du putamen.

Enfin, la lésion porte dans certains cas sur les faisceaux efférents des centres réflexes, en un point quelconque de leur trajet. La destruction de l'anse du noyau lenticulaire, les lésions de la région sous-optique, de certaines parties des pédoncules ou de la protubérance, en empêchant l'acte coordonné dans les centres réflexes d'être transmis au bulbe, ont pour conséquence une paralysie pseudo-bulbaire.

Ainsi, que la lésion siège dans l'écorce ou le centre ovale, qu'elle détruise les centres psycho-réflexes ou leurs faisceaux efférents, elle aboutit toujours aux mêmes conséquences cliniques : à la suppression de la fonction des centres psycho-réflexes et à la paralysie pseudo-bulbaire.

Ainsi comprise, cette maladie n'est plus une copie plus ou moins parfaite de la maladie bulbaire, c'est une affection spéciale d'origine sous-corticale due à l'abolition des fonctions psycho-réflexes élaborées dans des ganglions centraux.

Mais, à côté des phénomènes d'ordre purement réflexe prennent place les troubles d'articulation, dysarthrie ou anarthrie, qui font partie du syndrome bulbaire et dont le mécanisme nous paraît indépendant des centres réflexes.

L'action constante du cerveau pensant est nécessaire à la réalisation de la fonction du langage parlé[1]. Nous en voyons la preuve dans les modifications incessantes de tonalité et de rythme que présente la voix au cours de la conversation. Toutes ces modulations qui se produisent à chaque moment paraissent le résultat d'une élaboration psychique extrêmement fine. Il semble bien difficile de les rattacher à un centre d'habitude psycho-réflexe.

Parlant des modifications du langage dans les lésions sous-corticales, M. le professeur Pitres disait au Congrès de Lyon[2] que ces troubles, désignés sous le nom d'aphasies, devaient être rattachés aux symptômes pseudo-bulbaires. M. Pitres refuse à la circonvolution de Broca un faisceau de projection. Il n'y a pas de faisceau d'aphasie.

La troisième circonvolution frontale gauche est réunie par des fibres d'associations aux centres des mouvements des lèvres, de la langue, du larynx. C'est à ces centres que la circonvolution de Broca transmet l'ordre d'extérioriser le mot. Des fibres de projections parties de ces centres vont au bulbe, soit directement, soit en traversant les deux segments internes du noyau lenticulaire. Leur destruction dans les lésions sous-corticales produit des troubles d'articulation qui peuvent aller depuis le simple embarras de la parole jusqu'à l'anarthrie. Mais, quelle que soit l'intensité des troubles d'articulation, l'idée du mot n'en subsiste pas moins, puisque la circonvolution de Broca est intacte.

Nous pensons que ce faisceau de projections pour la parole est un faisceau direct, le passage d'une partie de ses fibres dont le segment moyen et interne du noyau lenticulaire n'impliquant pas un arrêt des fibres dans les cellules du noyau. Dans son trajet le faisceau direct chemine à côté des fibres qui, parties des mêmes régions de l'écorce, vont s'arrêter aux noyaux centraux et leur porter l'incitation de l'écorce.

Ces fibres, suivant sensiblement la même voie, on s'explique facilement que la lésion d'un faisceau entraîne celle du faisceau voisin. De là, cette coexistence habituelle des troubles d'articulation et des phénomènes bulbaires d'ordre purement réflexe, qui les rend inséparables dans un tableau clinique.

Nous ajouterons que le faisceau direct, plus spécialement réservé aux mouvements de l'appareil labio-glosso-laryngé dans la fonction du langage, n'est pas spécialisé. Il peut incontestablement transmettre les incitations qui ont pour résultat les mouvements de mastication et de déglutition. Mais alors l'acte est voulu ; ce n'est plus l'acte automatique habituel. L'intervention de l'écorce peut exister momentanément, elle ne saurait s'exercer sans discontinuer.

C'est également l'intervention de ce faisceau direct, peut-être partiellement respecté dans beaucoup de cas, qui nous paraît expliquer la disproportion observée entre l'intensité des troubles fonctionnels chez certains pseudo-bulbaires et le degré relativement faible de paralysie des organes. Grâce à ce faisceau, des mouvements simples peuvent être exécutés au commandement, alors que les mouvements combinés en vue de la participation aux actes coordonnés réflexes sont entravés.

1. Raugé. — *Bulletin médical*, 1892, 23 Juin.
2. Pitres. — *Congrès de Lyon*, 1894.

CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE

FORMES ET TRAITEMENT DU PNEUMOTHORAX

Théoriquement, les causes du pneumothorax sont extrêmement nombreuses : fractures de côtes, ouvertures d'abcès péri-pleuraux, d'abcès ganglionnaires, de kystes et d'abcès du foie, de vacuoles bronchopneumoniques, de bronches dilatées, de vésicules emphysémateuses, etc., etc. Pratiquement, le pneumothorax est presque invariablement une complication de la tuberculose. Cette étude n'aura donc en vue que le pneumothorax tuberculeux.

***

Le pneumothorax peut survenir par rupture d'une caverne tuberculeuse ; mais, il peut aussi survenir dès la période de début de la tuberculose, par rupture d'une granulation sous-pleurale. Cette forme précoce est de beaucoup la plus intéressante pour le praticien.

Au point de vue de la marche de la tuberculose, le pneumothorax est toujours un mauvais indice. Il ne s'observe guère, en effet, dans les formes tranquilles, torpides, à évolution lente ; il s'observe le plus souvent, ainsi que l'ont bien montré G. Sée et Mathieu, à l'occasion de quelque poussée aiguë ou subaiguë.

Dans quelques cas, pourtant, la compression exercée sur le poumon par l'épanchement gazeux semble avoir été favorable et avoir enrayé momentanément le développement des tubercules. Hérard, Czernicki, ont signalé des faits analogues, observés à la période de ramollissement, et même à celle de cavernes. Louis avait déjà observé cette action d'arrêt produite par certains épanchements pleurétiques. Ces faits sont, on le verra, des plus intéressants au point de vue des indications thérapeutiques ; mais ils ne suffisent pas à modifier la gravité ordinaire du pneumothorax chez les tuberculeux.

Le pneumothorax reste grave par les accidents de dyspnée, de défaillance, de douleur, pouvant aller jusqu'à la syncope, qu'il entraîne souvent, au début. Il reste grave surtout, parce qu'il se complique très fréquemment d'épanchement purulent et se transforme en pyopneumothorax. La formation d'un épanchement séreux, plus rare malheureusement, est infiniment moins grave ; et l'on peut dire même que cet hydrothorax est presque indispensable pour la résorption de l'épanchement gazeux.

Sur 52 cas de pneumothorax, Behier en avait vu succomber 46 ; encore n'était-il pas sûr de la guérison durable des huit malades ayant quitté l'hôpital. Les méthodes de traitement actuel ont un peu diminué la gravité de ce pronostic.

Il semble à peine utile de parler du diagnostic du pneumothorax. Les symptômes : sonorité tympanique, souffle amphorique, succussion hippocratique, semblent s'accumuler pour rendre toute erreur impossible. Mais Galliard a fait très justement remarquer, qu'à côté de ces pneumothorax « à grand orchestre », de ces pneumothorax « amusants », comme auscultation, il en était d'autres où les signes stéthoscopiques étaient singulièrement atténués. Dans nombre de cas, surtout de pneumothorax partiels, les symptômes classiques sont difficiles à constater. Tout peut se réduire à une légère exagération de la sonorité normale, avec silence respiratoire et diminution du murmure vésiculaire. Jaccoud a donné un conseil qui facilitera singulièrement le diagnostic de ces pneumothorax partiels : c'est d'explorer méthodiquement chaque côté du thorax, en le divisant en trois régions, antérieure, latérale ou axillaire, et postérieure. L'exploration des deux premières régions, où se rencontre souvent le pneumothorax partiel, est, en effet, souvent faite de la façon la plus sommaire, sinon même entièrement négligée.

***

Le traitement du pneumothorax doit être étudié : au moment des accidents retentissants du début ; au moment de la chronicité ou des diverses transformations de l'épanchement gazeux ; enfin, au moment de la convalescence.

1° Le point de côté atroce, très douloureux, qui se produit souvent au moment où survient le pneumothorax, est très peu soulagé par la révulsion, (ventouses, pointes de feu, vésicatoires), par les frictions diverses.

Les applications de glace ne sont pas toujours sans inconvénients. Le stypage est un peu plus efficace. Mais le meilleur moyen est une injection de un demi-centigramme à un centigramme de morphine, faite *loco dolenti*. L'application d'un bandage de corps, ou d'une ceinture de diachylon bien serrée, comme dans les fractures de côtes, procure parfois un soulagement réel ; fait curieux, ce bandage serré soulage même la dyspnée.

Contre la dyspnée, les inhalations d'oxygène constituent un excellent moyen. Peut-être même

dans le cas de pneumothorax à fistule permanente, sont-elles susceptibles de favoriser la résorption de l'épanchement gazeux. Cependant, on se défiera un peu de ces inhalations chez les tuberculeux hémoptoïques, surtout si le poumon du côté opposé au pneumothorax est lui-même envahi par la tuberculose.

Parfois, l'intensité de la dyspnée forcerait à faire la thoracentèse d'urgence, même pour un épanchement purement gazeux. Rendu, dans un cas de pneumothorax consécutif à une quinte de coqueluche chez un enfant, et Troisier, dans un cas de pneumothorax survenu au cours d'un accès d'asthme, ont pratiqué avec succès la thoracentèse. Dans le cas de Troisier, le cœur était déplacé par l'épanchement gazeux; la quantité de gaz retirée atteignit deux litres; dès le lendemain, toute trace de pneumothorax avait disparu.

Le soulagement donné par la thoracentèse est, en général, persistant. Il n'en est pas de même dans une forme spéciale de pneumothorax dite à soupape. A chaque inspiration, dans cette forme, il pénètre un peu d'air dans la plèvre par la fistule persistante; la tension intrapleurale augmente peu à peu, comprimant de plus en plus le poumon et surtout le cœur et les gros vaisseaux. La thoracentèse ne peut lever cette compression que momentanément. Cette forme obligeant à faire l'empyème, l'ouverture thoracique persistante supprimant définitivement cet accroissement de tension, Bouveret a proposé un procédé plus inoffensif, qui consiste à laisser, la thoracentèse une fois faite, une petite canule de trois millimètres de diamètre, de quatre centimètres de long munie intérieurement d'ailettes qui permettent de la fixer et empêchent sa chute dans la plèvre. Un pansement ouaté filtre l'air qui passe par la canule sans mettre obstacle à son fonctionnement. On doit songer à ce procédé dans tous les cas de pneumothorax où la dyspnée revient après la thoracentèse. Certains signes, cyanose, œdème des extrémités inférieures, etc., etc., sont plus spéciaux au pneumothorax à soupape que Bouveret nomme, très justement, pneumothorax suffocant.

2° En cas de persistance de l'épanchement avec simple complication d'hydrothorax, bien des procédés ont été proposés. La plupart ont pour but d'éviter la décompression brusque du poumon, qui est parfois le signal d'une poussée de tuberculose, Tichhorst, en particulier, redoute tellement ces poussées qu'il conseille de n'opérer les pneumothorax tuberculeux que quand la dyspnée y force absolument. M. Potain, pour éviter cette décompression, fait suivre l'évacuation du liquide et des gaz contenus dans la plèvre d'une injection d'air stérilisé. L'air débarrassé de tout germe, par la filtration à travers une épaisse couche d'ouate, est absolument inoffensif pour la plèvre et s'y résorbe ensuite avec facilité.

M. Dieulafoy a employé, dans un cas de pneumothorax, le procédé des ponctions successives. A chaque ponction, on ne retirait qu'une cinquantaine de grammes de liquide, et on pratiquait ensuite une ponction intrapleurale avec une solution de sublimé.

M. Duguet, dans les pyopneumothorax chez des tuberculeux sans lésions tuberculeuses étendues et sans fièvre intense, obtient de très beaux résultats du procédé suivant. Après évacuation du liquide, il injecte dans la plèvre une solution ainsi composée :

Eau distillée et bouillie tiède. .	400 grammes.
Teinture d'iode.	40 —
Iodure de potassium	4 —

Cette injection est absolument indolente. Elle n'entraîne pas d'accidents d'intoxication, bien que l'iode apparaisse presque immédiatement dans l'urine. Deux ou trois injections, à quelques jours d'intervalle, sont en général nécessaires pour obtenir la guérison.

Dans un cas d'hydropneumothorax avec fièvre chez un tuberculeux avancé, les badigeonnages de gaïacol m'ont paru avoir une utilité réelle.

On prescrira :

Gaïacol cristallisé . . . . . } P. E.
Amandes douces . . . . . }

2 à 4 grammes au plus de ce mélange par badigeonnage au début : badigeonnages journaliers d'abord, puis plus espacés par la suite.

Dans les pyopneumothorax où le liquide reparaît malgré les ponctions successives, lorsqu'il existe de la fièvre, l'empyème s'impose. Le pronostic est toujours des plus graves. En cas de survie, la persistance de fistules pleurales est plus fréquente que dans les pleurésies purulentes ordinaires, et cela alors même qu'on a combiné avec l'empyème des résections costales étendues.

Reste enfin une complication assez rare du pneumothorax, l'emphysème sous-cutané. Dans un cas que j'ai observé avec M. Pfender, l'emphysème était presque généralisé. Des mouchetures cutanées, faites très aseptiquement, donnèrent un dégonflement rapide et soulagèrent beaucoup la dyspnée, sans être suivies d'aucun accident.

3° Le traitement de la convalescence, dans le pneumothorax, se rapproche beaucoup du traitement de la convalescence des pleurésies tuberculeuses étudiées récemment dans ce journal[1]. Même utilité de la révulsion, du massage thoracique, de la gymnastique respiratoire, au point de vue local. Au point de vue général, pour profiter du temps d'arrêt que le pneumothorax impose parfois à la marche des tubercules, même nécessité de la cure d'air et de la suralimentation.

ANALYSES

MÉDECINE

Carlo Columbo. Contribution à l'étude de l'étiologie, de la pathogénie et du traitement de l'emphysème pulmonaire (*Idrologia e Climatologia*, Turin, 1894). — Dans la théorie pathogénique de l'emphysème pulmonaire, il faut placer au premier rang les altérations du centre bulbaire expirateur; et tout traitement rationnel de la maladie doit s'adresser à celles-ci. Telle est la thèse défendue par l'auteur.

Il rappelle d'abord que l'expiration n'est point un acte purement passif, mais qu'elle est un phénomène actif, produit par la contraction des muscles expirateurs (Frédéricq, Langendorf, Christiani, Schiff, Aducco, etc.). C'est du centre bulbaire expirateur que part l'impulsion motrice.

De ses expériences personnelles, Columbo conclut que l'oxygène est l'excitant de ce centre expirateur, comme l'acide carbonique est l'excitant du centre inspirateur. L'excitation est indirecte et porte sur les terminaisons pulmonaires des pneumo-gastriques, qui les transmettent au bulbe. L'emphysème serait dû à un affaiblissement du centre en question : d'où énergie expiratrice moindre, retrait incomplet de la cage thoracique à chaque expiration, accumulation d'air dans les vésicules, qui finissent par se distendre.

Les moyens susceptibles d'exciter le centre bulbaire expirateur sont les inhalations d'oxygène, l'hydrothérapie froide. Les expériences de l'auteur, faites dans le laboratoire de Mosso, lui ont montré que les douches froides sans pression, appliquées sur le dos, augmentaient le pouvoir d'expiration du thorax en excitant le centre expirateur, à l'inverse de l'eau chaude, qui produit la dépression de ce centre (Stolinkow). Comme moyens adjuvants : aérothérapie (expiration dans l'air raréfié), compression du thorax, corset élastique de Schreiber, massage des muscles respiratoires. H. LAMY.

Séjournet (Revin). **La pleurésie séro-fibrineuse** (*Union méd. du Nord-Est*, décembre 1894). — Seize pleurétiques observés par M. Séjournet avaient tous, sans exception, des antécédents tuberculeux dans leur famille, soit du côté des ascendants directs, soit chez les collatéraux.

Tous offraient les petits ganglions de la micropolyadénopathie, indice de prédisposition à la tuberculose.

L'histoire ultérieure offre une démonstration plus complète encore de l'étiologie tuberculeuse de la pleurésie séro-fibrineuse. Sur 16 malades, 8, soit 50 pour 100, sont morts phtisiques, de deux à quatorze ans après la guérison de leur épanchement. L'un deux offrit une orchiépididymite tuberculeuse, trois ans après sa pleurésie et un an avant de devenir poitrinaire. Parmi les survivants, dont plusieurs sont d'observation récente, un certain nombre aura sans doute le même sort.

En résumé, « la pleurésie est donc une maladie de famille tuberculeuse et de tuberculeux ». A.-F. PLICQUE.

CHIRURGIE

George R. Fowler. Deux cas de névrotomie intercrânienne (*Medical Record*, 16 juin 1894). — L'auteur expose deux cas où il fit la résection du trijumeau pour une névralgie rebelle de ce nerf. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme âgée de quarante-cinq ans, atteinte de cette affection depuis neuf ans. L'incision fut faite en forme d'oméga comme dans l'opération de Krause Hartley, la partie postérieure de l'incision se trouvant en avant du tragus et la partie antérieure au niveau de l'angle externe du frontal. L'hémorrhagie fut extrêmement forte, la temporale, puis la méningée moyenne ayant été ouvertes. Le lobe frontal étant relevé après la trépanation, le trou ovale fut cherché, mais il fut dépassé et le trou rond fut atteint le premier. Le trou ovale était situé juste à la partie interne du trou épineux, au lieu d'en être distant de 1/4 de pouce. Les deux nerfs furent divisés, mais un flot de sang veineux se montra et, la malade étant très faible, on ferma la plaie. La patiente mourut quatre heures après.

Le deuxième cas concerne un homme de quarante-deux ans, malade depuis onze ans. Au moment de l'opération, le chirurgien pratiqua la ligature préalable de la carotide externe au-dessus de la faciale. L'opération eut lieu par la méthode de Krause Hartley : le ganglion de Gasser était si adhérent à la dure-mère qu'il fut impossible de l'en détacher : les branches furent réséquées. Le malade guérit sans incidents.

L'étude de ces deux cas suscite quelques réflexions. L'hémorrhagie a été très gênante chez la femme, et elle était due surtout à la méningée moyenne et aux veines du diploé. Cela était causé par l'emploi de la méthode de Hartley : en réalité il ne semble pas du tout nécessaire de conserver l'os pour le remettre en place. Le principal est d'aller vite; la pince de Luer, employée après l'application d'une couronne de trépan, permet d'enlever l'os rapidement et arrête l'hémorragie du diploé.

Dans le premier cas, la ligature préalable de la carotide aurait permis de sauver la malade; dans le deuxième cas, l'opération ne donna presque pas de sang, quoique la méningée moyenne ait été ouverte. La ligature fut placée au-dessus de l'émergence des artères faciale et occipitale, pour éviter le retour du sang par les anastomoses de ces artères avec celles du côté opposé, ce qui aurait eu lieu si la ligature avait été faite au-dessous d'elles.

Dans le premier cas, la pression prolongée exercée sur le cerveau, en rétractant le lobe frontal, eut certainement pour résultat de chasser le liquide cérébro-spinal des ventricules latéraux vers le bulbe et de gêner la respiration. Il est donc nécessaire que cette pression soit aussi légère que possible.

La rupture de la méningée moyenne est presque inévitable quand on récline le lambeau osseux.

Le fait de décoller la dure-mère de la base du crâne donna lieu à un écoulement important de sang veineux, qui fut prononcé même dans le deuxième cas.

Le ganglion de Gasser ne fut réséqué dans aucun des deux cas. Dans le premier, l'opération fut incomplète; dans le deuxième, il fut impossible de le séparer de la dure-mère.

La guérison fut très rapide. L'aire d'anesthésie produite était un peu plus petite que l'aire d'hyperalgésie préexistante.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

H. Fritsch. Oblitération complète de la cavité utérine après grattage (*Centralbl. f. Gynækol.*, 20 décembre 1894, p. 133). — L'observation fort simple de Fritsch est fort intéressante par la rareté du cas et les questions qu'elle soulève.

Il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans, venue consulter pour une stérilité datant de deux ans. En 1892, elle a eu un enfant; l'accouchement et les suites de couches se passèrent d'une façon normale. Seulement, comme il persistait un petit écoulement sanguin, un spécialiste avait fait, deux mois après l'accouchement, un grattage de la cavité utérine. La malade guérit en huit jours; mais, depuis cette époque, elle n'a plus eu ses règles. Sa santé est restée florissante.

A l'examen, on a pu constater l'oblitération complète de la cavité utérine, si bien qu'après la dilatation de l'orifice on ne put passer dans l'utérus avec une sonde filiforme. L'utérus lui-même semblait atrophié, infantile. La cavité rétablie artificiellement s'oblitéra au bout de quinze jours.

L'auteur voit l'origine de cette oblitération dans le grattage vigoureux pratiqué à la période d'involution, de dégénérescence graisseuse de l'utérus. A cette période, on peut, par conséquent, enlever avec la muqueuse une telle quantité de tissu utérin que les deux parois amincies et mises à nu finissent par s'accoler l'une à l'autre et par se souder. Le grattage post-puerpéral demande donc à être pratiqué avec beaucoup de ménagements.

Une seconde question que Fritsch soulève à cette question est la suivante. Dans la dysménorrhée rebelle ou dans les métrorrhagies incoercibles, on ne sait pas trop ce qu'il faut enlever, l'utérus ou les ovaires, ou les deux à la fois. Or, Fritsch a constaté que l'ablation de l'utérus retentit moins sur l'organisme que celle des ovaires. Par conséquent, dans la dysménorrhée et les métrorrhagies, on peut se contenter de l'hystérectomie totale, l'observation rapportée plus haut montrant que, dans ces conditions, la ménopause artificielle s'établit sans le moindre trouble pour l'organisme. R. R.

A. Trantenroth. Du rein gravidique (*Zeitschrift für Gebürtsh. und. Gynæk.*, 1894, Bd XXX, H I). — Les recherches de l'auteur, entreprises dans le service de son maître Ahlfeed, à Marbourg, ont porté sur un ensemble de 100 femmes : 54 primipares et 46 multipares. Les résultats de ces recherches peuvent se résumer ainsi.

Les femmes en bonne santé, qui offrent un appareil urinaire en parfait état au début de la grossesse, sont, dans la proportion de la moitié des cas, atteintes d'albuminurie dans les quatre derniers mois de la gestation. Il n'existe pas de différence, à ce point de vue, entre les primipares et les multipares.

Cette albuminurie est liée, dans le plus grand nombre des cas, à une perturbation de la fonction rénale; elle est causée par cette altération spéciale du rein connue sous le nom de rein gravidique, qui consiste en une dégénérescence épithéliale. Dans quelques cas (mais moins souvent que ne l'admet Ingersler), l'albuminurie gravidique est d'origine vésicale, et dépend d'un catarrhe du col de la vessie.

Le rein gravidique ne comporte aucune autre manifestation pathologique que la présence de l'albumine dans l'urine. Il peut cependant s'accompagner d'un œdème généralisé. En pareil cas, l'éclampsie est fréquente. Jamais le rein gravidique ne devient un rein brightique.

1. *Presse médicale*, 17 novembre 1894, n° 46.

L'auteur rejette comme mal fondée la distinction admise par Fischer d'un rein gravidique proprement dit et d'une néphrite gravidique, ce dernier état étant une exagération du premier. Il n'y a pas de néphrite aiguë dans la grossesse, à moins qu'il ne s'agisse d'une exacerbation d'un mal de Bright ancien.

L'urine du travail contient toujours de l'albumine, sauf de rares exceptions. Cette albuminurie est plus commune et plus accusée chez les primipares. Elle s'accompagne, dans le tiers ou le quart des cas, de l'émission de cylindres hyalins. Dans le rein gravidique, les cylindres urinaires ne s'observent que très rarement.

L'albuminurie du travail est presque toujours d'origine rénale; elle apparaît dès la période de dilatation. Elle n'augmente pas dans la période d'expulsion, et souvent même elle commence à disparaître à ce moment.

Dans les suites de couches, l'albumine et les cylindres disparaissent très rapidement.

Lorsque l'albuminurie persiste après le premier septénaire des suites de couches, elle est liée d'ordinaire à un catarrhe vésical.

Chez les femmes portant un fœtus mort et macéré, l'albuminurie est très rare (à moins que la mort du fœtus ne dépende d'un mal de Bright). Toutefois, le mal de Bright se trouve favorablement amendé par la mort du fœtus.

Les causes du rein gravidique sont : 1° l'augmentation de la pression abdominale dans la grossesse; 2° les troubles de nutrition du rein, liés aux modifications de la crase sanguine et de la nutrition générale; 3° la gêne apportée à l'écoulement de l'urine par la compression des uretères (stase veineuse des veines utéro-ovariennes, et engagement de la tête fœtale).

Le rein gravidique peut, en outre, reconnaître pour origine une irritation de l'émonctoire, produite par l'accumulation de ptomaïnes dans le sang, ptomaïnes résultant de la dégénérescence des cellules de la caduque.

L'éclampsie est, dans quelques cas, de nature urémique; parfois, mais très rarement, elle est indépendante de toute altération rénale. Le plus communément, le rein gravidique et l'éclampsie dérivent simultanément d'une même source pathogénique, qui est une toxémie d'origine placentaire. BONNAIRE.

MALADIES DES ENFANTS

Roswell-Park. Luxation congénitale de la hanche (*Medical News*, fc. 236, 1er septembre 1894). — A propos de deux sœurs, atteintes l'une de luxation double, l'autre de luxation simple de la hanche, l'auteur étudie la pathogénie et le traitement de cette affection congénitale.

L'étiologie de cette maladie donne lieu à bien des hypothèses, et doit varier suivant les cas. Les causes peuvent être distinguées en : 1° *traumatiques*, à la suite : *a*) de violences extérieures, telles qu'une chute pendant la grossesse ou d'une violente contraction utérine; *b*) d'une lésion pendant l'accouchement, surtout dans les présentations du tronc; 2° *spontanées*, et dues à : *a*) la laxité et l'absence de ligaments; *b*) une hydarthrose fœtale et peut-être même une dégénération fongueuse de l'article; 3° causes comprenant certaines positions des membres inférieurs dans l'utérus : *a*) une forte flexion des cuisses avec faiblesse des ligaments cotyloïdiens; *b*) la pression des parois abdominales, le liquide amniotique étant en insuffisante quantité; 4° des contractions musculaires dues à quelque lésion du système nerveux central chez le fœtus; 5° paralysie des muscles péri-trochantériens; 6° arrêt de développement.

Cette dernière cause est de beaucoup la plus fréquente. Le défaut anatomique peut consister dans l'ossification prématurée du cartilage en Y formant le fond de l'acétabulum; plus souvent, il est dû à un arrêt de développement de ce cartilage, des trois parties qui doivent former l'acétabulum ou du bord de la cavité cotyloïde. Très fréquemment, la luxation congénitale de la hanche est accompagnée d'autres malformations du squelette.

La forme la plus commune de luxation est en haut et en arrière, sur le dos de l'os iliaque : il en résulte la déformation et la démarche caractéristiques. Quelquefois la luxation a lieu en avant, sur le pubis, et même en bas, dans le trou obturateur : mais c'est extrêmement rare. Le ligamentum teres manque en général : la capsule est parfois plus ou moins absente; quelquefois elle existe, très épaisse et en forme de sablier.

De la luxation congénitale de la hanche résultent des courbures de compensation de la colonne vertébrale et une viciation plus ou moins grande du bassin.

La démarche du patient, quoique lente, n'est pas pénible, et la lésion reste stationnaire, sans amélioration ni aggravation. Si on pouvait faire le diagnostic d'assez bonne heure, il est probable que l'extension continue permettrait de remédier, en grande partie, à la difformité. Mais, en général, le chirurgien ne la voit que quand il est trop tard. Si alors l'enfant est vigoureux, on peut faire une opération qui a pour but de remettre en place la tête fémorale et de lui creuser une nouvelle cavité cotyloïde : c'est l'opération de Hoffa. Elle doit être faite le plus tôt possible, au-dessous de l'âge de quatre ans. De plus, il faut considérer cette opération comme une véritable expérience, très légitime et très scientifique, il est vrai, car, si elle ne réussit pas, elle n'aggrave point la lésion primitive. Après la guérison, l'enfant doit porter fort longtemps un appareil spécial.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

James B. Herrick et Ludvig Kektoen. Un cas de myélome (*Medical News*, 1er septembre 1894, p. 239). — La moelle osseuse peut parfois donner lieu à des tumeurs lymphomateuses primitives et multiples que Klebs a décrites sous le nom de myélomes. Ce sont des lymphomes médullaires, en général associés à un état anémique grave. Ces néoplasmes multiples de la moelle des os sont primitifs, et même, quand on en trouve un grand nombre chez le même individu, il est impossible d'en trouver un qui mérite d'être considéré comme le point de départ des autres. Microscopiquement, ces myélomes sont constitués par de larges espaces sanguins sans parois bien nettes, limités par une infiltration diffuse de cellules lymphoïdes, rondes, possédant un gros noyau riche en chromatine : ces cellules sont comprises dans un réseau conjonctif très fin, à larges travées.

Les myélomes causent un gonflement de l'os dans lequel ils se développent : fréquemment, la tumeur use la couche compacte et infiltre le périoste et les tissus environnants. Les myélomes diffèrent donc sur ce point des lymphomes leucémiques de la moelle osseuse et leur structure n'est pas la même.

L'auteur relate l'observation d'une malade atteinte de cette affection. C'était une femme de quarante ans, sans antécédents personnels ni héréditaires. Elle était très émaciée et très anémique : les tumeurs siégeaient dans le sternum, les côtes, la colonne vertébrale, la clavicule droite, les deux humérus, la pommette gauche et le crâne. Le péricrâne et la dure-mère étaient envahis par les tumeurs. Il y avait aussi des altérations des ovaires. La malade succomba à une néphrite chronique.

A l'autopsie, on constata que ces tumeurs étaient de la dimension d'une noisette à celle d'un œuf de poule. Les surfaces interne et externe du sternum étaient irrégulières et couvertes de néoplasmes envahissant les tissus voisins. Le sternum était devenu flexible et, par places, son tissu était composé de masses molles, d'un jaune rouge; en d'autres endroits, les productions morbides soulevaient le tissu osseux réduit à l'épaisseur d'une écaille. Les côtes présentaient des observations analogues, mais plus limitées : de même les articulations costo-vertébrales, les vertèbres, les humérus. Le crâne était surtout atteint dans sa partie frontale, la dure-mère était envahie, mais les autres méninges étaient intactes.

Au point de vue microscopique, les tumeurs osseuses étaient semblables à celles des ovaires. Celles-ci étaient petites. La tumeur était constituée de cellules lymphoïdes arrondies, ayant de très gros noyaux et disposées dans un tissu conjonctif finement fibrillaire, parfois presque homogène; par places, on trouvait des espaces sanguins irréguliers, sans parois distinctes, et limités par le tissu lymphomateux.

Il n'a malheureusement pas été fait d'autre examen du sang que la numération des globules.

L. TOLLEMER.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Carlo Columbo. Le massage comme traitement des reliquats de l'épididymite blennorrhagique (*Idrologia e Climatologia*, Turin, 1894). — L'auteur rappelle combien souvent l'épididymite blennorrhagique est suivie d'incapacité fonctionnelle du testicule, de stérilité, en cas de lésion bilatérale. Les statistiques témoignent pour la plupart dans ce sens (Gosselin, Godard, Liégeois, Jullien). Il examine les divers traitements en usage.

L'anatomie pathologique démontre, en pareil cas, que le testicule lui-même n'est pas altéré, qu'il continue à sécréter des spermatozoïdes actifs, mais que les voies d'excrétion sont obstruées par des exsudats susceptibles de s'organiser, au niveau de la queue de l'épididyme et de la portion initiale du canal déférent. Columbo a traité par le massage un certain nombre de cas de ce genre, et il a pu en constater les heureux effets, marqués par la disparition de l'induration et de la tuméfaction au niveau des points indiqués. Le massage ne doit pas être entrepris plus tard que cinquante jours après la cessation des accidents aigus; autrement, le succès est moins certain. H. LAMY.

Lagoutte. Des résultats éloignés de la cystostomie sus-pubienne (opération de Poncet) (*Lyon médical*, 30 décembre 1894). — Voici les conclusions de cet important travail, basé sur 63 observations.

Les accidents graves du prostatisme qui légitiment la cystostomie sus-pubienne sont de deux ordres : mécaniques ou infectieux. Les survies les plus nombreuses et les plus longues s'observent dans la catégorie des malades opérés pour rétention sans infection. La mortalité est plus considérable chez les infectés. Dans ce cas, les meilleurs résultats s'observent dans les formes aiguës. Les septicémies urinaires suraiguës continuent d'évoluer malgré la cystostomie, qui est cependant la seule ressource. Dans tous les cas, elle soulage les malades et les place dans des conditions de guérison possible. Les infections chroniques fournissent, au point de vue de la statistique, des chiffres plus défavorables que les infections aiguës.

Les résultats fonctionnels de l'urèthre contre nature peuvent se catégoriser ainsi, et dans les proportions suivantes, sur 34 cas observés au bout de six mois au moins, et dont quelques-uns datent de plus de deux ans :

1° Oblitération du méat hypogastrique et rétablissement des fonctions (12);

2° Persistance du méat hypogastrique avec : continence (7); continence partielle (3); incontinence (12).

Au point de vue des indications, on peut conclure :

1° Que l'opération est justifiée dans les cas d'infection urinaire grave, parce qu'aucune autre méthode ne peut sauver les malades, et qu'alors la survie, quel que soit l'état du fonctionnement de l'urèthre contre nature, est un succès;

2° Que les résultats, dans les cas de rétention mécanique sans infection, sont tels qu'ils légitiment la méthode sanglante, quand le cathétérisme est impossible, particulièrement difficile ou douloureux, puisque la mortalité à distance est alors très faible, que l'incontinence ne s'observe que dans une proportion de 4 sur 15, enfin qu'on peut pallier à l'infirmité par le port d'appareils très simples. A.-F. PLICQUE.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

J.-J. Levet. La claudication intermittente consécutive à l'artérite syphilitique des membres inférieurs (*Thèse*, Paris, 1894). — Nous connaissions les claudications intermittentes consécutives à l'artério-sclérose, au diabète, à la goutte, à l'albuminurie, au saturnisme, à la chlorose; M. Levet nous montre que l'on doit joindre la syphilis à ces facteurs étiologiques.

Battements artériels moins distincts, abolis même, cyanose du pied, troubles trophiques de la jambe (atrophie, glossyskin, lésions unguéales), douleurs des plus vives à exacerbations nocturnes, tendance à la bilatéralité et à la gangrène, tels sont les termes qui permettent de poser le diagnostic.

Cette affection, dont les circonstances étiologiques rappellent particulièrement celles de la syphilis cérébrale, demande à être soignée immédiatement par un traitement spécifique mixte intensif, et par le repos, si l'on veut ramener à l'intégrité la fonction atteinte, et éviter la gangrène à laquelle conduit l'artérite. B. DE GORSSE.

Isadore Dyer. Sur l'usage et l'abus de l'arsenic dans le traitement des affections de la peau (*Medical News*, 1er septembre 1894, p. 227). — L'arsenic est considéré par bien des praticiens comme une panacée pour toutes les affections cutanées, et souvent même on le donne pour des affections parasitaires de la peau. D'autres médecins, au contraire, le considèrent comme nuisible dans les dermatoses. En réalité, on ne doit l'employer que dans certains cas bien déterminés.

L'action de l'arsenic est double : générale et locale. Localement, c'est un stimulant et un irritant : dans certaines conditions, c'est même un caustique. Son action générale est celle d'un tonique nerveux, agissant sur les centres vasomoteurs; il irrite la moelle épinière et peut causer de la névrite multiple, si on l'emploie en fortes doses. De petites doses diminuent les échanges organiques et l'élimination de l'azote; de grosses doses ont l'effet contraire. C'est un stimulant de la nutrition et un altérant.

Sur la peau, l'ingestion d'arsenic produit les mêmes effets que son application locale : rougeur, vésicules, pustules, sensation de brûlure, exfoliation cutanée. L'arsenic agit surtout sur la couche muqueuse de l'épiderme et a une action analogue sur les muqueuses : c'est d'abord un stimulant pour les cellules, auquelles il fait perdre, par une sorte de fatigue, le pouvoir de reproduction; il les vieillit prématurément. Dans les maladies de la peau où on recherche une action altérante, l'arsenic sera donc utile : son effet stimulant est indiqué dans les processus inflammatoires chroniques, dans les affections cutanées d'origine vasomotrice. On doit éviter de l'employer dans les troubles inflammatoires aigus et dans les cas où il existe du prurit. L'arsenic est utile dans le psoriasis, les eczémas chroniques, les lichens, et parfois dans l'hydroa.

Dans le psoriasis, l'arsenic semble agir en stimulant les cellules de la peau, et en agissant sur les plexus nerveux périphériques et les extrémités des nerfs; de même, dans les lichens, ce médicament peut être utile surtout dans les cas chroniques.

Dans les eczémas aigus, l'arsenic est absolument contre-indiqué. Il peut rendre des services, au contraire, dans les eczémas chroniques et d'origine nerveuse. La médication arsenicale influence aussi favorablement le pemphigus les trophonévroses et la dermatite herpétiforme.

Dans la plupart des autres dermatoses, l'arsenic est plus nuisible qu'utile. Dans certains cas même, son administration peut causer des éruptions cutanées, des furoncles, etc. D'après Jamieson, chez les individus prédisposés au carcinome, l'arsenic agirait comme cause déterminante. Une pigmentation exagérée de la peau peut encore résulter de son emploi prolongé.

Au lieu donc d'être employé indistinctement dans toutes les affections cutanées, ce médicament devrait être réservé aux cas chroniques et aux cas où existe un élément nerveux. L. TOLLEMER

L'Éditeur-Gérant : GEORGES CARRÉ.

Paris. — Imprimerie L. MARETHEUX, 1, rue Cassette.

LA MALADIE DE RIGA

Ulcération papillomateuse du frein de la langue

Par **F. BRUN**, Agrégé
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

On décrit, en Italie, sous les noms de « maladie de Riga », de « production sublinguale (Fede) », une affection du ressort de la pathologie infantile, dont aucune observation n'a, je crois, encore été publiée en France, où nous ne la connaissons que par une analyse d'un premier travail de Fede, parue dans le numéro de novembre 1893 de la *Revue des maladies de l'Enfance*, par une nouvelle et importante communication de Fede au Congrès de Rome de 1894, reproduite *in extenso* dans le *Mercredi médical* du 20 juin, et par un compte rendu de cette communication publié par la *Médecine infantile* du 15 août 1894.

Ce qui semble tout d'abord prêter à cette affection un caractère particulier, c'est, d'une part, ce fait, jusqu'à présent inexpliqué, qu'elle s'observe d'une façon presque exclusive dans les provinces méridionales de l'Italie, dans la Calabre, dans la Campanie, dans le Napolitain, où elle existe à l'état pour ainsi dire endémique, frappant quelquefois, de la même manière, tous les enfants d'une même famille, à ce point qu'elle a pu être considérée par quelques-uns comme une affection congénitale et héréditaire; c'est, d'autre part, qu'elle s'observe au moment de la première dentition, en dehors de la coqueluche, tantôt chez des enfants dont la santé générale ne présente aucune atteinte, tantôt chez des êtres cachectiques, épuisés par les accidents ordinaires du catarrhe gastro-intestinal. Quant au point commun rapprochant les uns des autres les cas graves et les cas bénins, et qui peut être considéré comme le caractère propre de la maladie, c'est la production, au niveau du frein de la langue, d'une excroissance végétante, saillante, des dimensions d'une pièce de vingt ou de cinquante centimes, recouverte d'un exsudat blanchâtre, d'aspect diphtéroïde.

Ayant eu récemment l'occasion de recueillir une observation qui m'a paru reproduire, d'une manière très exacte, la description des médecins italiens, j'ai pensé qu'il était intéressant de la faire connaître. Voici le fait.

L'enfant X..., âgé de quatorze mois, est, dans les derniers jours du mois de septembre 1894, conduit par sa mère à l'hôpital des Enfants-Malades, à la consultation du Dr Aviragnet qui veut bien nous l'adresser.

Né à terme de parents bien portants, il a été nourri au sein par sa mère et n'a, depuis sa naissance, présenté aucun trouble de la santé. Il n'a jamais eu ni vomissements ni diarrhée, pas de coqueluche, pas de toux convulsive ou quinteuse. Les premières dents ont fait leur apparition à dix mois; il en existe aujourd'hui quatre, les quatre incisives médianes, et leur éruption s'est effectuée sans aucun incident.

C'est peu de temps après l'apparition des deux incisives médianes inférieures que la mère a remarqué, sous la langue de son nourrisson, la présence d'une petite tumeur, grosse alors comme une lentille, et qui, depuis, n'a cessé de s'accroître, sans avoir pour cela aucune influence fâcheuse sur la nutrition. L'enfant est, en effet, au moment où je l'examine, de belle apparence, sans trace de rachitisme, et la lésion sublinguale qui représente, en somme, toute la maladie, offre les caractères suivants.

Située à la face inférieure de la langue, elle n'est visible que lorsque la pointe de celle-ci est dirigée en haut et en arrière, et apparaît alors sous la forme d'une tumeur assez régulièrement arrondie, présentant à peu près les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Elle fait à la surface de la langue une saillie de 4 ou 5 millimètres, que l'on apprécie surtout bien lorsqu'on l'examine de profil, et dont on se rend parfaitement compte sur notre dessin. Elle siège très exactement sur la ligne médiane, sur le frein dont elle occupe la partie antérieure, s'avançant jusqu'à son insertion linguale, laissant libre la moitié postérieure, de chaque côté de laquelle on distingue nettement, et tout à fait indépendants, les orifices des conduits de Warthon.

La consistance de la tumeur est ferme, parcheminée, et l'induration s'étend à droite et à gauche, un peu au delà de la masse saillante. Quant à la coloration, elle varie au centre et à la périphérie; en ce dernier point, c'est la coloration rosée de la muqueuse linguale que l'on observe, tandis que la partie centrale emprunte une coloration blanchâtre à la présence d'un exsudat qu'une friction légère avec un tampon de coton suffit à détacher. L'exsudat ainsi enlevé, on se trouve en présence d'une surface ulcérée, villeuse et saignante, qui, vingt-quatre heures après, était de nouveau recouverte d'une fausse membrane semblable à celle qui existait primitivement. Pas d'autres lésions de la muqueuse buccale, pas de ganglions sous-maxillaires ou sus-hyoïdiens.

Après avoir, pendant quelques jours, fait faire à la surface de la tumeur des attouchements à la teinture d'iode, sans en obtenir aucun résultat, j'eus recours à l'excision, que je fis à l'aide de ciseaux courbes, en ayant soin de l'exécuter aussi complète que possible. Elle laissa après elle une large surface dénudée, saignant en nappe, que je cautérisai au thermo-cautère.

Le lendemain, l'enfant était dans son état habituel, et la cicatrisation s'effectua sans aucun incident particulier.

Après leur excision, les fragments de la tumeur furent confiés à mon excellent collègue et ami Letulle, qui voulut bien se charger d'en faire l'examen et eut la complaisance de rédiger pour moi les notes que je transcris ici.

« Les coupes, faites perpendiculairement à la surface du fragment enlevé, montrent les couches successives de la muqueuse buccale atteintes d'altérations diverses :

1° Le tissu conjonctivo-vasculaire de la muqueuse est gorgé de vaisseaux sanguins, la plupart capillaires, fortement dilatés, tapissés par des endothéliums normaux, dont quelques-uns sont en voie de karyokinèse manifeste. Les mailles connectives, distendues par une lymphe peu riche en cellules blanches, ne contiennent aucune espèce de microbes.

2° Les couches épithéliales de la muqueuse reposent sur une série de longues papilles conjonctives amplement irriguées de vaisseaux capillaires plus larges que normalement. La preuve que les papilles dermiques qui correspondent à la masse tumorale sont hyperthrophiées est donnée par l'état du derme sur les confins de la pièce : à ce niveau, les saillies papillaires sont de moitié moindres qu'en plein centre de la masse hypertrophiée.

Il en est de même pour les couches épithéliales qui les recouvrent; à ce point de vue, il faut distinguer les bords de la tumeur et le centre même de la pièce. Sur les bords, les épithéliums pavimenteux s'accumulent en bandes épaisses, terminées par un placard de cellules épithéliales nucléées, aplaties, beaucoup plus denses qu'à la surface d'une muqueuse buccale normale. Entre les papilles hypertrophiées les boyaux épithéliaux, très larges, s'enfoncent profondément, sans avoir toutefois en aucun point rompu la limite normale qui les sépare du tissu dermique. Il n'y a donc dans ces zones hyperplasiées, qui sont comme la bordure de la tumeur enlevée, aucune trace de production néoplasique épithéliomateuse. A vrai dire, il n'y a pas là non plus des caractères suffisants pour donner à cette hyperproduction dermo-épithéliale le nom de papillome; c'est tout au plus une hypertrophie de la muqueuse dans toutes ses parties, et les causes de cette hypertrophie nous sont données par l'étude du centre de la masse.

Fig. 2. — Coupe colorée au picro-carmin.

m, muqueuse, couches épithéliales; *p*, papilles du derme; *d*, derme avec vaisseaux dilatés; *v*, vaisseaux dilatés; *fm*, fausse membrane; *e*, exsudat fibrineux; *l*, leucocytes en amas à la surface des lames fibrineuses.

Au centre, en effet, l'état des parties est tout autre; là, sur une étendue que je ne puis apprécier, vu l'orientation de la coupe, le derme est ulcéré, mis à nu tout au moins, sur un grand nombre de points. Les papilles sont abrasées, certaines même ont disparu, et toutes les couches épithéliales sont tombées, pour donner place à un exsudat fibrino-leucocytique très caractérisé. La fausse membrane qui s'attache ainsi au derme de la muqueuse s'étale de part et d'autre,

sur les couches épithéliales de la périphérie. Il en résulte un aspect des plus caractéristiques, la fausse membrane diphtéritique (au sens allemand du mot) coiffant la presque totalité de la saillie tumorale.

Les couches de fibrine sont formées aux dépens des épithéliums et des leucocytes exsudés; l'examen microscopique des coupes le démontre aisément. Elles sont épaisses, denses, et leur surface est recouverte de leucocytes, de mucus et de microbes.

Les coupes traitées par le Weigert y montrent deux espèces très distinctes de micro-organismes.

a. Des bacilles longs, assez minces, accessibles au Gram, et uniquement logés à la surface de la fausse membrane dans laquelle ils ne pénètrent qu'à peine.

Fig. 3. — Microbes a la surface de la fausse membrane.
fm. la fausse membrane : *f*, lamelles de fibrine ; *c*, microcoques ; *b*, bacilles ; *s*, surface de la fausse membrane.

b. Des microcoques arrondis, ténus, souvent en diplocoques et en amas arrondis, parfois aussi en chainettes; ces microbes s'enfoncent de la surface dans les couches plus profondes de la fausse membrane, sans toutefois aller jamais jusqu'aux assises de l'exsudat fibrineux; les points où ils disparaissent sont toujours plus rapprochés de la surface que du derme, auquel les streptocoques ne confinent en aucun point.

En résumé, la masse dont l'examen m'a été confié n'est point une tumeur. Elle consiste en une hypertrophie chronique de la muqueuse buccale, purement inflammatoire.

Le centre de sa surface est ulcéré et recouvert de fausses membranes fibrineuses infiltrées de microbes. Ces microbes ne semblent avoir joué aucun rôle pathogénique dans la formation des exsudats. »

Ce n'est pas avec un seul fait que l'on pourrait songer à préciser la nature et la pathogénie de la maladie de Riga. L'observation que je viens de rapporter présente cependant certains caractères qui, à ce point de vue, ne sont pas sans importance.

Il ne me paraît pas douteux, tout d'abord, que j'aie bien eu sous les yeux l'affection décrite en Italie sous les noms de : *nécrose par compression* (Ridola), *petit néoplasme fibrineux perlé* (Pandolfi), *néomembrane de couleur perlée due à une infection interne* (Riga), *production sublinguale ou maladie de Riga* (Fede).

Les descriptions données par ces différents observateurs et celle que j'ai rapportée plus haut sont tout à fait superposables et l'examen histologique si complet que m'a remis mon collègue Letulle est lui-même la reproduction exacte des descriptions de Fede; ce sont encore les mêmes lésions qui furent observées et décrites par Boccardi chez deux enfants de son pays qui eurent la forme grave de la maladie et succombèrent.

Chez l'enfant que j'ai observé, la lésion sublinguale n'avait eu aucun retentissement sur la santé générale, bien qu'elle fût déjà vieille de quatre mois lorsqu'il me fut donné de l'examiner. Il me semble donc rationnel d'admettre, en rapprochant surtout cette évolution des résultats fournis par l'examen histologique, qu'il s'est agi là d'une lésion locale, sorte d'ulcération traumatique directement en rapport avec le frottement de la face inférieure de la langue sur le bord tranchant des deux incisives inférieures, la répétition des frottements devant être considérée comme la cause probable de l'apparence papillaire prise par l'ulcération : c'est l'opinion soutenue par Fede.

Faut-il chercher une interprétation différente pour les cas où la lésion buccale s'observe chez des enfants cachectiques, en proie à des troubles gastro-intestinaux qui souvent se terminent par la mort, et voir là, avec Pianese, une véritable maladie infectieuse, caractérisée, d'une part par des symptômes généraux, d'autre part par une lésion locale, la production sublinguale, qui serait la porte d'entrée de l'infection ou sa localisation particulière?

Le fait indéniable que la tumeur du frein se présente, objectivement et à l'examen histologique, avec les mêmes caractères chez les enfants bien portants et chez les cachectiques, ne plaide guère en faveur de cette hypothèse, et, jusqu'à plus ample informé, je crois, avec Fede, plus naturel d'admettre que la maladie de Riga est plus fréquente chez les cachectiques, parce que leurs tissus résistent moins aux causes irritatives, et que cette maladie n'emprunte une apparente gravité qu'aux conditions dans lesquelles elle se produit parfois.

ENDOMÉTRITE FÉTIDE DES FEMMES AGÉES

Par le Dr **Gabriel MAURANGE**.

Les endométrites qui apparaissent après la ménopause ont une histoire pathologique encore aujourd'hui peu connue. Leur pathogénie reste incertaine, leur évolution clinique demande à être précisée. Si, dans quelques cas, on a pu les attribuer au réveil d'une infection ancienne, ou les regarder comme le produit d'un processus nécrobiotique accompagnant l'élimination d'un fibrome de moyen volume, il en est d'autres pour lesquelles il est difficile d'invoquer l'une ou l'autre de ces étiologies. Et c'est ainsi que Levrat[1], recherchant les causes d'une métrite développée chez trois femmes de soixante-deux, soixante-cinq et soixante-sept ans, chez lesquelles coexistait une affection cardiaque, crut trouver une relation entre ces lésions et décrivit une *métrite putride cardio-sénile*. Au contraire, Fritsch[2] et, plus tard, Patru, dans un récent Mémoire[3], ayant observé des faits analogues, les considèrent comme des accidents purement locaux. C'est leur *endométrite atrophiante* qui serait l'aboutissant d'une destruction sur place de la muqueuse utérine, sous l'influence de causes encore mal déterminées.

Mais, si nous sommes peu fixés sur l'origine de ces métrites, il en est, parmi elles, qui méritent d'attirer spécialement l'attention par la gravité de leurs symptômes, leur marche, leur retentissement sur la santé générale, qui leur donnent plus d'un point de ressemblance avec le cancer de la matrice. Déjà, en 1883, dans les *Archives de Tocologie*, on trouve l'analyse d'un travail de Tolonichoff, où il est parlé d'une forme rare de métrite sénile, caractérisée par de l'irritation vaginale, une évacuation périodique de pus, de l'amaigrissement et une teinte jaunâtre de la peau. Ce sont ces signes que nous retrouvons immanquablement signalés dans les faits de Duncan, de Barnes[1], de Fritsch, de Levrat; c'est encore eux que nous avons rencontrés dans le cas qui nous est personnel et dans ceux qui nous ont été obligeamment communiqués par notre maître M. le Dr Picqué.

Il est à peine besoin de faire remarquer l'importance qu'il y a, pour le praticien, à connaître cette forme de métrite sénile, dont on chercherait en vain la description dans les *Traités* les plus récents. Elle mérite, en effet, une place à part dans le cadre nosologique par la constance des symptômes qui la manifestent, son apparente malignité, qui la rapproche du cancer utérin, dont elle se sépare par la relative bénignité du pronostic. Nous-même, dans notre cas, nous n'aurions pas hésité à porter le diagnostic de cancer, si notre attention n'avait été appelée par M. Picqué sur des faits de cet ordre, dont il possédait deux exemples, et par le Mémoire de Patru déjà cité. Voici, brièvement résumées, nos observations; nous les comparerons avec celles qui ont été déjà publiées et que nous ne reproduirons pas ici, et nous tenterons de donner la description clinique de cette affection à laquelle nous proposons de donner le nom d'*endométrite fétide des femmes âgées*, ne préjugeant ainsi en rien d'une pathogénie que nous ignorons.

Observation I

(Due à l'obligeance de M. le Dr Picqué).

Mme ... , cinquante-cinq ans, a cessé d'être réglée il y a cinq ans. Depuis quelques mois elle a maigri, a complètement perdu l'appétit; ses traits sont tirés, elle a pris une teinte jaunâtre. En même temps ont apparu des douleurs abdominales, un écoulement incessant d'un liquide épais, horriblement fétide, au point de rendre son voisinage absolument intolérable à la femme de chambre qui est auprès d'elle. La malade est examinée par M. le Dr Picqué avec M. le Dr Josias, médecin des hôpitaux. Le diagnostic de cancer de l'utérus est porté, malgré que la matrice soit petite, mobile, et le col sans lésions. Néanmoins, avant de pratiquer l'hystérectomie, acceptée par la famille, on veut avoir la confirmation histologique.

La malade est transportée à la Maison de Santé. Le col est dilaté à la laminaire. Au moment où l'on enlève la tige, un flot de pus sort de la matrice, entraînant des fragments de muqueuse. L'un de ceux-ci est examiné et, comme le résultat de l'investigation est loin d'être probant, on se contente de faire un curettage minutieux. Guérison complète au bout d'un mois.

La malade a été revue deux ans après; son appétit est revenu, son teint s'est modifié, et elle n'a plus aucune douleur dans le ventre.

Observation II

(Due à l'obligeance de M. le Dr Picqué).

Mme X..., de Rennes, cinquante-quatre ans. La ménopause remonte à cinq ou six ans. Elle exhale une odeur fétide due à un écoulement incessant dont elle souffre depuis quelques mois. Comme elle ne présente aucun symptôme de cachexie, M. Picqué, pensant avoir affaire à un corps fibreux sphacélé, la fait entrer à l'hôpital.

A l'examen, l'utérus est volumineux, mais vide; le col est entr'ouvert et fongueux. L'examen d'un fragment de muqueuse enlevé à la curette demeure absolument négatif au point de vue cancer. Un traitement local est entrepris (injections modificatrices, pansement à la glycérine créosotée). La malade est fortement améliorée, mais quitte l'hôpital avant sa complète guérison. A été depuis perdue de vue.

Observation III (personnelle).

Mme L..., soixante-cinq ans, réglée à quatorze ans, mariée à vingt, n'a jamais eu de grossesse, n'a jamais fait de maladie. La ménopause s'est passée dans des conditions à peu près normales, il y a quatorze ans.

Depuis trois mois environ, est apparu un écoule-

1. Levrat. — *Prov. méd.*, 17 octobre 1891.
2. Fritsch. — *Handbuch. f. Frauenkr.*, T. I, p. 990.
3. Patru. — « Endométrite purulente sénile ou endométrite atrophiante. » *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 mai 1893, p. 285.

1. Cités d'après Patru.

ment muco-purulent, souvent mêlé de sang, et très fétide ; elle souffre peu, mais a maigri, a perdu ses forces, et son teint présente une teinte jaunâtre caractéristique.

A l'examen, on trouve le vagin très enflammée, un utérus mobile et peut-être augmenté de volume, un col aminci et de consistance presque normale. La cavité interne, agrandie, mesure 7 centimètres et demi. Le passage de l'hystéromètre est très douloureux. Il s'écoule par le museau de tanche un pus sanieux, rosé, horriblement fétide.

Après dilatation, on détache à la curette une portion de muqueuse qui est examinée histologiquement au point de vue du cancer possible. Le résultat négatif permet d'entreprendre la désinfection de la cavité qui est obtenue par un curettage soigneux suivi de tamponnement aseptique de l'endomètre à la gaze iodoformée.

La guérison est complète au bout de trois semaines.

* * *

En résumé, si nous mettons en regard de nos observations les faits déjà publiés, et qui sont en tous points superposables aux nôtres, il est possible de définir nettement l'endométrite fétide des femmes âgées. Seule, la pathogénie reste obscure. La maladie apparait à des époques diversement éloignées de la ménopause (cinq ans à quatorze ans) ; elle frappe aussi bien les femmes ayant eu des enfants que celles qui n'ont jamais été enceintes ; elle est indépendante des antécédents où l'on trouve quelquefois le cancer (Patru), une lésion cardiaque (Levrat), ou une santé jusque-là florissante (Obs. III).

La symptomatologie, au contraire, est constante, et en voici le tableau invariable.

A une époque indéterminée, après la cessation des règles, apparaît un écoulement plus ou moins abondant. Cet écoulement a pour caractère d'être, au début, intermittent : il se fait, à certains moments, comme une expulsion du contenu de l'endomètre. C'est un liquide tantôt épais, purulent, tantôt sanieux, rosé ; exceptionnellement coloré de sang ; toujours horriblement fétide. En même temps, les troubles gastriques surviennent : il y a de l'anorexie, des vomissements. L'amaigrissement est rapide ; les traits tirés, le facies jaunâtre, rappellent entièrement le teint jaune paille des cancéreux. Les douleurs sont médiocres et ne ressemblent en rien à celles qui accompagnent les autres états métritiques.

Si maintenant on pratique l'examen local, on constate, le plus souvent, une forte irritation vaginale entretenue par l'écoulement. Mais le doigt, en arrivant sur le col, ne décèle que des lésions peu importantes. La consistance au toucher est variable, plutôt diminuée. Il n'y a pas d'ulcération ; tout au plus existe-t-il un léger boursouflement de la muqueuse. L'utérus est mobile, quoique généralement augmenté de volume ; sa cavité est agrandie et mesure de 7 à 8 centimètres. L'introduction de l'hystéromètre est douloureuse : ce fait est noté par tous les auteurs. En retirant l'instrument, il s'écoule presque toujours par le museau de tanche un vrai flot de pus sanguinolent, dont la fétidité dépasse même celle de l'ichor cancéreux.

On conçoit combien il est difficile de faire le diagnostic de cette affection d'après les seules données cliniques. Pour peu que le col soit déformé, qu'une ou plusieurs cicatrices de déchirures anciennes donnent, au toucher, une consistance irrégulière, que la muqueuse infiltrée se laisse entamer et saigne, qu'enfin l'augmentation du volume de la matrice soit évidente, on ne peut pas ne pas penser au cancer, et surtout au cancer du corps de l'utérus.

La considération de l'état général ne contribuera pas à lever les doutes, puisque les malades présentent l'aspect classique des cancéreux. Peut-être l'absence d'hémorrhagies, le peu d'importance des lésions locales permettront-ils quelques hésitations ? Mais, il n'y a qu'un moyen qui puisse mettre à l'abri d'une erreur dont les conséquences peuvent être redoutables, c'est l'examen histologique. D'où le précepte de faire précéder toute décision thérapeutique d'un curettage explorateur, destiné à fournir les matériaux nécessaires à l'investigation microscopique.

Ceci nous amène à parler de l'anatomie pathologique. Dans le seul cas qui ait été examiné à ce point de vue, le nôtre, les lésions ne diffèrent pas sensiblement de celles de l'endométrite catarrhale chronique. Même hypertrophie glanduleuse, même infiltration de leucocythes, même hyperplasie conjonctive. Macroscopiquement, la muqueuse est boursouflée, presque jamais ulcérée, et se détache facilement sous l'action de la curette.

Le pronostic est relativement bénin, puisqu'on peut arrêter rapidement la maladie par un traitement simple. Cependant, dans l'un des cas de Patru, l'affection s'est montrée particulièrement rebelle, puisqu'elle a récidivé deux fois. Il n'est pas improbable de penser, qu'abandonnée à elle-même, elle n'ait pas de tendance à guérir spontanément, et si nous nous rappelons nos malades, nous ne pouvons douter que, faute d'une intervention active, la terminaison aurait été prompte.

Quel traitement faut-il employer? Tous les auteurs sont unanimes à conseiller la dilatation et le curettage. Les injections modificatrices intra-utérines, employées seules, ont échoué entre les mains de Duncan. Patru, qui signale le fait, dit s'être servi avec succès de l'acide phénique à 5 pour 100, mais après curettage. Rappelons-nous que, dans l'un de ses deux cas, le traitement n'a pas donné de brillants résultats. Levrat s'est servi avec succès d'acide chromique.

Pour notre part, nous pensons que la meilleur thérapeutique consiste à curetter minutieusement la cavité utérine, aprés dilatation à la laminaire, et à faire suivre cette intervention du tamponnement aseptique de l'endomètre à la gaze iodoformée. C'est le traitement qui a réussi à M. le Dr Picqué et à nous-même dans nos trois cas, et nous pensons qu'il doit le plus souvent suffire. Si un topique devenait nécessaire, nous donnerions nos préférences à la glycérine créosotée au tiers.

HERNIE INTRA-BUCCALE DES GLANDES SOUS-MAXILLAIRES

Par **Georges LAURENS**, Interne des hôpitaux.

La malade qui fait le sujet de cette observation est venue consulter, à la Clinique privée de M. le Dr Lermoyez, pour une pharyngite chronique; elle présentait, en outre, au niveau du plancher de la bouche, une disposition anatomique spéciale qui, en raison de sa rareté, nous a paru intéressante à signaler.

Il s'agit d'une femme de soixante ans, qui se plaint depuis deux ans d'une sensation de gêne et de chatouillement continuels au niveau de la gorge. Il lui semble qu'elle a un corps étranger, une sorte de ver, dit-elle, qui détermine des picotements et provoque de la toux. Elle n'éprouve aucune gêne à la déglutition, soit de la salive, soit des aliments liquides. Jamais elle n'a eu d'angine. Quelquefois elle a des bourdonnements d'oreilles, mais elle n'a pas de surdité. Pas de troubles du côté du nez. Elle n'a jamais été traitée.

Cette femme n'avait pas été malade jusqu'en 1879; elle a eu alors une pneumonie dont elle a bien guéri. Santé excellente jusqu'en 1889, où elle a été atteinte de l'influenza. Depuis, elle tousse continuellement, elle a la respiration gênée, l'haleine courte, et elle est très oppressée quand elle marche vite ou monte les escaliers. Tous les hivers, elle a des attaques d'asthme extrêmement violentes, son expectoration est alors abondante, mousseuse, présente de petites stries ou filets de sang; elle a eu, à plusieurs reprises, de petites hémoptisies. Si l'on ajoute à ce tableau que la malade se plaint souvent de palpitations, on voit que ces commémoratifs, confirmés du reste par l'auscultation, établissent qu'on est en présence du type complet de la triade habituelle : asthme avec emphysème pulmonaire, bronchite chronique, léger retentissement sur le cœur droit.

Elle nous raconte, en outre, qu'elle a été sujette, pendant une grande partie de sa vie, à des névralgies dentaires et faciales. Jusqu'à l'âge de dix-huit ans, sa dentition avait été régulière et normale. A ce moment, elle a commencé à éprouver des douleurs dans les deux côtés de la face, sans localisation précise, mais toutefois avec un maximum d'intensité au niveau des dents. La malade, rattachant ces douleurs à des lésions dentaires, se fit extraire plusieurs molaires cariées. Les souffrances cessèrent quelque temps, puis recommencèrent plus vives qu'auparavant. Elles affectaient le type névralgique, apparaissant et disparaissant sans cause, n'étant calmées par aucun médicament. Sous l'influence des douleurs intolérables et des crises atroces qu'elle éprouvait, la malade se fit enlever d'autres dents, absolument saines. Il y a deux ans encore, elle s'est fait arracher deux molaires qui n'étaient nullement cariées. Depuis, elle n'a plus souffert, mais elle ne possède plus que deux dents, la canine droite à la mâchoire supérieure et la canine gauche à la mâchoire inférieure. La malade n'a jamais présenté aucune autre sorte de névralgie, ni sciatique, ni intercostale, etc.

Enfin, ce dernier détail qu'elle ajoute, et sur lequel elle insiste : depuis trois ou quatre ans, elle a remarqué que sa langue était parfois un peu embarrassée et qu'elle avait une certaine difficulté dans l'articulation des mots. Ces troubles seraient survenus depuis l'apparition de deux « grosseurs » dans la bouche.

Les autres antécédents ne nous apprennent rien de bien particulier. Son père est mort asthmatique à soixante-cinq ans, sa mère a atteint l'âge de quatre-vingt-un ans et est morte subitement. Elle a eu un frère qui est mort à cinquante-cinq ans, mais elle ne peut donner aucun renseignement sur sa maladie, elle sait seulement qu'il a souffert de névralgies dentaires extrêmement violentes et qu'il avait perdu toutes ses dents. Son mari est mort d'une fièvre typhoïde. Elle a eu deux enfants, morts tous deux : une fille à l'âge de quatre ans, un fils à trente-deux ans.

L'examen de cette malade montre, du côté de la face, une teinte rouge foncé des pommettes et du nez, parsemée de varicosités capillaires nombreuses. Du côté des yeux, on observe de la blépharite ciliaire, un cercle sénile très accentué et du larmoiement, surtout marqué à gauche. Pas de dacryocystite. Les joues sont un peu déprimées et excavées; la lèvre inférieure est un peu épaissie, volumineuse, déjetée en dehors. La mâchoire inférieure forme une très forte saillie et son bord inférieur proémine sous la peau. Aucun ganglion dans la région sous-maxillaire. Rien à noter du côté du cou, dont la maigreur facilite l'exploration.

Si l'on fait écarter et entr'ouvrir les lèvres, on voit : 1° les arcades dentaires dépourvues de dents, à l'exception de deux, la canine inférieure gauche et la canine supérieure droite; 2° entre les deux arcades, latéralement, un intervalle par lequel sort et fait pour ainsi dire hernie un bourrelet rouge, saillant, en contact avec la face interne des joues. Enfin, si l'on fait ouvrir la bouche, on aperçoit la langue fortement rejetée en haut vers la voûte palatine, dont elle est séparée par un espace, moins considérable qu'à l'état normal, mais qui permet cependant d'apercevoir le voile dans les mouvements respiratoires. Disons de suite, qu'en déprimant la langue, la luette apparaît normale, les piliers sont parcourus par des arborisations vasculaires multiples et présentent, par places, de petites ecchymoses. La paroi pharyngienne postérieure est rouge, hérissée de granulations irrégulières, nombreuses, peu saillantes. Les réflexes sont exagérés, mais permettent toutefois de voir à la rhinoscopie postérieure le cavum et les choanes libres; avec le miroir laryngien, l'amygdale linguale variqueuse, mais non hypertrophiée, le larynx normal.

Revenons maintenant et insistons sur les trois points suivants : l'examen des arcades dentaires supérieure et inférieure, l'état de la langue, la disposition du plancher de la bouche.

1° Les bords des deux maxillaires présentent une configuration un peu spéciale, due à la disparition des dents, et différente à la partie médiane, au niveau des lèvres, et sur les parties latérales, au niveau des joues. Sur les côtés, la cavité buccale n'est pas fermée, puisqu'il n'existe plus de dents : il existe un espace intermaxillaire livrant passage au bourrelet signalé plus haut et que nous étudierons plus loin. En avant, par suite de la présence des deux dents qui persistent, canine droite en haut, canine gauche en bas, et de la direction inclinée du rebord gingival qui part de ces dents, les bords des maxillaires forment deux lignes sinueuses, s'emboîtant en quelque sorte et fermant complètement la bouche.

2° La langue apparait un peu soulevée, dans sa totalité; elle déborde par ses bords latéraux l'arcade

dentaire inférieure, la recouvre de chaque côté et se met en contact avec la paroi interne des joues. Elle se laisse bien déprimer. Sa face supérieure est normale. Sa face inférieure présente, en certains points, de petits anévrysmes miliaires.

3° La disposition du plancher buccal nous arrêtera plus longtemps. Normalement, quand la bouche est largement ouverte, on voit, en ramenant la langue en arrière ou en la relevant, qu'elle est tout entière contenue dans un espace limité en bas par le plancher buccal, en dehors par un rebord cintré constitué par la concavité de l'arc maxillaire inférieur. Chez notre malade, au contraire, la langue repose dans une sorte de lit, de gouttière membraneuse, concave transversalement.

Le fond de cette gouttière est rectiligne dans le sens antéro-postérieur, il représente la partie médiane du plancher de la bouche. Le frein et les orifices des canaux de Warthon sont absolument normaux. Toujours dans le fond de cette gouttière, près de la ligne médiane, mais un peu latéralement, deux petites saillies couronnées par une crête sinueuse offrant plusieurs petits pertuis : c'est la glande sublinguale et l'orifice de ses canaux excréteurs.

Les bords ou versants de la gouttière sont constitués par deux masses saillantes, allongées, dirigées obliquement en avant et en dedans. Elles débordent le rebord alvéolaire et le recouvrent. De coloration rosée, de configuration assez régulière, elles offrent cependant quelques petites bosselures arrondies et mamelonnées. La muqueuse du plancher se prolonge sur elles, ainsi que les vaisseaux qui rampent à leur surface. Du volume d'une grosse amande, leurs dimensions atteignent en longueur 4 centimètres, en largeur 2 centimètres. Leur forme est ovoïde ou plutôt prismatique triangulaire, à bords mousses. Leur face inférieure ou base repose sur le maxillaire inférieur, leur face externe, en contact avec la joue, est verticale, leur face interne est oblique en bas et en dedans. Le bord supérieur est arrondi, sans crête; le bord externe n'offre rien de spécial; le bord interne n'atteint pas la ligne médiane, il est séparé du bord correspondant de la masse opposée par un intervalle d'au moins 1 centimètre et demi. L'extrémité antérieure se trouve au niveau de la première grosse molaire, l'extrémité postérieure est fortement reportée en arrière. En hauteur, ces deux masses surplombent le rebord gingival de 1 centimètre à 1 centimètre et demi. Mais elles sont très dépressibles et, si on les déprime avec les deux index introduits dans la bouche, ou entre l'index placé dans la bouche et le pouce à l'extérieur sous le maxillaire, elles s'abaissent de 2 centimètres environ. La muqueuse se plisse légèrement, et dans cette position le plancher de la bouche retrouve sa forme normale et régulière, en même temps que la région sous-maxillaire fait saillie et bombe au dehors. On produit en quelque sorte une invagination de ces masses, on les fait rentrer dans la loge qu'elles occupaient et d'où elles ont fait hernie. Ajoutons que la pression est absolument indolore.

L'exploration digitale de ces deux saillies montre qu'elles sont assez bien circonscrites, d'une consistance ferme, un peu irrégulières; la sensation est celle de lobules isolés et arrondis. La palpation du maxillaire inférieur n'offre rien de particulier.

Interrogée sur les troubles fonctionnels qu'elle éprouve, la malade ressent une sensation de gêne et fait des efforts continuels pour déprimer avec sa langue et « abaisser les deux glandes qu'elle a dans la bouche ». La salivation est normale. La mastication est impossible depuis longtemps, la malade ne se nourrit que de liquides ou d'aliments semi-liquides, purées, bouillies, etc. Pas de troubles de la déglutition. L'articulation des mots est un peu embarrassée.

Quelle était la nature de ces tumeurs? De prime abord, on pouvait croire à une tumeur double du plancher de la bouche, et la première idée qui s'imposait à l'esprit était celle d'une grenouillette vulgaire sublinguale. Mais, l'examen montrait une région sublinguale normale, la tumeur n'était pas unique et unilatérale; il existait deux tumeurs symétriques, n'ayant aucune tendance à dépasser la ligne médiane et à empiéter sur le côté opposé; leur volume était stationnaire depuis longtemps, elles n'étaient pas arrondies, la transparence et la fluctuation faisaient défaut; enfin et surtout leur mobilité était extrême. Ces signes étaient suffisants pour éliminer une grenouillette; nous avons cru cependant devoir pratiquer une ponction exploratrice, après cocaïnisation préalable de la muqueuse : le résultat a été négatif.

L'hypothèse d'une grenouillette sanguine n'était pas plus admissible : outre que cette tumeur est d'origine congénitale, elle se développe aux dépens d'une tumeur érectile qui n'existait pas ici.

La présence d'un calcul salivaire aurait déterminé l'imperméabilité du canal de Warthon Or, le cathétérisme de ces deux conduits, pratiqué avec une des bougies qui servent à dilater la trompe d'Eustache, était possible.

La nature kystique de cette double tumeur eût été affirmée par la ponction : car nous avons vue que celle-ci ne ramena aucun goutte de liquide. Il fallait donc éliminer un kyste séreux de la bourse de Fleischmann, si tant est qu'elle existe; de même, un kyste hydatique double. On ne pouvait songer davantage à un kyste dermoïde. Il est vrai que ces tumeurs, quoique d'origine congénitale, peuvent ne se développer que très lentement et n'attirer l'attention qu'un grand nombre d'années après la naissance, ce qui aurait pu être le cas chez cette malade ; mais, ils sont habituellement médians, de coloration blanchâtre, de consistance pâteuse.

L'hypothèse d'un double lipome n'était pas rationnelle, en raison des caractères de la tumeur.

La confusion avec un méoplasme ou une tumeur de la glande sous-maxillaire proéminant en haut était impossible : le volume et la consistance auraient été bien différents, il y aurait eu des adénopathies.

Donc, le cathétérisme montrait la perméabilité du canal de Warthon; de plus, les caractères objectifs de ces deux saillies faisaient éliminer toutes les tumeurs du plancher buccal, des glandes salivaires et de la glande sous-maxillaire. Dans ces conditions, n'était-il pas permis de croire qu'on se trouvait en présence de ces deux glandes elles-mêmes?

Pouvait-on admettre la hernie des deux glandes sous-maxillaires? Il peut sembler extraordinaire que ces deux organes glandulaires, contenus dans une loge aponévrotique, et séparés de la cavité buccale par des plans musculaires, aient pu les distendre, les soulever et se hernier de la sorte. En s'appuyant sur certains faits pathologiques, sur l'anatomie et sur l'examen clinique de la malade, on peut cependant l'admettre.

1° *Faits d'ordre pathologique.* — S'il est vrai que beaucoup de tumeurs de la glande sous-maxillaire descendent dans le cou, il n'est pas rare, non plus, d'en voir proéminer vers le plancher buccal : tout dépend de la résistance des tissus. D'autre part, il existe des observations de grenouillette sus-hyoïdienne où après avoir ouvert la poche à l'extérieur, on voit celle-ci s'engager dans des interstices musculaires et le stylet arriver sous la muqueuse buccale. Et réciproquement, en quelque sorte, dans la pathogénie de la grenouillette sus-hyoïdienne, quelques auteurs admettent qu'un kyste primitivement développé dans une glandule sublinguale peut pousser un prolongement à travers les fibres du génio-glosse et du mylo-hyoïdien et venir faire saillie à la région sus-hyoïdienne. On voit donc, en somme, que tous ces plans musculaires peuvent se laisser distendre ou traverser.

2° *Faits anatomiques.* — On sait, d'après les recherches récentes sur la situation de la glande sous-maxillaire, qu'elle ne remplit pas la fossette osseuse que présente la face interne du maxillaire inférieur; dans celle-ci se place seulement un prolongement de la glande. Pour que le maxillaire la recouvre, il faut que la tête soit dans la flexion forcée, c'est-à-dire que la mâchoire vienne à la rencontre du cartilage thyroïde. En outre, la glande sous-maxillaire est contenue dans une loge aponévrotique au-dessus de laquelle se trouvent des plans musculaires qui la séparent du plancher de la bouche. Autant de raisons qui paraissent s'opposer à l'ascension de la glande.

Mais, il faut dire que celle-ci est indépendante des parois de sa loge, auxquelles elle n'adhère pas; grâce à la laxité extrême du tissu cellulaire qui l'entoure, les mouvements et le glissement sur les muscles et le maxillaire sont possibles et son énucléation praticable. De plus, l'aponévrose interne de la loge est quelquefois mince et réduite à une simple toile celluleuse. Enfin, le muscle hyo-glosse, qui sépare la glande de la muqueuse buccale, est un diaphragme musculaire, parfois mince et aplati, formé de plusieurs faisceaux ; cérato et basio-glosses. Quoi d'étonnant que les deux glandes sous-maxillaires aient soulevé en masse ce muscle, ou plutôt aient passé à travers quelque interstice musculaire?

Un dernier argument : la loge sous-maxillaire est fermée par un dédoublement aponévrotique, mais cette loge, ce creux, communique en avant avec le creux sublingual.

Il resterait les hypothèses, soit d'une glande sous-maxillaire accessoire, qui accompagne quelquefois le canal de Warthon ; soit de la présence de la glande de Berman, glande en tube annexée à la sous-maxillaire, et dont les conduits aboutissent à un canal commun qui se jette dans le conduit de Warthon. Mais, ces glandes accessoires sont peu fréquentes, moins volumineuses que la sous-maxillaire ; elles en sont indépendantes.

3° *Observation clinique.* D'après ces considérations d'ordre pathologique et anatomique, la hernie de la glande sous-maxillaire est possible, et il y a, chez la malade dont nous rapportons l'observation, des raisons suffisantes pour l'expliquer. Elle est âgée, très amaigrie ; son système musculaire est affaibli. De plus, elle est atteinte d'emphysème pulmonaire avec bronchite chronique, c'est-à-dire sujette à des quintes de toux, soumise à des efforts violents qui ont pu diminuer la résistance de son plancher buccal et déterminer le relâchement des diverses couches musculaires. La chute des dents, qui a abaissé la hauteur de la portion horizontale du maxillaire inférieur, explique que les glandes viennent directement reposer sur le rebord alvéolaire.

Telles sont les considérations qui nous ont conduit à ce diagnostic de hernie intra-buccale des glandes sous-maxillaires.

Peut-être avons-nous un peu trop longuement insisté sur les détails de l'observation, mais c'est à dessein, car les recherches que nous avons faites dans la littérature médicale ne nous ont pas révélé l'existence d'un cas semblable, antérieur à celui-ci. Nous avons trouvé des observations d'anomalies de la glande sous-maxillaire, absence complète ou unilatéralité, mais la hernie de cet appareil glandulaire n'a pas encore, que nous sachions, été signalée.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

LE TRAITEMENT DES FRACTURES

Massage et traitement ambulatoire.

La question du traitement rationnel des fractures est de nouveau à l'ordre du jour. On semble avoir compris que l'immobilisation continue, avec ou sans extension, n'était pas le dernier mot de la science. Bien plus, aujourd'hui on l'accuse d'être la cause directe des complications tardives des fractures, de provoquer ce qui fait en somme la gravité de ces traumatismes, à savoir l'atrophie musculaire, les raideurs articulaires, les tendo-synovites, l'œdème chronique, etc. En un mot, on tend, de plus en plus, à substituer la mobilisation précoce à l'ancienne immobilisation de rigueur. On a timidement commencé par la gymnastique passive, un peu tardive, et, en passant très rapidement par le massage précoce, on a abouti au traitement « ambulatoire » qui, pour les fractures du membre inférieur, consiste à faire marcher le malade, peu de jours après l'accident, avec un appareil approprié. Et il semble bien que les *mobilisateurs* précoces aient raison.

Pour étudier la question dont nous venons rapidement d'esquisser les phases successives, nous aurons recours à trois publications parues en même temps et dues à Ellbogen[1], assistant du professeur Gussenbauer, au professeur Landerer[2] et à Lucas-Championnière.

* * *

I. — Commençons par le massage, dont les indications, dans chaque espèce de fracture, sont très clairement résumées par Landerer.

S'il est une fracture qu'on doit, d'après Landerer, traiter dès le début, par le massage, c'est bien la *fracture de la rotule*[4]. Pour lui, ces fractures doivent être, dès le second jour, massées deux fois par jour; dans l'intervalle, les fragments sont maintenus en place par des bandelettes d'emplâtre adhésif et le membre immobilisé par une attelle, dans une position élevée. Au bout de six à huit jours, les malades peuvent se lever avec un appareil qui empêche la flexion, et marcher vers la fin de la seconde semaine en s'aidant d'une canne. On obtient de cette façon une bonne cicatrice fibreuse et on évite une atrophie du triceps.

Le traitement est le même pour les *fractures de l'olécrane*. La fracture étant réduite et les fragments maintenus en place par des bandelettes adhésives, on immobilise le membre, dans un appareil, en flexion à 140 degrés. Au bout de huit jours, on commence le massage et on corrige en même temps la position. Le massage est fait quotidiennement, et pendant huit jours encore le malade garde ses bandelettes adhésives. On obtient ainsi très rapidement une réunion, avec rétablissement fonctionnel intégral de l'articulation.

Le traitement des *fractures de l'extrémité inférieure du radius* est un peu plus compliqué. On commence par immobiliser le poignet en flexion et adduction, dans un petit appareil qui ne descend que jusqu'à la racine des doigts, que l'on dit au malade de faire marcher continuellement. Au bout de cinq ou six jours, l'appareil est remplacé par une attelle dorsale qui va du métacarpe à 10 centimètres au-dessus du poignet, et qu'on laisse en place pendant trois ou quatre jours. Au bout de ce temps, la fracture est soumise au massage et à la gymnastique. La guérison ne demande, ordinairement, pas plus de quinze jours.

Dans les *fractures malléolaires*, le pied est immobilisé en position de pied-bot équin, dans un appareil plâtré capitonné, que l'on remplace au bout de quatre ou cinq jours par un appareil inamovible, appliqué par-dessus une bande de flanelle et de tricot. Le massage, après enlèvement de l'appareil, est commencé du dixième au douzième jour qui suit l'accident, de sorte que, vers la fin de la seconde semaine, le malade peut déjà marcher sans appareil.

Il est inutile de prolonger les citations. Toutes les fractures sans tendance au déplacement sont traitées par Landerer par l'immobilisation, suivie, au bout de quelques jours, de massage et de gymnastique. Il n'admet l'immobilisation prolongée avec extension continue que dans certaines fractures obliques à contention difficile et dans les fractures articulaires graves. Et encore, dans ces cas, dispose-t-il l'appareil de façon à pouvoir pratiquer le massage du foyer au bout de très peu de temps. On voit donc qu'en dernier lieu la différence de traitement dans les fractures simples et les fractures avec tendance à déplacement des fragments consiste en ce que, dans le premier cas, le malade est très rapidement débarrassé de son appareil, tandis que, dans le second, il le garde plus ou moins longtemps et est en même temps condamné au lit pour une durée plus ou moins longue.

Lucas-Championnière, dans le travail qu'il vient de publier sur les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, se montre encore plus radical que Landerer. Pour Lucas-Championnière notamment, l'*arrachement des tubérosités* et la *fracture du col anatomique de l'humérus*, ne s'accompagnant d'aucun déplacement menaçant, sont plus voisins en réalité de l'entorse, de la contusion, que de la fracture, et ce qui domine dans ces cas c'est le gonflement avec ecchymose, la douleur et plus tard la raideur. En d'autres termes, comme ici il n'y a pas de chance de troubler le foyer de la fracture, le massage sera pratiqué au début, seulement il faudra agir très doucement dans les premiers moments, de façon à éteindre progressivement la sensibilité de la région.

Pour éviter la gêne ultérieure dans les mouvements, il faudra très rapidement mobiliser l'articulation sur une étendue aussi grande que possible. On devra, en particulier, faire exécuter des mouvements de circumduction, en élevant le bras aussi haut que possible. A ces mouvements provoqués on joindra des mouvements faits par le sujet et au commandement, ces mouvements ayant pour but non seulement de mobiliser l'article, mais avant tout, et surtout, de remédier à la complication la plus redoutable de ces fractures, à la parésie et à la paralysie du deltoïde. Ces mouvements spontanés n'ont pas besoin d'être forcés. En effet, pour empêcher le muscle de s'atrophier ou pour le faire régénérer, il est tout à fait inutile de le faire travailler en grande tension : il suffit que le travail qui lui est imposé soit répété fréquemment.

Pour arriver à ce résultat, non seulement on ne met pas le bras dans un appareil, mais on supprime même l'écharpe classique au bout de deux ou trois jours. L'appui que le malade trouve dans ses vêtements suffit contre la fatigue et la douleur, et a de plus l'avantage de ne pas empêcher les petits mouvements, fréquemment répétés, qui sont la meilleure garantie contre l'atrophie des muscles de l'épaule.

Dans les *fractures du col chirurgical* ou dans les fractures voisines de cette région, où les fragments sont très mobiles l'un sur l'autre et la déformation de la région considérable, Lucas-Championnière commence par donner du chloroforme pour assurer le diagnostic, pour faire une réduction aussi complète que possible, et pour pratiquer une première séance de massage. On place ensuite l'appareil, qui est une simple écharpe de Mayor, et un coussin, dans l'aisselle; encore n'est-il pas utile que ce coussin soit très gros. En effet, la tendance secondaire au déplacement est faible, et c'est avec une rapidité extraordinaire qu'un accolement se produit, suffisant pour qu'il n'y ait plus à craindre de déplacement secondaire, si on ne soumet pas le membre à des mouvements provoqués d'une grande brutalité. Quatre ou cinq jours suffisent absolument pour assurer un accolement assez solide et, dès lors, le membre est dans des conditions telles que les manœuvres de massage doivent être faites quotidiennement. On replacera le membre, après la manœuvre de massage, dans le même appareil pendant dix à douze jours environ, après quoi l'écharpe simple devra être seule mise en usage pour permettre à la main, et même au moignon de l'épaule, un certain nombre de mouvements spontanés.

La technique même du massage, dans les cas envisagés par Landerer, de même que dans ceux de Lucas-Championnière, est fort simple. Ce sont les classiques mouvements de pression et de friction de la périphérie au centre, le tapotement, le pétrissage des muscles, etc., mouvements fort simples et comme compliqués à dessein par les « spécialistes ». Pour ce qui est du massage des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, il est préférable de faire immobiliser le membre par un aide pendant qu'on masse avec les pouces ou la paume des mains. On peut mettre le foyer de la fracture encore plus à l'abri de l'ébranlement en glissant la main gauche dans l'aisselle, immédiatement derrière le foyer de la fracture. Plus tard, le concours d'un aide devient inutile : on immobilise le membre avec la main gauche et on masse avec la main droite.

Quant aux résultats que fournit le massage dans les fractures, nous ne pouvons mieux faire que de citer ce que Lucas-Championnière dit des fractures de l'humérus. « Ce n'est que depuis que je suis intervenu hardiment et rapidement, dit-il, que cette fracture, si redoutable pour ses suites particulièrement menaçantes chez le vieillard, s'est transformée pour moi en un traumatisme presque bénin, après lequel je suis assuré d'obtenir une réparation parfaite, même dans les plus mauvaises conditions. »

* * *

II. — Le traitement « ambulatoire » des fractures du membre inférieur, qui consiste à immobiliser le membre dans un appareil et à faire marcher le malade au bout de trois ou quatre jours, présente-t-il des avantages réels sur le massage? La question n'est pas encore résolue, et Landerer cite plusieurs cas de traitement ambulatoire où la consolidation s'est fait attendre. Toujours est-il qu'aux avantages que présente le massage (absence d'atrophie musculaire, etc.) le traitement ambulatoire joint encore celui de permettre au malade de quitter l'hôpital ou de vaquer à ses occupations déjà au bout de douze ou quinze jours. C'est à ce titre que le nouveau procédé mérite toute notre attention.

Comme toutes les nouveautés thérapeutiques, le traitement ambulatoire possède une histoire qui remonte assez loin. D'après Ellbogen, ce seraient Bérard et Seutin qui, en 1833, auraient inventé le principe du traitement ambulatoire. Ils suspendaient le membre immobilisé dans une écharpe passée autour du cou et des épaules des malades, et faisaient marcher les blessés avec une béquille. Leur procédé fut complètement délaissé après l'introduction de l'appareil plâtré d'Adelmann, lorsqu'en 1878, Hessing présenta au Congrès de Cassel un homme qui, malgré une fracture de la cuisse datant de quinze jours, marchait avec deux cannes, le membre emprisonné dans un appareil. La présentation produisit une véritable sensation, et le traitement « ambulatoire » fut essayé un peu partout, en premier lieu par les chirurgiens russes, par Dombrowsky, Reyer, Selenkow, puis, en Allemagne, par Harbordt, Heusner, Bardeleben, Bruns, Dollinger, Krause et autres.

Nous n'avons pas l'intention de passer en revue les divers appareils et les modifications introduites successivement par chaque chirurgien. Tous, ils ont pour principe de faire supporter le poids du corps par les points d'appui que l'appareil vient prendre sur le squelette et de mettre ainsi à l'abri le foyer de la fracture. Comme exemple d'un appareil simple et facile à fabriquer, nous prendrons celui que décrit Ellbogen et qui est journellement employé dans le service du professeur Gussenbauer. A peu de choses près, c'est l'appareil plâtré classique, renforcé par quelques tiges métalliques.

Prenons le cas d'une *fracture de la jambe*. Après la désinfection du membre, la réduction de la fracture et le graissage de la peau, on prend une bande de tarlatane plâtrée, large de 8 à 10 centimètres; on fait un premier appareil circulaire en commençant par les orteils et en remontant au tiers supérieur de la cuisse, s'il s'agit d'une fracture du tiers moyen ou supérieur, en s'arrêtant au-dessous du genou s'il s'agit d'une fracture du tiers inférieur. Pendant l'application de la bande plâtrée, le pied est maintenu en flexion dorsale et dans une position intermédiaire entre la pronation et la supination. Il faut éviter à tout prix la formation des plis et des renversés, et, à cet effet, on est obligé de couper fréquemment la bande. Le membre étant ainsi enveloppé, on place trois attelles métalliques, formées par des bandes de fer-blanc larges de 1 centimètre et épaisses de 2 millimètres, une sur la face externe, l'autre sur la face interne, la troisième sur la face postérieure de la jambe, et disposées de telle façon que les deux bandes latérales arrivent jusqu'aux malléoles et la bande postérieure à 1 ou 2 centimètres de l'insertion du tendon d'Achille. Pendant qu'un aide maintient les attelles métalliques en place, on reprend la bande plâtrée avec laquelle on fait, comme précédemment, un premier, puis un second tour. On a ainsi un appareil qui moule très exactement le membre. Lorsque l'appareil est sec, le malade est rapporté dans son lit et le membre mis entre trois coussins de sable : deux latéraux, le troisième petit, sous le genou. Le lendemain, le malade quitte le lit pour marcher en s'aidant des béquilles, sous la surveillance d'un infirmier. Les jours suivants, on supprime les béquilles, et le malade marche avec une canne qu'il quitte vers le quinzième jour.

La fracture guérit quelquefois sous le premier appareil. Dans d'autres cas, on défait l'appareil au bout de huit à dix jours, on fait une séance de massage et on applique un nouvel appareil. En fait d'accidents, on observe quelquefois une tuméfaction des orteils, lorsque l'appareil a été trop serré sous la plante du pied. Il suffit alors de fendre l'appareil le long des bords du pied ou même de suspendre le membre, pour voir la tuméfaction disparaître.

Dans les *fractures malléolaires*, qui sont de véritables fractures articulaires, on commence par le massage, et l'appareil n'est appliqué qu'au bout de trois ou quatre jours.

Dans les *fractures compliquées*, le foyer est préalablement désinfecté, bourré de gaze iodoformée et recouvert de compresses de tarlatane destinées à absorber les sécrétions de la plaie. Dans les cas légers, l'appareil est appliqué de suite; dans les cas plus graves, on attend trois à huit jours. Pour surveiller la plaie, on taille une fenêtre dans l'appareil, au niveau du foyer.

Le traitement ambulatoire des *fractures de la cuisse* est conduit par le professeur Gussenbauer de la façon suivante. On commence par la réduction et, pendant trois à huit jours, suivant la gravité du cas, on pratique l'extension continue avec un poids de 3 à 8 kilogrammes. Au bout de ce temps, on applique l'appareil fait avec la bande plâtrée. On fait de suite deux tours, sans plis ni renversés, en remontant des orteils jusqu'à l'ischion, puis on place une attelle métallique en fil de fer, en procédant de la façon suivante. Un fil de fer, long de 3 mètres et d'un diamètre de 3 millimètres, est plié par le milieu et appliqué très exactement contre la circonférence postérieure de la racine de la cuisse, c'est-à-dire entre la tubérosité de l'ischion et la pointe du grand trochanter, en même temps que ses deux branches sont appliquées le long des faces interne et externe du membre, jusqu'au-dessous du talon. On procède de la même façon avec un second fil de fer qui prend la circonférence antérieure de la racine de la cuisse et dont les deux branches descendent également le long des deux faces latérales du membre, parallèlement à celles du fil postérieur. On

---

1. Ellbogen. — « Ueber die Behandl. des Knochenbruche der Unterund Oberschenkels im Umhergehen ». *Prag. med. Wochenschr.*, 8 et 15 novembre 1894

2. Landerer. — « Ueber neuere Methoden der Fracturbehandlung ». *Munchen. med. Wochenschr.*, 11 décembre 1894.

3. Lucas-Championnière. — « Traitement des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus par le massage ». *Journ. de méd. et de chirurg. pratiques*, 25 sept. 1894.

4. On sait que M. Lucas-Championnière, grand partisan du massage dans les fractures, traite justement les fractures de la rotule par la *suture osseuse*. Il suffit de parcourir le *Bulletin de la Société de Chirurgie* des trois dernières années pour voir les résultats tout à fait remarquables que la suture donne dans ces cas. Du reste, les idées de M. Lucas-Championnière sont en train de devenir classiques.

relie ensuite avec du fil de fer les deux moitiés de l'anneau fessier, on plie à angle droit, au niveau des malléoles, les fils de fer qui, deux à deux, descendent le long des deux faces du membre, de façon à avoir une attelle parallèle aux bords du pied, on met un épais gâteau d'ouate sous l'anneau fessier et, avec la bande plâtrée, on refait deux nouveaux tours prenant le membre à partir des orteils jusqu'à la fesse, emprisonnant le premier appareil plâtré et l'attelle en fil de fer, collée à ce dernier. Au bout de vingt-quatre heures de séjour au lit, le malade peut se lever et marcher avec une béquille.

En somme, l'appareil employé à la clinique du professeur Gussenbauer est un simple appareil plâtré, renforcé par trois bandes en fer-blanc dans les fractures de la jambe, et par une très simple attelle en fil de fer dans les fractures de la cuisse.

Quant aux résultats que fournit le traitement « ambulatoire », les promoteurs de l'ambulation s'en déclarent on ne peut plus satisfaits. Ellbogen, dans ses appréciations de la nouvelle méthode (avec statistiques à l'appui), ne fait que confirmer ce qui a été obtenu avant lui. « Les fractures du membre inférieur, dit-il, guérissent plus rapidement qu'avec les appareils plâtrés et le séjour au lit. La nutrition du membre est meilleure, l'atrophie minime et disparaissant après quelques séances de massage, la consolidation rapide. L'état général de l'organisme ne souffre nullement de la fracture : l'appétit, les digestions, le sommeil, restent normaux. Chez le vieillard, on n'a plus à redouter l'affaiblissement progressif ou la pneumonie hypostatique, ni chez l'alcoolique le délire. L'ouvrier peut reprendre rapidement son travail et l'hôpital ne pas être chargé de malades encombrants[1]. »

R. Romme.

Nitrate d'urane.

Ce sel se présente sous forme de cristaux d'un jaune serin, solubles dans l'eau, l'alcool et l'éther. Employé depuis longtemps pour les analyses chimiques, pour la photographie et la fabrication de plusieurs matières colorantes, le nitrate d'urane est entré récemment dans la thérapeutique.

On l'emploie dans le *traitement* du *diabète sucré*, à la dose de 1 à 2 centigrammes, répétés trois fois par jour. La dose maxima est de 10 centigrammes.

Le vin est un bon véhicule.

Nitrate d'urane	0 gr. 40
Vin de Grenache	300 —

1 à 3 cuillerées à soupe dans les vingt-quatre heures.

Iodure de rubidium.

L'iodure de rubidium se présente sous forme de cristaux blancs, inodores, facilement solubles dans l'eau. C'est un bon *succédané* de l'*iodure de potassium*.

Iodure de rubidium.	5 grammes.
Eau distillée	220 —

A prendre, par cuillerées à bouche, trois fois par jour, dans du lait.

On l'emploie aussi pour l'usage externe, comme collyre.

Iodure de rubidium.	0 gr. 5
Eau distillée	10 —

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Vladimirow. Contribution à l'étude du rôle du lait dans l'étiologie de la diphtérie (*Archives des sciences biologiques* publiées par l'Institut impérial de médecine expér., Saint-Pétersbourg, T. III, n° 2, 1894) — On sait que Klein a soutenu que les vaches peuvent contracter la diphtérie et la transmettre par le lait. Cette opinion, assez mal accueillie par le public scientifique, semble devoir être complètement abandonnée, à la suite des intéressantes expériences de Vladimirow. L'inoculation sous-cutanée du bacille de Lœffler à des animaux donne lieu à une affection curable, quoique assez grave; mais, pendant son évolution, le lait n'est pas altéré et ne contient pas de produits toxiques. D'ailleurs, le lait est un mauvais milieu nutritif pour ce microbe et sa souillure accidentelle semble peu redoutable.

Dans d'autres expériences, Vladimirow a injecté les cultures diphtériques dans les conduits galactophores; le bacille a végété pendant une huitaine de jours, suscitant une inflammation catarrhale de la glande. Pendant toute sa durée, le lait est altéré; il acquiert une teinte verdâtre, renferme de notables quantités de pus et d'acide lactique, présente une réaction fortement alcaline et contient peu de sucre ; la présence du pus explique pourquoi le lait se coagule dès qu'on le chauffe. Mais ces modifications sont passagères, et le lait reprend ses caractères normaux, dès que l'agent pathogène a été détruit par l'organisme.

Le bacille de la diphtérie se comporte donc autrement que le streptocoque qui, d'après les recherches de Nencki reste vivant dans la glande mammaire pendant des mois entiers. Le lait constitue, en effet, un excellent milieu de culture pour le streptocoque ; mais, il ne semble pas représenter une voie d'élimination pour les toxines que peut sécréter le microbe. Nous avons constaté, en effet, que le lait des femmes atteintes d'érysipèle n'est nullement altéré et ne provoque aucun trouble chez le nourrisson ; nos observations sont comparables à celles de Vladimirow ; pas plus dans l'infection streptococcique que dans l'infection diphtérique, les toxines ne passent dans la sécrétion mammaire.

Roger.

MÉDECINE

Du Menil de Rochemont. Contribution à l'étude de l'étiologie de l'ulcère rond de l'estomac (*Munchen. med. Wochenschr.*, 11 décembre 1894, p. 1007). — On sait que l'on est encore très divisé sur l'étiologie des ulcères ronds de l'estomac. Tandis que les uns admettent le rôle prépondérant de l'hyperacidité du suc gastrique, d'autres penchent pour une oblitération primitive des vaisseaux du territoire envahi.

L'observation que publie l'auteur viendrait à l'appui de la seconde théorie. Il s'agit d'une femme de trente-huit ans, ayant succombé le lendemain d'une gastro-entérostomie pour cancer. A l'autopsie, on trouva une infiltration cancéreuse de la paroi postérieure de l'estomac et, près du pylore, loin du cancer et sans connexion avec lui, un ulcère typique de l'estomac. L'analyse de l'observation très compliquée de la malade, montre bien que le carcinome était antérieur en date à l'ulcère. Comme la malade présentait une hypochlorhydrie très accusée, il était évident que ce n'était pas l'hyperacidité du suc gastrique — qui n'existait d'ailleurs pas — qui avait pu provoquer l'ulcère. Il est donc plus rationnel d'attribuer l'ulcère, du moins dans ce cas, à la thrombose des vaisseaux.

Quant aux rapports entre cette thrombose et le cancer, l'auteur dit que cette relation était difficile à découvrir sur les préparations.

R. R.

S. Grouzdeff. Angine de poitrine d'origine stomacale (*Vratch*, 15 décembre 1894). — L'auteur insiste dans son travail sur la fréquence des fausses angines de poitrine, d'origine réflexe, et le plus souvent provoquées par des troubles dyspeptiques. Sur les 14 cas d'angine de poitrine qu'il a eu l'occasion d'observer, 9 étaient manifestement d'origine stomacale.

L'accès, en lui-même, ne diffère en rien de celui de l'angine vraie. Seulement, parmi les symptômes classiques, on retrouve toujours une gêne ou une douleur épigastrique. Puis souvent encore, l'accès se termine brusquement après un vomissement, indépendamment des médicaments administrés dans ces cas (morphine, nitrite d'amyle, nitro-glycérine, etc). Chez un de ses malades, l'auteur a provoqué la terminaison brusque de l'accès, en provoquant un vomissement par l'excitation digitale du pharynx. Deux autres malades, qui étaient ordinairement avertis par certains phénomènes prodromiques de l'approche de l'accès, faisaient avorter ce dernier en se pratiquant un lavage de l'estomac.

Le diagnostic est en somme facile, car chez tous ces malades on trouve une douleur épigastrique, du tympanisme stomacal et des phénomènes d'atonie intestinale. Dans ces conditions, le traitement prophylactique de l'angine doit surtout avoir en vue le catarrhe gastro-intestinal, pour combattre ce dernier par le lavage de l'estomac, le massage, la diète appropriée etc. Pendant l'accès, la première indication est d'évacuer l'estomac, par la sonde, si c'est encore possible.

R. R.

H. Krannhals. La méningite sans lésions anatomiques (pseudo-méningite) (*Deut. Arch. f. klin Med.*, 20 décembre 1894, V. LIV, p. 89). — Le travail de l'auteur est basé sur l'étude de 7 cas qu'il a observés vers la fin de l'épidémie d'influenza de 1890. Les malades étaient entrés à l'hôpital avec tous les signes d'une méningite plus ou moins prononcée, à laquelle 6 ont succombé; l'autopsie n'a pas confirmé le diagnostic, en montrant, à la place des lésions attendues, une simple hyperémie avec œdème des méninges.

Dans tous ces cas, la symptomatologie était constituée par une fièvre assez élevée, de la céphalalgie, du coma ou du délire, par une raideur des muscles, quelquefois par des convulsions. Ce qui manquait au tableau complet de la méningite, c'étaient les vomissements, la raideur de la nuque, l'irrégularité du pouls, l'inégalité pupillaire. Mais en l'absence de toute lésion du côté d'autres organes ou viscères, le seul diagnostic possible, en l'espèce, était encore celui de méningite, de méningite anomale, larvée.

A l'autopsie, on trouva un simple œdème avec hyperémie de la pie-mère qui, par places, présentait de légères suffusions sanguines. L'examen microscopique confirma l'absence de toute lésion inflammatoire proprement dite. A la place des suffusions sanguines, on voyait une mosaïque d'hématies interrompue par les fibres conjonctives refoulées de la pie-mère, par les parois des capillaires et par des leucocytes dont le nombre dans le sang extravasé n'était pas plus grand que dans le sang resté dans les vaisseaux. Nulle part il n'y avait de lésions inflammatoires; pas d'infiltration de cellules rondes, pas de prolifération des noyaux du tissu conjonctif de la pie-mère. Les vaisseaux et les gaines périvasculaires ne présentaient rien d'anormal.

Les modifications de la substance cérébrale elle-même étaient minimes; il n'y avait pas trace d'encéphalite, et, dans un cas seulement, on trouva une hémorrhagie capillaire dans la couche la plus superficielle de l'écorce. La substance cérébrale qui se trouvait sous les suffusions sanguines de la pie-mère était normale, ou présentait, par places, une coloration légèrement jaunâtre et certains phénomènes à peine accusés de régression, de nécrobiose anémique.

L'examen bactériologique de la pie-mère donna des résultats tout à fait négatifs. Par contre, les poumons, atteints de congestion hypostatique, renfermaient des diplocoques non encapsulés, des staphylocoques et de petits bacilles analogues à ceux de l'influenza.

Quant à l'étiologie de cette méningite, l'auteur se rattache à l'idée d'une influenza à manifestations cérébrales, c'est-à-dire à l'idée d'une localisation cérébrale du virus influenzique.

R. R.

F. Combemale. Le typhus exanthématique chez le vieillard (*Bulletin médical du Nord*, 28 décembre 1894). — Voici les conclusions de ce travail. Le typhus exanthématique frappe le vieillard aussi bien que l'adulte. Dans l'épidémie de 1893 que l'auteur a observée à Lille, un sur quinze entrants à l'hôpital était âgé de plus de soixante ans. Chez le vieillard, le typhus se présente avec son aspect clinique ordinaire, mais il revêt, suivant les antécédents morbides et le point faible de l'organisme, des formes pulmonaire, cardiaque ou nerveuse, dont l'exagération peut donner lieu à des complications de même nom et entraîne la mort, le plus souvent de ce fait. La terminaison habituelle du typhus chez le vieillard est la mort, dans la proportion de 85 pour 100; ce pronostic si sévère l'est un peu moins pour la femme que pour l'homme, et il s'améliore à peine, si l'on comprend au nombre des vieillards les sujets de cinquante ans.

A.-F. Plicque.

H. Sievekinh. Dégénérescence sarcomateuse de la glande thyroïde avec sarcomatose généralisée (*Centralb. f. inner. Medic.*, 29 décembre 1894, p. 1225). — L'observation que publie l'auteur se rapporte à un homme de 42 ans, entré à l'hôpital pour des douleurs de l'estomac survenues depuis trois mois et accompagnées de perte d'appétit, de vomissements et d'affaiblissement général. L'examen du malade, très cachectique et présentant déjà un œdème des jambes, montra l'existence d'une tumeur de la glande thyroïde, d'une autre tumeur sur la face supérieure du foie, d'une infiltration des ganglions du cou et des aisselles, enfin d'une ascite assez notable.

Le malade succomba six jours après son entrée à l'hôpital. Pendant ce temps, la température oscillait entre 36 degrés et 36°,8. L'urine ne renfermait pas d'albumine, le sang ne présentait rien d'anormal. Une ponction de l'abdomen donna issue à 2.600 centimètres cubes d'un liquide trouble, brunâtre, renfermant un grand nombre d'hématies et de leucocytes.

A l'autopsie, on trouva une dégénérescence sarcomateuse presque totale de la glande thyroïde, une infiltration sarcomateuse diffuse du foie, des reins, de l'épiploon, de l'intestin grêle et du rectum.

Le point sur lequel l'auteur attire l'attention, c'est que, malgré la dégénérescence presque totale de la glande thyroïde, la malade n'a pas présenté de phénomènes de myxœdème, ni de tétanie. Les quelques îlots de parenchyme glandulaire restés sains, ont donc suffi pour empêcher l'éclosion des accidents propres à l'atrophie totale de la glande.

R. R.

CHIRURGIE

Fois. Epilepsie traumatique généralisée (*Clinica chirurgica*, 1894, p. 567). — Chute sur la tête, fracture compliquée du pariétal droit, nécrose suppurée trente-cinq jours après l'accident, surviennent des accès d'épilepsie commençant par la main gauche, se propageant à l'avant-bras, au bras, à tout le côté gauche puis au côté droit. Ces accès durent une demi-heure. Quinze jours, et un mois après, nouvel accès. A l'examen local, on note, dans la région pariétale, un enfoncement très net de un centimètre, au fond duquel on sent des pulsations. Diminution de la sensibilité et de la force musculaire de la main gauche. On fait la trépanation et l'on trouve un tissu scléreux adhérent au tissu nerveux qu'on enlève. Drainage. Les jours suivants survinrent de légers accès. Finalement guérison complète apparente avec retour de la force musculaire dans la main gauche. Mais, six mois après, survint un nouvel accès, puis un autre dix mois ensuite. L'auteur attribue cette récidive aux nouvelles adhérences consécutives à la première

---

1. Pour les détails, les statistiques, l'historique, etc., on peut consulter les publications suivantes :

Dombrowsky. — *Saint-Petersburg med. Wochenschr.*, 1881, n° 32.
Smigrodski. — *Centralb. f. Chir.*, 1881, p. 161.
Treuberg. — *Wratch*, 1882, et *Centralb. f. Chir.*, 1883, p. 254.
Selenkow. — *Saint-Petersburg med. Wochenschr.*, 1889, n° 9.
Harbordt. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1889, p. 761.
Heusner. — *Arch. f. klin. Chir.*, V. LXIII, p. 91.
Krause. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1891. p. 457.
Korsch. — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1893, n° 2.
Bruns. — *Beitr. z. klin. Chir.*, V. X, p. 499.
Bardeleben. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1894, n° 17.
Korsch. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1894, n° 25.
Dollinger. — *Centralb. f. Chir.*, 1894, n° 10.

intervention, et par suite à la non-reproduction du tissu osseux, malgré l'emploi de la méthode ostéoplastique de Kœnig. Une nouvelle opération aurait dû être faite, mais le malade s'y opposa. P. Mauclaire.

Ch. N. Dowd. Quelques considérations sur différents types d'inflammation exsudative (*Médical Record*, 8 septembre 1894). — Cette étude est basée sur l'examen bactériologique de 135 cas chirurgicaux : l'auteur a examiné 51 cellulites, 17 blessures récentes infectées, 18 plaies granuleuses, 5 plaies en train de se cicatriser, 7 furoncles, 37 abcès. Un tableau indique les résultats des recherches et les microbes trouvés dans les différents cas.

De l'étude de ces résultats, l'auteur conclut à cinq types bien distincts d'inflammation.

1° Une forme grave d'inflammation qui montre une tendance à s'étendre à travers les tissus, et qui est causée par le streptocoque pyogène ;

2° Une forme grave d'inflammation plus localisée que la précédente et causée par le staphylococcus pyogenes aureus :

3° Une forme légère d'inflammation causée par le staphylococcus pyogenes ou épidermis albus et, dans certains cas, par le staphylococcus pyogenes citreus ;

4° Une forme progressive de la suppuration dans laquelle les cocci pyogènes ordinaires ne se trouvent pas : tels sont les abcès froids et les bubons :

5° L'inflammation dans laquelle les bactéries qui ont causé l'infection originale, ont été remplacées par d'autres microbes, en particulier par le bacille pyocyanique et les bactéries de la putréfaction.

Les suppurations de ces différents groupes réclament un traitement différent. Les suppurations aiguës, à streptocoques, doivent être incisées de bonne heure, largement, et traitées par le pansement humide. Celles que cause le staphylococcus pyogenes aureus seront traitées de la même façon, mais elles demandent moins de précautions.

Les inflammations produites par les staphylocoques blanc et citrin sont peu graves, et les plaies infectées par eux se réunissent facilement par une suture secondaire.

Les abcès qui ne contiennent pas de cocci pyogènes, tels que les abcès tuberculeux et les bubons, ne seront pas ouverts et pansés de la même façon, car il faut éviter d'y introduire les cocci en question ; on les traitera par l'aspiration du pus et l'injection d'une suspension d'iodoforme dans de la vaseline.

Pour tuer le bacille pyocyanique et les bactéries de la putréfaction, on nettoiera les plaies avec un antiseptique et on les pansera avec des matériaux de pansement absorbants et non irritants.

Dans la majorité des cas, l'examen bactériologique peut être fait assez à temps pour servir de guide au traitement ; dans bien des cas, cependant, les signes cliniques de l'inflammation sont suffisamment caractéristiques pour rendre cet examen superflu.

Il est à remarquer que des bactéries de la même espèce montrent des variations de virulence bien marquée, et que celles dont la virulence est moindre ne présentent pas toujours nettement les particularités qui servent à caractériser celles dont la virulence est grande. Tollemer.

Filippi. Kyste hématique du pancréas (*La clinica chirurgica*, 31 oct. 1894). — Homme de vingt-deux ans. A la suite d'une influenza, douleur lombaire à droite, puis apparition dans l'hypochondre droit d'une tumeur progressivement croissante de volume. La digestion était normale et la soif un peu marquée. La tumeur était de forme régulièrement sphérique, fluctuante, lisse, s'abaissant pendant l'inspiration, sans battements. Urines normales. On fait le diagnostic de kyste hydatique du foie. Laparotomie par le professeur Novaro dans le quadrant supérieur droit de la paroi abdominale. On voit de suite que la tumeur est rétro-péritonéale, et l'on ne peut décoller le péritoine ; ponction, manupialisation. Les parois de la poche étaient formées par des tissus pancréatiques. Le kyste contenait deux litres environ de liquide sanguinolent. Guérison. P. Mauclaire.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

V. Thévenet. L'embolie et l'hémorrhagie cérébrales, symptomatologie comparée et diagnostic (*Thèse*, Lyon, novembre 1894). — Le diagnostic différentiel de l'embolie et de l'hémorrhagie cérébrales est toujours chose assez délicate. M. Thévenet s'est attaché à soumettre à une critique patiente tous les signes qui, au point de vue clinique, permettent de distinguer ces deux lésions, en mettant en parallèle les symptômes de l'embolie et ceux de l'hémorrhagie.

Au point de vue étiologique, « il est des familles dans lesquelles on peut suivre l'hérédité de l'hémorrhagie cérébrale à travers plusieurs générations... » (Dieulafoy).

L'hémorrhagie cérébrale s'observe surtout chez l'homme, n'apparaît guère qu'après cinquante ans, se produit de préférence à certaines époques de l'année. Hippocrate pensait que les apoplexies sont plus fréquentes en hiver, d'après M. Thévenet, la même prédominance existerait pour l'embolie. Mais, en thèse générale, en faveur d'une embolie cérébrale plus que de l'hémorrhagie, trois éléments commémoratifs sont à retenir : 1° des attaques antérieures de rhumatisme articulaire aigu ou des convulsions choréiques ; 2° des signes d'obstructions artérielles des membres, des viscères ou de la peau ; 3° l'ictus survenant plusieurs jours après l'accouchement, ou, chez une malade non albuminurique, au moment de l'accouchement.

En ce qui concerne l'ictus, l'hémorrhagie est précédée de prodromes (signes de congestion cérébrale, tels que vertiges, léger engourdissement, troubles de la vue, bourdonnements d'oreilles, etc.) ; elle se fait avec une certaine lenteur, et, à ce sujet, Trousseau avouait dans ses cliniques « n'avoir jamais vu un malade frappé subitement d'apoplexie, dans les sens classique et étymologique de ce mot » ; enfin, assez fréquemment, les symptômes s'aggravent dans les jours qui suivent l'attaque, comme le faisait récemment remarquer le professeur Lépine.

L'embolie a des allures plus brusques, le malade perd connaissance au milieu de ses occupations, les symptômes sont d'emblée portés au maximum et tendent plutôt à décroître les jours suivants, car « certaines portions du cerveau, d'abord anémiées, voient la circulation collatérale les parcourir à nouveau » (Lépine).

Quant aux phénomènes paralytiques eux-mêmes, il faut leur accorder une très médiocre importance pour le diagnostic différentiel. En effet, comme le faisait souvent remarquer Charcot, les symptômes dans les maladies nerveuses, dépendent avant tout de la localisation et l'on comprend aisément que l'hémorrhagie et l'embolie puissent intéresser toutes deux les mêmes régions. Ainsi donc, le siège de l'hémiplégie à gauche ne doit pas faire exclure le diagnostic d'embolie cérébrale, et les contractures précoces, le rythme de Cheyne-Stokes, à un moindre degré la déviation conjuguée de la tête et des yeux, ne fournissent qu'une présomption en faveur de l'hémorrhagie.

Très importante est l'étude de l'état du cœur et du système artériel. A propos du cœur, M. Thévenet croit pouvoir conclure que les lésions valvulaires endocardiques coïncident rarement avec l'hémorrhagie cérébrale, cependant, une endocardite peut occasionner, par elle-même, une hémorrhagie cérébrale, mais alors, il s'agit d'un processus tout spécial, des plus intéressants, l'*hémorrhagie d'origine embolique*, affection peu connue en France, et dont la description se trouve surtout dans les publications anglaises et américaines. Un embolus septique, parti d'une valvule enflammée, se fixe au niveau d'une artériole cérébrale, l'irrite et détermine une inflammation, plus ou moins aiguë, des tuniques de l'artériole, d'où dilatation et anévrysme. Si cet anévrysme se rompt, il en résultera une hémorrhagie dont la phase préparatoire aura été l'embolie septique.

Il est utile de connaître cette hémorrhagie d'origine embolique, car elle peut se rencontrer chez un valvulaire confirmé, mais elle est exceptionnelle et la loi suivante conserve toute son importance pratique : chez un valvulaire devenu paralytique, il faut songer à l'embolie.

L'*examen de la rétine* peut contribuer au diagnostic. Guidé dans cette voie par les observations du Dr Clément, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon, M. Thévenet, conclut que l'œdème de la papille et les hémorrhagies rétiniennes (surtout la papille étranglée) fournissent une présomption sérieuse en faveur d'une hémorrhagie cérébrale accomplie et d'une hémorrhagie grave. Quant à l'embolie rétinienne, c'est un élément de valeur, mais elle coïncide bien rarement avec l'embolie du cerveau.

L. Thérèse.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

P. Bousquet. Deux cas de déchirure du tympan simulant une fracture du crâne (*Arch. clin. de Bordeaux*, décembre 1894). — Dans ces deux cas, les malades ont présenté une déchirure du tympan ; l'examen au spéculum n'a pas révélé de continuité entre cette déchirure et une fracture des parois osseuses voisines. La disparition rapide des accidents, l'absence d'écoulement de sérosité, d'ecchymose, de paralysie faciale, la conservation de l'ouïe qui est simplement diminuée, font supposer qu'il y a eu simple déchirure du tympan et cependant, dans ces deux cas, le diagnostic a pu être un moment hésitant, car deux symptômes paraissent indiquer une fracture du crâne : le retentissement cérébral et l'otorrhagie ; dans l'un des cas, en outre, il y avait fêlure de l'apophyse mastoïde et l'on était en droit de se demander si cette fêlure ne se continuait pas à travers le rocher.

Les deux malades ont perdu connaissance au moment de l'accident ; pendant deux jours, ils ont présenté de la torpeur, une dépression marquée, phénomènes dus à la commotion cérébrale et dont l'intensité pouvait faire songer à une fracture du crâne.

L'otorrhagie qui provient d'une déchirure de la membrane du tympan est en général moins considérable que dans les cas de fracture du rocher. Cet écoulement se différencie, par sa continuité, de l'écoulement intermittent propre aux fractures.

Chez ces deux malades, l'otorrhagie a été de longue durée ; abondante d'abord, elle s'est transformée en un suintement sanguin intermittent qui a continué pendant deux jours.

Il existe d'ailleurs plusieurs observations de déchirure simple du tympan dans lesquelles l'écoulement de sang a été très abondant. Duplay a raconté l'histoire d'une jeune fille dans l'oreille de laquelle un mauvais plaisant avait introduit un rouleau de papier rigide, il en résulta une piqûre de la membrane du tympan, au voisinage du manche du marteau, qui donna lieu à une hémorrhagie persistante, abondante et même alarmante.

On doit remarquer que, dans les deux cas, la déchirure du tympan siégeait près du manche du marteau, dans le point où les vaisseaux sont le plus nombreux et volumineux, ce qui peut expliquer l'abondance de l'otorrhagie ; en outre, dans l'un des cas, il y avait fêlure de l'apophyse mastoïde et la fracture des cellules mastoïdiennes ne pouvait qu'augmenter l'abondance de l'écoulement sanguin. A.-F. Plicque.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

A. Bayet (de Bruxelles). **Les stigmates durables de la syphilis secondaire** (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 2e série, T. VI, n° 12, décembre 1894). — Pour le diagnostic des syphilis viscérales, pour celui des affections parasyphilitiques, le diagnostic rétrospectif de la syphilis est d'une importance capitale. Ce diagnostic est d'une grande difficulté, en raison du peu de valeur des commémoratifs fournis par le malade, en raison de l'imperfection des signes objectifs anciens.

Pour la syphilis tertiaire, ces signes, ces stigmates ne manquent pas : cicatrices, exostoses, caries, déformations diverses, sont là pour imprimer sur le malade le cachet de la syphilis ; il n'en est plus de même pour la syphilis secondaire, particulièrement fugace. Cependant, dans certains cas, il existe des stigmates permanents de syphilis secondaire, ou du moins des accidents qui persistent longtemps après les manifestations de cette période, stigmates qu'il faut toujours rechercher. Ce sont : 1° la trace du chancre, cicatricule blanchâtre avec zone hyperpigmentée, ne s'appliquant qu'à l'homme ; 2° la leucodermie, siégeant surtout aux régions postérieures et latérales du cou, s'appliquant presque exclusivement à la femme ; 3° l'achromie, qui succède à des condylomes aplatis, dans les régions fortement pigmentées.

Leurs caractères objectifs vont en s'atténuant à mesure que la syphilis vieillit ; mais, le médecin, qui a souvent à rechercher les moyens de diagnostic rétrospectif de la syphilis, fera bien de se familiariser avec leur aspect et leur évolution. E. D. L.

W. Dubreuilh et **Brau. De l'esthiomène ou ulcère simple chronique de la vulve** (*Archives cliniques de Bordeaux*, décembre 1894). — L'esthiomène, assez bien comparable à l'ulcère variqueux de la jambe, est une ulcération chronique de la vulve d'origine variable, entretenue par de mauvaises conditions locales et générales, et accompagnée d'une lymphangite hyperplasique.

La première variété, c'est-à-dire l'ulcération chronique simple, peut très bien guérir, uniquement sous l'influence du traitement général et de la propreté locale.

On soumettra donc la malade au régime de l'huile de foie de morue et du quinquina à l'intérieur. Ce traitement, très important, veut être exactement suivi.

Comme traitement local, on doit nettoyer avec soin les bords et les parties avoisinantes, débarrasser l'ulcère de ses exsudats pultacés ou ichoreux et badigeonner les surfaces libérées avec une solution faible de nitrate d'argent ou de chlorure de zinc, pour exciter le travail de la cicatrisation. Une poudre inerte et antiseptique, iodoforme, salol ou tout autre, sera ensuite mise en contact avec la perte de substance.

Dans la forme ulcéro-hypertrophique, outre les moyens précédents vis-à-vis de la lésion ulcérative, on doit encore recourir à une intervention d'ordre nouveau : le traitement chirurgical, qui consiste à libérer les orifices rétrécis et à réséquer plus ou moins complètement les portions hypertrophiques, selon que les besoins fonctionnels l'exigent ou simplement, dans quelques cas, pour prévenir les difformités trop grandes, pour mettre à jour les ulcérations anfractueuses et pour en faciliter le traitement. A.-F. Plicque.

LA COCA ET SES ALCALOIDES

Par Ch. MOUREU, Dr ès sciences
Pharmacien en chef des Asiles de la Seine.

La feuille de coca est fournie par un arbrisseau, *Erythroxylon Coca* (linacées-érythroxylées), originaire du Pérou, cultivé au Chili, ainsi que dans les vallées du Canca, de la Magdalena, et sur les versants de la Cordillère centrale, au sud de Popayan, jusqu'à une altitude de 1,800 mètres. La plante donne des récoltes à l'âge de deux ans ; on fait chaque année trois récoltes, l'une en mars, l'autre en juillet, la troisième en octobre.

Les feuilles de coca sont courtement pétiolées, entières, longues de quatre centimètres, larges de trois, elliptiques et un peu aiguës, ou légèrement ovales, arrondies et obtuses à leur sommet, mais toujours terminées par une très petite pointe molle. De chaque côté de la nervure médiane existe une ligne

très fine, apparente seulement à la face inférieure, et traversée par les nervures latérales.

Les feuilles fraîches sont inodores, même quand on les broie; mais, immergées dans l'eau chaude, elles dégagent un parfum agréable qu'on attribue à la mise en liberté d'acide benzoïque sous l'influence de la chaleur, en présence du tannin et des autres principes qu'elles renferment.

Les feuilles sèches développent une odeur analogue à celle du thé, mais inférieure; leur saveur est amère, astringente, un peu âcre.

Depuis un temps immémorial, les Indiens mélangent la coca avec de la chaux, et en font une pâte appelée *vipta*, qu'ils mastiquent à la manière du bétel. Les Péruviens et les Boliviens s'en servent pour apaiser la faim; ils peuvent, dit-on, en mâchant les feuilles de coca, rester plusieurs jours sans manger; aussi en fait-on, au Pérou et dans la Bolivie, un commerce considérable. Du reste, il y a plus de trois siècles que les « conquistadores » avaient rapporté les vertus de la plante sacrée que l'on voit sur les écus de Bolivie. Avec quelques pincées de feuilles, on pouvait endurer la faim, braver le mal des montagnes et traverser sans fatigue les plateaux élevés de 4.000 mètres des monts du Pérou. Mais on ne crut guère à ces propriétés presque miraculeuses et jusqu'à ces dernières années les Amériques centrale et méridionale furent seules à user de la coca; en Europe, on n'en recevait que des quantités relativement insignifiantes.

Cependant dès l'année 1859, Niemann avait isolé de la feuille de coca un alcaloïde auquel il donna le nom de cocaïne. Étudié ensuite par Wohler et Lossen, ce corps était resté dans l'oubli. Ce ne fut que longtemps après, en 1884, que Kollev, en Allemagne, en reprit l'étude et signala ses propriétés anesthésiques; en France, Terrier répéta les expériences et les fit connaître à la Société de chirurgie. Dès lors, l'attention du monde savant se porta vers cette précieuse substance, qui fut bien vite appelée à jouer en thérapeutique un rôle des plus importants.

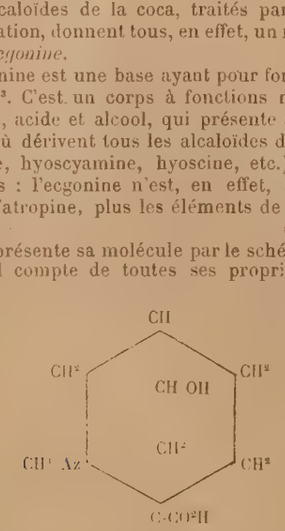
La découverte de Kollev fut le signal d'un nombre considérable de travaux sur la feuille de coca et sur les divers alcaloïdes qu'elle renferme, en particulier sur la cocaïne. On s'aperçut de suite que la cocaïne pouvait être considérée comme le type d'une famille de corps basiques, très naturelle au double point de vue chimique et physiologique. Il est hors de doute que cette analogie dans les propriétés et dans la manière de se comporter à travers l'organisme de tous ces corps basiques, soit due à la structure intime de leur molécule, structure qui offre dans ses grandes lignes, dans son squelette, en un mot, une frappante régularité.

***

Les alcaloïdes de la coca, traités par les agents d'hydratation, donnent tous, en effet, un même composé, l'*ecgonine*.

L'ecgonine est une base ayant pour formule brute $C^9H^{15}AzO^3$. C'est un corps à fonctions mixtes, à la fois base, acide et alcool, qui présente avec l'atropine, d'où dérivent tous les alcaloïdes des solanées (atropine, hyoscyamine, hyoscine, etc.), d'étroites analogies : l'ecgonine n'est, en effet, autre chose que de l'atropine, plus les éléments de l'acide carbonique.

On représente sa molécule par le schéma suivant, qui rend compte de toutes ses propriétés chimiques :



C'est une chaîne fermée mixte, à la fois benzénique et pyridique, l'ecgonine participant des propriétés et réactions des composés benzéniques et des dérivés de la pyridine.

L'ecgonine dévie à gauche le plan de polarisation de la lumière polarisée; mais, si on la chauffe avec une solution concentrée de potasse pendant vingt-quatre heures, on la transforme intégralement en une base isomérique, possédant le pouvoir rotatoire à droite, et jouissant de propriétés voisines, mais différentes, de celles de l'ecgonine naturelle.

L'ecgonine, étant un acide-alcool, pourra former trois séries d'éthers :

1° *Dérivés acides*, qu'on obtient en éthérifiant la fonction alcool par un acide;

2° *Dérivés alcooliques*, provenant de l'éthérification de la fonction acide par un alcool;

3° *Dérivés acides éthérifiés* ou éthers doubles, dans lesquels la fonction acide est éthérifiée par un alcool, et la fonction alcool par un acide.

Par exemple, l'ecgonine, traitée par le chlorure de cinnamyle, donne la cinnamylecgonine, dérivé acide.

Avec l'iodure d'éthyle en présence de potasse, on obtient l'éthylecgonine, dérivé alcoolique.

Enfin, si l'on traite d'abord l'ecgonine par le chlorure de benzoyle puis la benzoylecgonine ainsi obtenue par l'iodure de méthyle en présence de la potasse, on obtient la méthylbenzoylecgonine.

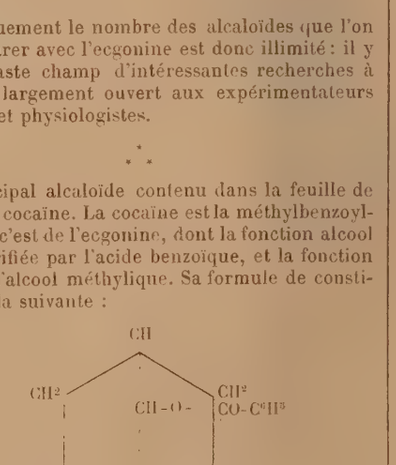
Il est facile de varier à l'infini ces réactions, et de préparer ainsi autant d'alcaloïdes que l'on veut, en partant de l'ecgonine, qui est la seule matière première. On pourra, à volonté, remplacer les groupements *éthyl* ou *méthyl* par les groupements *propyl*, *butyl*, *amyl*, *benzyl*, etc., et les groupements *benzoyl* ou *cinnamyl* par les groupements *acétyl*, *propionyl*, *butysyl*, *valéryl*, etc. On réalisera ainsi autant de synthèses partielles d'alcaloïdes qui seront tous constitués sur un type uniforme; seuls, les groupements secondaires, groupements alcooliques ou acides, seront différents. Rien de plus naturel, dès lors, que de rencontrer chez tous ces corps des propriétés physiologiques analogues.

Celles-ci devront, néanmoins, être légèrement modifiées par la présence de tel ou tel autre groupement acide ou alcoolique, et, l'expérience venant aider la théorie, on conçoit la possibilité de préparer toute une série d'alcaloïdes présentant une sorte de gamme régulière dans leurs propriétés physiologiques. De plus, comme l'ecgonine dextrogyre se prête à toutes les réactions de l'ecgonine naturelle ou lévogyre, on pourra obtenir avec elle une nouvelle série d'alcaloïdes isomériques avec les précédents; ces nouvelles substances pourront offrir des analogies, mais aussi des différences plus ou moins notables, avec celles qui ont pour base l'ecgonine naturelle.

Théoriquement le nombre des alcaloïdes que l'on peut préparer avec l'ecgonine est donc illimité : il y a là un vaste champ d'intéressantes recherches à exploiter, largement ouvert aux expérimentateurs chimistes et physiologistes.

***

Le principal alcaloïde contenu dans la feuille de coca est la cocaïne. La cocaïne est la méthylbenzoylecgonine; c'est de l'ecgonine, dont la fonction alcool a été éthérifiée par l'acide benzoïque, et la fonction acide par l'alcool méthylique. Sa formule de constitution est la suivante :



Cocaïne ou méthylbenzoylecgonine.

La cocaïne dévie à gauche la lumière polarisée; elle est lévogyre. Cette base est accompagnée, dans la feuille de coca, par une autre base ayant même composition centésimale et des propriétés analogues, mais déviant à droite le plan de polarisation de la lumière; ce nouvel alcaloïde a reçu le nom d'isococaïne.

Outre la cocaïne et l'isococaïne, citons, parmi les nombreux alcaloïdes contenus dans la feuille de coca, la cinnamylcocaïne ou méthylcinnamylecgonine, la cocamine, l'isococamine, l'homococamine, l'homoisococamine, etc.

On sait que la cocaïne, ou mieux son chlorhydrate, est un précieux anesthésique local. Les autres bases de la coca paraissent jouir de propriétés analogues, mais à un degré moindre. Les expériences à ce sujet devraient être reprises.

Disons enfin qu'une base artificielle, l'éthylbenzoylecgonine ou cocaéthyline, homologue supérieure de la cocaïne ou méthylbenzoylecgonine, semble présenter, au point de vue de l'anesthésie, des avantages réels sur la cocaïne, qu'elle est peut-être appelée à remplacer en partie, dans un avenir plus ou moins éloigné.

***

C'est à l'ensemble des alcaloïdes qui y sont contenus que la feuille de coca doit son action particulière sur l'organisme. Cette substance permet, en effet, de prolonger l'abstinence sans trop de fatigue, mais elle ne saurait remplacer les aliments plastiques. Suivant quelques physiologistes, c'est un médicament d'épargne, qui, de même que le thé et le café, arrête le mouvement de dénutrition; il pourrait peut-être rendre des services pour calmer la faim des diabétiques. Il augmente la fréquence du pouls et de la respiration.

La feuille de coca mâchée provoque d'abord la salivation, elle dessèche ensuite, puis anesthésie les muqueuses de la bouche, du pharynx, et, sans doute aussi, de l'estomac.

La coca n'abolit pas le besoin de s'alimenter; l'individu dont la muqueuse gastrique est cocaïsée, maigrit tout de même. Une cocaïsation répétée, trop forte ou trop prolongée, provoque même une sorte d'empoisonnement, caractérisé par la disparition de l'appétit, des hallucinations, du délire, de la stupeur et du tremblement.

***

La coca est très souvent employée en thérapeutique. Voici les principales préparations que l'on pourra utiliser.

Extrait alcoolique.

On l'emploie localement, pour anesthésier la muqueuse pharyngée, en dissolution aqueuse. On peut l'administrer aussi à l'intérieur, par pilules de 0 gr. 20.

Tisane.

Infusion de 10 grammes de feuilles de coca dans 1 litre d'eau distillée bouillante. Employée pour couper le lait dans les affections douloureuses de l'estomac.

Sirop.

Préparé par infusion. A prendre par cuillerées à bouche dans les mêmes affections.

Gargarisme.

Feuilles de coca	20 grammes.
Eau	200 —

Concentrer à l'ébullition jusqu'à réduction de moitié. Cette décoction est trouble et riche en alcaloïdes; elle est employée contre toutes les affections douloureuses de la gorge.

Collutoire.

Extrait alcoolique	1 gramme.
Miel rosat	50 —

On peut remplacer le miel rosat par le sirop de miel; pour badigeonner la gorge et les gencives.

Teinture opiacée.

Teinture de coca.	100 grammes.
Extrait thébaïque.	1 —

Faire dissoudre à froid, en vase clos. Prendre une cuillerée à café dans l'eau sucrée, comme élixir calmant.

Elixir de coca.

Coca bien conservée.	1 partie.
Alcool de Montpellier	4 —
Sucre.	3 —

F. s. a. — Une à cinq cuillerées à bouche; pour ranimer les forces.

Vin de coca.

Coca.	50 grammes.
Vin de Malaga.	1 litre.

F. s. a. — Par petits verres; comme tonique.

Suppositoires.

Extrait alcoolique.	1 gramme.
Beurre de cacao.	4 —

F. s. a. — Pour calmer les douleurs des fissures à l'anus, des hémorrhoïdes, etc.

Pommade.

Extrait alcoolique.	1 gramme.
Axonge benzoïnée ou glycérolé d'amidon.	5 —

Pour le pansement des plaies douloureuses.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethieux, 1, rue Cassette.

PLEURÉSIE PURULENTE
DIAPHRAGMATIQUE

Par le Docteur **Pierre MERKLEN**
Médecin de l'hôpital Laënnec.

La pleurésie diaphragmatique est une affection relativement fréquente et dont le diagnostic se fait aisément, quand il s'agit de pleurésie sèche, exsudative : sa symptomatologie se réduit aux troubles fonctionnels, douleurs, immobilisation du diaphragme, dyspnée, dont les caractères et la valeur ont été définitivement fixés par Andral et N. Guéneau de Mussy. Mais, à côté de cette forme commune et bénigne, si l'on ne tient compte que de la phlegmasie pleurale et non de la maladie causale, on peut observer des formes graves, tenant à une inflammation suppurative de nature plus ou moins virulente.

La pleurésie purulente diaphragmatique se rencontre dans deux conditions principales. Dans une première catégorie de cas, elle n'est qu'une des multiples déterminations d'une infection grave, au cours de la puerpéralité, de la pneumonie infectieuse, à la suite d'affections septiques diverses : elle donne alors sa note douloureuse et angoissante dans une symptomatologie complexe où les phénomènes généraux tiennent autant et plus de place que les phénomènes locaux. D'autres fois, elle constitue l'unique localisation d'une infection moins maligne; sa symptomatologie est plus spéciale, sa marche moins foudroyante, et, comme toute pleurésie purulente, elle peut se terminer par la guérison soit spontanément, soit après une intervention chirurgicale. Il importe donc d'en savoir faire le diagnostic en temps opportun et, pour cela, de connaître ses principaux signes et son évolution.

I

L'histoire de la pleurésie purulente diaphragmatique attend encore des documents. Elle a été ébauchée par N. Guéneau de Mussy qui lui a consacré un mémoire spécial[1], complément de sa première étude sur la pleurésie diaphragmatique en général. Après avoir rappelé le syndrome douloureux si caractéristique qui appartient à toutes ses formes, il décrit ainsi les signes de la pleurésie diaphragmatique avec épanchement :

« Un autre symptôme, habituel sans être tout à fait constant, dans les épanchements sus-diaphragmatiques, est *l'abaissement de la dernière côte* correspondant au côté malade : refoulé en bas par la collection liquide, le diaphragme entraîne cette côte ; et quand le malade est assis, on constate qu'elle est plus oblique et qu'elle descend plus bas par son extrémité libre que celle du côté opposé..... *comme conséquence de l'abaissement du diaphragme, le foie déborde habituellement les côtes.* »

« *L'immobilité de l'hypochondre* n'est pas constante; et elle n'a pas avec le caractère purulent de l'épanchement un rapport nécessaire affirmé par quelques médecins ; à cette immobilité s'ajoute parfois *une sorte de déduction de la ligne blanche et de l'ombilic, qui à chaque inspiration semble les entraîner du côté opposé à l'hypochondre immobilisé* ; en outre, quand on embrasse avec la main la région du flanc correspondant à la plèvre malade, immédiatement au-dessous des côtes, on sent, si le diaphragme est refoulé en bas par un épanchement, *une résistance, une plénitude* qu'on ne trouve pas dans l'autre flanc. J'ajouterai, pour l'avoir constaté dans deux cas, que *l'ensellure du flanc tend à s'effacer* et que cette région, au lieu d'offrir une concavité, forme un plan presque droit entre la crête iliaque et le rebord costal dont la distance respective était diminuée. »

« La percussion donne un son à tonalité aiguë, un peu tympanique, dans une zone demi-circulaire qui correspond à la partie du lobe inférieur du poumon contiguë à l'épanchement. »

« A l'auscultation le bruit vésiculaire au niveau de la collection liquide est, en général, moins fort, moins ample, plus aigu que dans le reste du poumon ; il est quelquefois mêlé de râles crépitants ou muqueux qui indiquent un état congestif du tissu pulmonaire autour du foyer. »

Cette description, qu'il était utile de reproduire textuellement, a servi de base à toutes les études ultérieures : au point de vue des signes physiques, on n'y a rien ajouté. Quant à la marche de la pleurésie purulente diaphragmatique, N. Guéneau de Mussy a insisté sur sa terminaison par fièvre hectique, par enkystement et par vomique. Dans ce dernier cas, l'établissement d'une fistule pleurobronchique peut permettre la pénétration d'air dans le foyer purulent, et l'auscultation révèle alors, à la partie inférieure de la poitrine, un souffle amphorique ou cavitaire et du gargouillement. Enfin, parmi les terminaisons plus rares, N. Guéneau de Mussy cite un cas observé par M. Potain où le pus s'était fait jour au dehors au niveau d'un des espaces intercostaux. On trouve un exemple du même genre dans la thèse de Malaviale[1], inspirée par M. Rigal; il est rationnel d'admettre avec cet auteur que les adhérences qui enkystent l'épanchement sus-diaphragmatique sont faibles ou manquent dans un point situé le plus souvent en arrière, ce qui permet au liquide de fuser de ce côté.

Les deux observations qui suivent montrent que l'épanchement purulent sus-diaphragmatique affecte parfois une autre disposition, se mettant en contact direct avec la paroi antéro-inférieure du thorax, grâce sans doute à l'absence d'adhérences en avant et au refoulement possible du poumon. A cette forme anatomique correspondent des signes physiques assez nets pour qu'il soit aisé d'en faire le diagnostic.

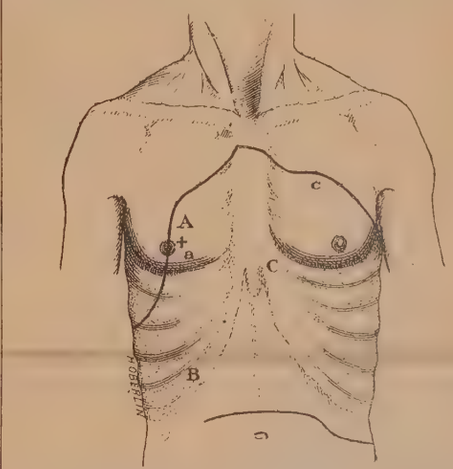
II

Observation I. — *Pleurésie purulente diaphragmatique gauche à pneumocoques dans le cours d'une grippe. Grande matité antéro-inférieure avec refoulement du cœur. Empyème. Guérison.*

Il s'agit d'une jeune femme, âgée de trente-trois ans, sans antécédents héréditaires ou personnels dignes d'être notés, prise en pleine santé, le 19 décembre dernier, de frissonnements répétés, de fièvre, de mal de tête et d'une toux incessante, tous phénomènes attribuables à un refroidissement (la malade avait pris froid en lavant son linge) et probablement aussi à la grippe. Au bout de trois ou quatre jours, se montrait une douleur intense dans le côté gauche de la poitrine, douleur provoquant des plaintes continuelles et accompagnée de dyspnée. A partir de ce moment, la malade avait perdu l'appétit et le sommeil; les accidents douloureux et dyspnéiques persistant, elle se décida à entrer à l'hôpital Laënnec le 29 décembre.

Le lendemain, 30 décembre, la malade avait une fièvre modérée, température à 38°,3, pouls à 90, un état général peu grave en apparence : langue humide, pas d'albumine, pas d'altération des traits. L'attention étant attirée du côté gauche du thorax, on constatait, en arrière, une matité occupant un peu plus de la moitié inférieure du thorax, avec abolition des vibrations thoraciques, affaiblissement du murmure vésiculaire à la base, respiration soufflante et égophonie à la partie moyenne. Dans l'aisselle, l'auscultation révélait quelques fines crépitations sous-pleurales. En avant la sonorité était exagérée sous la clavicule, mais l'espace de Traube était le siège d'une matité absolue; de plus, on constatait un déplacement de la pointe du cœur qui battait au niveau de la base de l'appendice xiphoïde. En somme, signes de congestion pleuro-pulmonaire avec léger épanchement pleurétique n'expliquant pas le déplacement du cœur. D'autre part, on était frappé de l'extrême douleur provoquée par la percussion légère et même par la moindre pression au niveau des régions mates, l'hypochondre gauche surtout. Une ponction, faite en arrière dans le septième espace intercostal, ne permit guère de retirer que 50 grammes d'un liquide louche très riche en flocons fibrineux.

Le 31 décembre, la situation apparente restait la même. Fièvre modérée à 38°,5, avec le pouls à 92, à peine plus élevée le soir. Pas d'albuminurie; langue humide; facies bon, herpès labial. Persistance de la dyspnée et de la douleur : véritable hyperesthésie de la partie inférieure du thorax, surtout en avant et dans la région de l'hypochondre gauche. Les signes physiques étaient les mêmes en arrière; en avant, la matité avait augmenté, empiétant



A, cœur déplacé ; *a*, pointe du cœur. — B, foie. — C, matité due à la collection purulente sus-diaphragmatique ; *c*, limite supérieure de la matité formant une concavité inférieure.

sur l'hypochondre, descendant au-dessous du rebord des fausses côtes, et s'étendant en haut jusque vers la quatrième côte; à droite, elle dépassait le bord droit du sternum jusque vers la ligne mamelonnaire, et cela en raison du déplacement du cœur, le choc précordial étant nettement visible en dedans du mamelon droit. Cette grande matité antéro-inférieure était toujours le siège d'une hyperesthésie excessive; la pression du nerf phrénique au cou était également fort douloureuse. Nous concluons, d'accord avec M. Landouzy, qui veut bien examiner la malade avec nous, à un épanchement pleurétique susdiaphragmatique, et, séance tenante, nous obtenons, par une ponction exploratrice faite dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, quelques gouttes de sérosité purulente. La thoracentèse pratiquée au même endroit donne issue à 350 grammes environ de pus séreux, verdâtre, et mêlé de flocons fibrineux. Après la ponction, la pointe du cœur a quitté la région du mamelon droit et est sentie immédiatement à droite du sternum.

Le 1er janvier 1895, l'épanchement s'est reformé et la pointe du cœur est de nouveau refoulée vers le mamelon droit. La malade est un peu soulagée, mais la fièvre persiste, à 38°,5 le matin, 39 degrés le soir, sans que l'état général se soit aggravé. Nous décidons l'opération de l'empyème pour le lendemain.

Le 2 janvier, l'opération de l'empyème est faite, après chloroformisation, par M. le Dr Ricard. Immédiatement avant l'opération, nous

1. N. Guéneau de Mussy. — « Des pleurésies purulentes diaphragmatiques et interlobaires, et des pneumothorax circonscrits ». *Arch. gén. de méd.*, juillet 1879.

1. Malaviale. — « Contribution à l'étude de la pleurésie diaphragmatique ». *Thèse*, Paris, 1890.

pratiquons à nouveau l'examen du thorax. En arrière et à gauche, la matité a augmenté, atteignant le voisinage de l'épine de l'omoplate, mais on entend du souffle dans toute la hauteur. En avant, il existe une matité toute spéciale dont le tracé a été recueilli et reproduit fidèlement dans le dessin joint à l'observation. Elle atteint en haut la troisième côte, et sa limite supérieure est une *ligne à convexité supérieure*; elle dépasse en bas les dernières côtes et se continue avec la matité du foie, lui-même abaissé. On voit enfin la matité cardiaque reportée à droite et la pointe (marquée par une croix) battant immédiatement en dedans du mamelon, de ce côté ! L'incision est faite dans le septième espace intercostal, à peu près au niveau de la ligne axillaire antérieure. Elle donne issue à 900 grammes de pus verdâtre, peu épais, fibrineux, et à des fausses membranes. Le doigt introduit dans la plaie se meut dans une cavité formée en haut par la base du poumon, en bas par la voûte du diaphragme. Aucun lavage n'est pratiqué.

Dès le soir, la température baissait à 38 degrés, puis à 37°,4, et la malade accusait un soulagement notable. L'amélioration s'accentua les jours suivants, et, le quatrième jour après l'opération, nous constations que le cœur avait repris sa place à gauche du sternum. Le 19 janvier, la malade était en état d'apyrexie depuis plus de dix jours, et la fistule pleuro-cutanée ne donnait plus que peu de liquide. Mais le 21, un léger mouvement fébrile à 38°,2 indiquait une évacuation imparfaite du foyer purulent. L'orifice dilaté par M. Ricard permit l'évacuation de fausses membranes fibrineuses et de pus.

La malade est actuellement en voie de guérison.

Examen bactériologique [1]. — Le 31 décembre, le liquide séro-purulent est examiné sur lamelles colorées au violet de gentiane aniliné; on y rencontre des globules de pus nombreux, quelques globules rouges, enfin des diplocoques de forme allongée (ces diplocoques prennent le Gram).

On ensemence sur gélose et dans le bouillon; étuve à 35 degrés.

On injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané (oreille) d'un lapin adulte 3/4 de centimètre cube du liquide retiré par la ponction (une souris blanche inoculée à la cuisse meurt en moins de douze heures, le 1er janvier, mais son sang n'a pu être examiné, et nous n'en parlerons pas).

Résultat de l'inoculation au lapin. — Le lapin meurt en quarante-six heures, sans avoir présenté la moindre réaction locale; du sang pris immédiatement dans le ventricule droit montre des bâtonnets assez allongés, le plus souvent réunis par paires, et de gros cocci, de forme irrégulière, disposés en diplocoques; ces éléments prennent tous le Gram. On ensemence le sang sur gélose (étuve à 35 degrés) : au bout de vingt-quatre heures on obtient des colonies assez abondantes, qui, sur lamelles colorées au violet de gentiane aniliné, montrent les mêmes organismes que le sang.

Résultat des cultures faites avec le liquide séro-purulent. — Le bouillon ne s'est pas troublé. La gélose présente des colonies discrètes sous forme de petits points blancs échelonnés le long de la strie d'ensemencement; sur lamelles, on voit des diplocoques assez semblables à ceux trouvés dans le liquide séro-purulent; mais, parfois aussi, on les trouve disposés en chaînettes; les cocci restent assez gros, et rappellent ce qu'on a décrit sous le nom de streptococcus lanceolatus (forme streptococcique du pneumocoque).

Conclusions. — Nous croyons pouvoir conclure à la présence exclusive du pneumocoque de Talamon-Frænkel, dans le liquide de cet épanchement pleural, pour plusieurs raisons :

1° Diplocoques existant seuls dans le liquide aspiré, et prenant le Gram, ce qui constitue, comme on le sait, un caractère différentiel très important; en effet, le pneumo-bacille de Friedlander, dont la fréquence dans les épanchements purulents de la plèvre est bien connue, se décolore complètement sous l'action du liquide iodo-ioduré.

2° Présence, dans le sang du lapin et dans ses cultures, d'une forme également couplée; là, les bâtonnets étaient assez longs, il ne s'agissait donc plus de cocci vrais; mais on sait combien la morphologie d'un même microbe varie avec les milieux nutritifs et les transferts successifs qu'on lui impose.

3° Septicémie provoquée en quelques heures, chez la souris et le lapin, sans aucune réaction locale; si nous avions eu affaire à une association de streptocoques, le lapin aurait eu, quarante-huit heures après, l'érysipèle expérimental bien connu.

1. Examen fait par M. Philippe, interne du service.

OBSERVATION II. — *Pleurésie purulente diaphragmatique droite à streptocoques. Grande matité antéro-inférieure avec refoulement du foie et œdème de la paroi. Vomique insuffisante. Empyème. Guérison temporaire. Mort par abcès du cerveau* [1].

Jeune femme âgée de trente-trois ans, présentant des antécédents de paludisme, sujette depuis quelques mois à des pertes blanches, et présentant encore à son entrée un écoulement vaginal fétide, dû à une endométrite avec salpingo-ovarite droite. Cette malade, atteinte depuis le 5 avril 1892 de douleurs à la partie inférieure du côté droit, avec irradiation dans l'épaule, fièvre vespérale, et, depuis le 12 avril, de toux avec vomissements bilieux, entre le 17 avril dans notre service à l'hôpital Saint-Antoine. Elle a le facies fatigué, le teint terreux, une toux opiniâtre avec violentes douleurs dans le côté droit. Pour l'immobiliser, elle prend une attitude toute spéciale, son corps étant comme pelotonné autour de la région malade. A l'examen, submatité avec vibrations diminuées dans le tiers inférieur du côté droit en arrière, vers la ligne axillaire; percussion douloureuse. Les jours suivants, accentuation de la douleur, dyspnée, anxiété, accès fébriles intenses jusqu'à 40°,5, avec rémission de 1 à 2 degrés, pouls fréquent jusqu'à 160 au moment des accès fébriles, sueurs, diarrhée, urines albumineuses.

Le 4 mai, œdème de la région hépatique et de la portion inférieure droite du thorax; douleur locale plus vive. Submatité en avant, au niveau du mamelon, se continuant avec la matité augmentée du foie.

Le 7 mai, matité de la région thoracique antérieure s'étendant nettement de la quatrième côte à l'ombilic. Pas de signes en arrière : à peine un peu d'affaiblissement de la respiration. Une ponction exploratrice faite dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire, donne du pus épais, verdâtre, contenant des streptocoques.

Le surlendemain, vomique sans amélioration notable; seule, la limite supérieure de la matité est un peu abaissée. Etat général mauvais. Quintes de toux continuelles, avec crachats purulents. Le moindre mouvement exagère la douleur de l'hypochondre et l'hyperalgésie est si vive aux dernières côtes qu'on peut à peine toucher la peau. Matité s'étendant de la quatrième côte en avant jusqu'à une ligne transversale passant par l'ombilic, cela au niveau de la ligne mamelonnaire; elle ne semble pas remonter aussi haut sur la ligne axillaire, et la ligne de démarcation supérieure de la région mate est une *courbe à convexité supérieure*. Immobilité respiratoire de tout le côté droit.

Le 19 mai, intervention opératoire par M. Ch. Monod. Incision dans le sixième espace intercostal, à 2 centimètres en dedans de la ligne mamelonnaire; ouverture de la plèvre et issue d'un demi-litre de pus verdâtre. L'index, introduit dans la plaie, peut sentir en bas le diaphragme constituant la paroi inférieure de la poche, en haut une concavité inférieure formée par le poumon recouvert de fausses membranes.

Amélioration progressive. La fistule thoracique est fermée le 8 août et la malade quitte l'hôpital. Mais elle revient le 20 septembre avec de la toux, de l'amaigrissement, des sueurs nocturnes, et la fistule pleuro-thoracique s'est rouverte. Dix jours après surviennent des accidents méningitiques rapidement mortels. A l'autopsie on trouve un trajet sinueux, vestige de l'ancienne pleurésie diaphragmatique; les phénomènes ultimes étaient dus à un abcès du cerveau.

1. Observation recueillie et publiée par notre interne M. le Dr Leblond, dans sa Thèse sur le Diagnostic et le Traitement des abcès du foie (1892). Résumé.

III

Ces deux observations présentent de grandes analogies quant aux signes physiques; mais, les symptômes généraux et l'évolution n'ont pas été les mêmes, et l'explication de ces différences est donnée par l'étiologie et l'examen bactériologique. Il s'agissait, dans le premier cas, d'une pleurésie purulente diaphragmatique à pneumocoques; dans le second, d'une pleurésie purulente à streptocoques.

Chez notre première malade, la pleurésie s'est montrée quatre ou cinq jours après le début d'une affection thoracique aiguë, congestion pulmonaire ou pneumonie, caractérisée par un état fébrile et une toux incessante. Or, suivant la remarque de Wilks, beaucoup de pleurésies purulentes partielles, en apparence primitives, sont en réalité précédées de pneumonies latentes. Toujours est-il que l'examen bactériologique, les cultures et les inoculations, ont nettement démontré que nous avions affaire à une pleurésie pneumococcique. D'ailleurs, la marche et l'état général étaient bien en accord avec ce diagnostic bactériologique : fièvre modérée, peu de symptômes généraux, maladie d'apparence bénigne, si ce n'avait été la gravité des phénomènes locaux.

Chez notre deuxième malade, l'examen bactériologique et l'abcès cérébral qui a déterminé la mort après la guérison apparente de la pleurésie ont démontré que l'épanchement purulent sus-diaphragmatique était d'origine streptococcique. Le point de départ paraît avoir été une infection utérine, la malade ayant été atteinte, peu de temps avant, d'une endométrite avec salpingo-ovarite droite, et ayant présenté, pendant son séjour à l'hôpital, des pertes fétides. On relève dans son observation les symptômes généraux graves propres aux pleurésies purulentes à streptocoques : fièvre à grandes oscillations quotidiennes, comme dans les états pyohémiques, teint terreux, amaigrissement rapide. Enfin, nous avions constaté un œdème notable des parois thoraciques, conséquence commune de cette variété de pleurésie, tandis qu'il n'existe pas dans la pleurésie à pneumocoques.

Les signes physiques de la pleurésie purulente diaphragmatique sont rarement aussi accentués qu'ils l'ont été chez nos deux malades. Dans les deux cas, nous avons constaté une grande matité antéro-inférieure commençant en haut à la quatrième côte, dépassant en bas les dernières côtes. La percussion de cette région mate était extraordinairement douloureuse. Dans les deux cas aussi, la limite supérieure de la matité figurait une ligne à convexité supérieure, au lieu de donner une ligne à concavité supérieure, comme cela s'observe dans la pleurésie avec épanchement non

enkysté. Cette disposition est en rapport avec la forme du foyer purulent, dont la paroi supérieure est constituée par la base du poumon, habituellement refoulée et comme creusée en puits ou en cône, suivant la comparaison de M. Rigal. Les bords du poumon étant fixés par des adhérences, le centre seul de sa face inférieure peut céder, et elle se laisse facilement déprimer. Enfin, dans nos deux observations nous avons noté un déplacement considérable du foie pour le côté droit (la limite inférieure de cet organe se confondant avec une ligne horizontale passant par l'ombilic), du cœur pour l'épanchement sus-diaphragmatique gauche, la pointe du cœur ayant été refoulée, dans ce cas, jusqu'au mamelon droit.

Ces signes physiques si nets sont sans doute en rapport avec une disposition particulière de l'épanchement sus-diaphragmatique. Il est vraisemblable que, dans nos cas, l'épanchement *incomplètement enkysté* était libre en avant, grâce à l'absence d'adhérences, ce qui a permis au liquide de refouler le poumon et de se mettre immédiatement en contact avec la paroi thoracique antérieure. Une pareille disposition est favorable, au double point de vue du diagnostic et du traitement, la collection purulente étant aussi accessible que possible.

Il y aura lieu de se demander toutefois, en présence de cette symptomatologie un peu spéciale, quel est le siège exact de la collection, les épanchements purulents sus et sous-diaphragmatiques se manifestant par des signes physiques et même fonctionnels très analogues. Cela est vrai pour l'un des signes considérés comme les plus caractéristiques de l'abcès sous-phrénique, c'est-à-dire de l'affection décrite depuis Leyden sous le nom de pyothorax sous-phrénique. Dans une thèse récente sur ce sujet [1], P. Martin s'exprime ainsi :

« Il est un signe d'une valeur diagnostique considérable et qui n'a jamais fait défaut toutes les fois que le malade a été soumis à un examen approfondi. Nous voulons parler de la courbe à concavité inférieure qui marque la limite supérieure de l'épanchement. On sait que, dans la pleurésie, la courbe parabolique de la matité présente une concavité regardant vers le sommet de la poitrine, c'est-à-dire exactement l'inverse de ce qui a lieu pour les collections sous-phréniques. »

Cette observation ne s'applique pas à la pleurésie purulente diaphragmatique, où la ligne supérieure de la matité peut être concave inférieurement, comme dans le pyothorax sous-phrénique. Or, celui-ci pouvant refouler le diaphragme jusqu'à la troisième côte, déplacer le cœur et le foie, suivant son siège, et simuler ainsi un épanchement pleurétique, le diagnostic entre les deux affections ne pourra se baser que sur le mode de début, certains signes accessoires et les résultats de la ponction exploratrice. La pleurésie diaphragmatique est plutôt précédée de symptômes pulmonaires, le pyothorax sous-phrénique est annoncé par des accidents gastro-intestinaux, vomissements, diarrhée, péritonisme. Le pyothorax sous-phrénique est, le plus souvent, un pyopneumothorax, c'est-à-dire un abcès gazeux, ordinairement dû à l'ouverture, dans une loge circonscrite de la cavité péritonéale, d'un ulcère simple de l'estomac ou du duodénum ; on peut donc constater à son niveau certains des signes du pyopneumothorax vulgaire, à savoir : la sonorité tympanique à la percussion, le bruit d'airain, la succussion hippocratique. Le pus retiré d'un abcès sous-diaphragmatique est horriblement fétide, et ce signe a une grande valeur, comme l'a indiqué M. Jaccoud. D'autre part, Pfuhl et Jaffé attachent une certaine importance au mode d'écoulement du liquide : si l'inspiration l'accélère, le pus est au-dessous du diaphragme, si elle le retarde, il est au-dessus. Enfin, l'examen microscopique et bactériologique du pus peut donner d'utiles indications.

En résumé, la pleurésie purulente diaphragmatique se caractérise, dans certains cas, par une *matité étendue de la région antéro-inférieure du thorax*, *matité douloureuse*, *dont la limite supérieure est une ligne concave inférieurement*, et simultanément par le *refoulement en bas du foie*, quand l'affection siège à droite, par le *déplacement du cœur à droite*, quand l'épanchement est à gauche. Associés aux symptômes fonctionnels habituels de la pleurésie diaphragmatique, ces signes présentent un double intérêt au point de vue du diagnostic et de l'intervention opératoire. Le diagnostic différentiel de cette forme un peu spéciale de la pleurésie diaphragmatique avec le pyothorax sous-phrénique se basera sur le mode de début et les résultats de la ponction exploratrice.

1. P. Martin. — « Du pyothorax sous-phrénique ». *Thèse*, Paris, 1893.

CANCER COLLOÏDE DU SEIN

Par le Dr WALTHER
Chirurgien des hôpitaux.

L'histoire clinique du cancer colloïde du sein est à peine connue. Les traités ne parlent de cette variété de tumeur qu'au chapitre de l'anatomie pathologique. Simmonds [1] et Brindejonc [2] en ont étudié la marche et l'évolution.

Sans doute, le carcinome colloïde est rare. Sur 326 tumeurs du sein examinées depuis quatorze ans par M. Malherbe (de Nantes) et conservées dans son laboratoire, M. Brindejonc n'en a trouvé que 8 cas. Dans le traité de chirurgie, Delbet [3] nous rapporte 8 cas réunis par Billroth et il y ajoute un nouveau fait dû à Cazin. Simmonds n'en a rencontré que 4 cas sur 1200 tumeurs.

Malgré cette rareté relative, cause du silence des auteurs sur leurs symptômes, ces tumeurs peuvent offrir quelques caractères cliniques tellement différents de ceux que nous sommes habitués à rencontrer chaque jour dans l'examen des tumeurs malignes du sein, qu'il n'est pas sans intérêt d'étudier avec soin les faits que nous avons occasion d'observer.

Voici une femme de quarante-trois ans, d'apparence robuste, toujours bien portante jusqu'à ces dernières années.

En 1888, elle s'aperçoit de l'existence d'une tumeur au sein gauche ; cette tumeur augmentant de volume lentement et régulièrement, la malade entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Tillaux, qui l'opère le 15 septembre 1888.

Deux ans plus tard, en 1890, elle est de nouveau opérée pour une récidive par M. Rieffel, interne du service.

Enfin, en 1891, elle revient, pour une nouvelle récidive, dans le service de mon maître M. Tillaux, que j'avais à ce moment l'honneur de suppléer. Je constate alors l'existence, autour de la cicatrice opératoire, de plusieurs tumeurs de consistance élastique, mobiles sur le plan costal, mobiles aussi sous la peau. Je fais, le 15 juillet 1891, l'ablation très large de ces tumeurs ; le curage méthodique de l'aisselle me permet d'enlever plusieurs ganglions dégénérés, dont deux assez volumineux. Plusieurs petites masses du volume d'un pois ou d'une noisette sont en outre développées dans le grand pectoral, d'autres dans l'aponévrose des intercostaux et dans les intercostaux eux-mêmes. Ces dernières ne peuvent être enlevées en totalité.

Toutes ces tumeurs offrent le même aspect : elles sont partout nettement limitées, ne se fusionnent pas avec les tissus voisins comme les noyaux de récidive du carcinome ; elles sont arrondies, mamelonnées, muriformes.

Le caractère le plus frappant est leur couleur jaune clair et leur translucidité ; dans le muscle, dans le tissu cellulaire, elles apparaissent sous forme de masses que je ne saurais mieux comparer qu'à des boules de grains agglutinés de tapioca cuit.

M. le Dr Morau, préparateur à la Faculté, a bien voulu pratiquer l'examen histologique de ces tumeurs, et je dois à son obligeance la note suivante, dans laquelle il conclut à l'existence d'un épithélioma tubulé du sein, en dégénérescence colloïde très avancée.

« Le 15 juillet 1891, M. Walther, suppléant de M. le professeur Tillaux à l'Hôtel-Dieu, me remet une tumeur du sein, extirpée le matin, avec le diagnostic clinique de *carcinome récidivé du sein*. Cette pièce est durcie par l'alcool. Les coupes sont traitées par le picro-carmin et la glycérine, l'hématoxyline et l'éosine, et le baume.

« 1° A un faible grossissement (oculaire I, objectif 2, Verick), la tumeur nous apparaît constituée par de grands tractus fibrillaires anastomosés les uns avec les autres et interceptant dans leurs mailles une masse hyaline transparente. Au sein de chacune de ces masses, on constate des amas granuleux plus ou moins arrondis ou allongés en boyaux. Ces amas fixent d'une façon très énergique la matière colorante. Çà et là, sur la coupe, on trouve de grands amas de tissu conjonctif, avec la section transversale de quelques fibres musculaires et la section transversale de quelques vaisseaux, artérioles et veinules, dont les parois sont normales. »

« 2° A un fort grossissement (oculaire 1, objectif 7), on constate que ces alvéoles, précédemment décrits, sont très irréguliers, qu'ils présentent des parois comme feuilletées, dans lesquelles il est difficile de reconnaître nettement des éléments conjonctifs, bien que, par places, cependant, on puisse distinguer quelques fibrilles dissociées et quelques rares cellules étoilées.

« La substance homogène, située immédiatement en dedans de ces trabécules et qui les remplit, semble vitreuse et n'a pas fixé la matière colorante (picro-carmin). On y trouve çà et là des débris cellulaires, comme feuilletés et imbriqués, autour de la masse centrale précédemment indiquée. Il semble évident que cette substance est constituée par le résultat d'une fonte cellulaire ou d'une dégénérescence cellulaire sur laquelle nous reviendrons plus loin.

« La masse centrale, tantôt unique pour chaque lobule, tantôt multiple, se présente soit sous la forme de boyaux allongés et plus ou moins spiralés, soit sous celle de boyaux sectionnés transversalement. Dans tous les cas, elle est toujours constituée par des amas de cellules épithéliales, plus ou moins polyédriques par pression réciproque, avec un protoplasma granuleux et un gros noyau arrondi. La forme cellulaire se distingue nettement dans la partie centrale de ces masses, tandis que, dans ses parties périphériques, les cellules semblent plus ou moins altérées, transparentes et tombées en deliquium. Même avec un très fort grossissement (objectif 7, oculaire 3), on ne constate pas dans ces cellules de figures de karyokinèse.

« *Conclusions.* — Cette tumeur nous semble très probablement être un épithélioma tubulé du sein en dégénérescence colloïde très avancée. Elle peut être rangée dans la variété des épithéliomas métatypiques de Malassez, avec dégénérescence mucoïde ; en effet, en traitant certaines coupes par les couleurs d'aniline, et en

1. Simmonds. — Ueber Gallartkrebs der Brusdrüse (*Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, 1884, T. XX, p. 74).
2. Brindejonc. — « Etude sur quelques carcinomes colloïdes de la mamelle ». *Thèse*, Paris, 1891.
3. Delbet. — *Traité de Chirurgie*, T. VI, p. 282.

faisant la réaction de la mucine avec l'huile d'aniline, il est évident que les masses vitreuses constatées au sein des trabécules décrits plus haut, ne sont que du mucus disposé en strates et interceptant çà et là les débris des cellules qui lui ont donné naissance. »

La mobilité de ces tumeurs récidivées, cette indépendance des tissus environnants, la multiplicité même, beaucoup plus grande que ne l'avait fait soupçonner l'examen clinique, l'aspect, la couleur, la translucidité de ces petites masses disséminées et si nettement isolées, sont des caractères bien opposés à ceux du carcinome ordinaire du sein. L'examen ultérieur de cette malade, que j'ai suivie régulièrement depuis 1891, m'a permis d'assister à l'évolution progressive, aux différentes étapes de cette affection.

Quelques mois après l'opération, une nouvelle tumeur se développe en dedans et au-dessus de la cicatrice, tumeur née cette fois dans la paroi thoracique elle-même, aux dépens d'un de ces petits noyaux profondément situés dans les muscles intercostaux et que je n'avais pu enlever; en effet, tandis que les couches sous-cutanées glissent librement à sa surface, elle est intimement adhérente au plan costal et siège nettement dans la paroi thoracique. Dans le courant de l'année 1892 et de l'année 1893, d'autres tumeurs apparaissent autour de la première, s'échelonnent le long de la cicatrice, siégeant presque toutes dans les parties molles et mobiles sous la peau, mobiles sur les plans profonds; il s'en forme jusque dans le creux de l'aisselle, qui, peu à peu, est envahi dans toute son étendue.

L'accroissement de ces tumeurs est régulier, mais très lent; quelques-unes deviennent très volumineuses à la fin de 1893; la première, qui est située sur le sternum, au-dessus et en dedans de la cicatrice, a le volume d'une mandarine ; elles conservent toutes leur indépendance et sont absolument mobiles les unes sur les autres. Sur les plus volumineuses, la peau s'amincit peu à peu, jusqu'à n'être plus représentée que par une membrane mince comme une pelure d'oignon, striée de fines et rares arborisations vasculaires, et laissant transparaître la teinte jaune ambrée de la masse sous-jacente ; mais, là encore, ce tégument si aminci glisse cependant, peut être plissé par le refoulement du doigt sur la tumeur.

Au mois d'octobre 1893, la peau finit par s'ulcérer au sommet de la grosse tumeur sternale; ce n'est qu'une simple fissure au point le plus aminci, mettant à nu la substance colloïde; fissure régulière, peu profonde, à bords nets, à fond sec, laissant de temps à autre sourdre quelques gouttelettes de sang, mais jamais ni sérosité, ni liquide puriforme. Cette petite ulcération n'offre aucune espèce d'analogie avec celle de l'épithélioma ordinaire.

Enfin, dernier caractère très important, toutes ces tumeurs sont translucides, non seulement les superficielles recouvertes par un tégument aminci, mais encore les plus profondes, celles même qui occupent le creux de l'aisselle, comme il est facile de s'en assurer en les observant à contre-jour ou à la lumière artificielle.

Au mois de janvier 1894, j'ai présenté la malade à la Société de Chirurgie; tous les caractères que je viens de décrire étaient de la plus grande netteté. Ils se sont modifiés depuis, et d'autres se sont manifestés, exceptionnels eux aussi.

Je laisse de côté les accidents de compression produits par les tumeurs axillaires, œdème intermittent du bras, douleurs continues de plus en plus pénibles, si violentes aujourd'hui qu'elles ne peuvent être calmées que par la morphine.

Je ne veux insister que sur deux points : les caractères de l'ulcération et l'envahissement de la peau par le néoplasme.

Peu à peu, la petite érosion centrale de la tumeur sternale s'est agrandie par élimination insensible des bords de la perte de substance cutanée et du fond même de l'ulcération. Aujourd'hui, cette ulcération a environ 5 centimètres de diamètre; elle est absolument arrondie, les bords sont nets; le fond régulier, légèrement excavé, constitué par la substance colloïde, résistante, sèche, ne donnant, comme au début, aucune sécrétion séreuse ou séropurulente. Les caractères les plus remarquables de cette ulcération sont d'abord sa parfaite régularité; on dirait d'une section nette par un instrument tranchant; puis, sa coloration d'un jaune rosé, sa translucidité, l'homogénéité de la surface, qui lui donnent cet aspect tout particulier qu'on ne peut mieux comparer qu'à celui de la chair de prune, suivant la très juste expression de mon interne M. Paquy.

La peau a été envahie, depuis trois mois environ, non pas par extension du néoplasme, mais par développement dans le tégument lui-même d'une véritable éruption de très petites tumeurs isolées, du volume d'un pois environ, et qui, elles aussi, sont translucides, mais plus foncées, bleuâtres, violacées.

Malgré l'étendue des lésions, malgré le volume de ces grosses masses qui bossellent la paroi thoracique et le creux de l'aisselle, l'état général est resté très bon jusqu'à ces derniers mois ; le développement du néoplasme semble n'avoir en rien altéré la nutrition. Aujourd'hui, la malade a perdu ses forces, a maigri et surtout pâli ; mais la fatigue qu'elle éprouve depuis deux ou trois mois est due en grande partie aux douleurs intolérables qui rendent le sommeil presque impossible.

Nous assistons donc maintenant à la dernière période de l'évolution d'une tumeur qui, longtemps, malgré sa nature bien nettement établie, a présenté une marche lente, des allures d'une bénignité relative et un certain nombre de caractères cliniques différents de ceux du carcinome.

Monod et Jayle [1], d'après Simmonds et Brindejonc, notent la bénignité du carcinome colloïde et la lenteur de son développement ; ils rappellent les cas de Simmonds dans lesquels la tumeur avait mis seize ans à évoluer chez une femme de quarante-trois ans, onze ans chez une femme de soixante-seize ans. Dans les cas cités par Brindejonc, l'affection remontait à sept ans, à six ans, à quinze mois, une seule fois à sept ou huit mois. Notre malade a constaté la présence de sa tumeur au début de 1888, il y a presque sept ans.

La récidive est moins fréquente après l'opération que dans les autres variétés, nous disent Monod et Jayle, et partant le pronostic devient plus favorable. Chez notre malade, ce n'est pas l'absence ou la longue échéance de récidive qui a retardé la marche de l'affection. La récidive, en effet, a été rapide après chacune des trois opérations; il n'y a pas eu, pour ainsi dire, de temps d'arrêt, comme on en voit souvent pour des carcinomes d'une plus grande malignité, après une ablation large. C'est la tumeur elle-même, récidivée, qui a évolué avec une remarquable lenteur, en plus de trois ans et demi.

Brindejonc attribue, dans certains cas, cette bénignité relative du carcinome colloïde à l'enkystement de la tumeur qu'il a rencontré trois fois sur huit faits, et qui explique le peu d'activité de l'infection ganglionnaire. Il fait cependant remarquer que, dans deux cas dans lesquels il n'est pas fait mention d'enkystement, la durée avait été de six ans et de huit ans; ce qui tient bien par conséquent à la lenteur du développement du néoplasme même.

Chez notre malade, l'affection a donc évolué comme le fait d'ordinaire le carcinome colloïde, d'après les quelques observations réunies jusqu'ici. Mais j'ai pensé qu'il était utile d'insister sur des caractères cliniques qui lui donnent une physionomie si particulière, sur cet *aspect de l'ulcération*, sur la *translucidité des tumeurs*, sur cette *mobilité des téguments* qui nous est d'ordinaire une garantie de bénignité. Ce dernier caractère est le plus frappant, car il est en opposition complète avec l'adhérence diffuse qui est le signe presque pathognomonique du carcinome du sein.

Ces signes, que nous avons pu constater ici d'une façon si nette, et dont nous avons pu suivre pas à pas les modifications, sont-ils l'attribut constant du cancer colloïde ? Cette variété de cancer se traduit-elle en clinique sous des formes variables ? Je ne saurais le dire, faute d'observations cliniques précises.

L'étude de ces tumeurs présente un réel intérêt pour les histologistes, et nombre de points dans leur histoire sont encore l'objet de discussions et de recherches. J'ai cité en entier la description dans laquelle M. Morau a résumé les résultats de son examen; je l'ai livré à titre de document important; mais je ne puis entrer ici dans aucun développement sur les caractères microscopiques de ces tumeurs, n'ayant point compétence pour le faire. J'ai tenu simplement à attirer l'attention sur une forme rare de tumeur du sein et à montrer l'intérêt qu'il y aurait à en étudier, d'une façon plus précise qu'on ne l'a fait jusqu'ici, les manifestations symptomatiques.

1. Monod et F. Jayle. — « Cancer du sein », p. 70. *Bibliothèque Charcot-Debove.*

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

PROCÉDÉ NOUVEAU DE STÉRILISATION EXTEMPORANÉE DE L'OUATE

La simplification de la technique de l'asepsie est à l'ordre du jour; et, de plus en plus, pour faciliter sa vulgarisation, on tend à l'affranchir des appareils compliqués ou coûteux qui répondent mal aux exigences de la pratique courante. C'est à ce titre qu'il faut appeler l'attention des praticiens sur un nouveau procédé de stérilisation de l'ouate, très simple et assurant une asepsie extemporanée. Cette méthode, imaginée par MM. Lermoyez et Helme, quoique visant plus spécialement les pansements otologiques, semble cependant susceptible d'applications plus étendues.

On sait que, pour débarrasser le conduit auditif du pus et des sécrétions qui l'emplissent, beaucoup d'auristes préfèrent aux irrigations le nettoyage à sec à l'aide de petits pinceaux, faits au moment même, en roulant un plumasseau d'ouate autour d'une tige métallique. MM. Lermoyez et Helme se sont assurés que des pinceaux d'ouate ainsi préparés, dans les conditions ordinaires, sont porteurs de plusieurs espèces pathogènes, en particulier le staphylocoque blanc, commensal de la peau, qui s'y rencontre toujours; et, comme il semble démontré que l'otorrhée chronique est, le plus souvent, le résultat d'une infection secondaire, d'une otite moyenne aiguë par le staphylocoque blanc, on conçoit les inconvénients qui résultent d'une telle manière de faire. Aussi, ces auteurs ont-ils proposé de stériliser séance tenante des pinceaux d'ouate ainsi préparés, par le procédé que voici, et qui, très simple, n'embarrasse pas les pansements d'oreille, déjà si complexes. Sans aucune précaution antiseptique, on prend un flocon d'ouate hydrophile quelconque, qu'on enroule à l'extrémité d'une tige porte-coton, suivant le procédé dont on a l'habitude. Pour rendre aseptique le plumasseau ainsi formé, on le plonge dans de l'alcool saturé d'acide borique, on l'en retire et on l'enflamme : l'alcool, en brûlant, flambe l'ouate et la stérilise, tandis que l'acide borique, dont les propriétés ignifuges sont connues, prévient sa carbonisation. Cinq secondes suffisent : quand la flamme, d'abord incolore, prend une coloration vert vif, on l'éteint. L'ouate demeure blanche, elle est sèche et à peine chaude, et conserve ses propriétés hydrophiles. Des ensemencements répétés sur tubes de gélose ont montré aux auteurs que des porte-ouate ainsi flambés sont toujours

stériles. On pourrait généraliser ce mode de stérilisation et l'étendre aux pansements des cavités naturelles, nez, bouche, gorge, vagin, où l'emploi de pinceaux est d'un usage courant. Au lieu du pinceau classique de charpie ou de molleton, qu'il faut stériliser à l'autoclave et conserver dans un tube bien bouché, le médecin de campagne, sans autre appareil qu'un flacon d'alcool boriqué, peut, avec le premier flocon d'ouate venu, fabriquer un petit tampon rigoureusement aseptique, sans aucune perte de temps.

Pansement du cordon ombilical.

Poudre antiseptique et siccative à employer dans les cas de cordons gras, pour prévenir le sphacèle humide :

Talc . . . . . } ââ 30 grammes.
Tannin . . . . . }
Sous-nitrate de bismuth . }
Acide salicylique. . . . . 2 grammes.

Porphyrisez et passez au tamis.

Pour saupoudrer le cordon avant la chute et la plaie ombilicale ensuite, en particulier lorsque celle-ci est le siège de bourgeonnement polypiforme.

E. Bonnaire.

ANALYSES

MÉDECINE

G. Clément. Combinaisons entre le cancer et la tuberculose (*Virchow's Arch.*, 4 janvier 1895, vol. CXXXIX, p. 35). — L'étude de l'auteur est basée sur quatre cas de coexistence de cancer et de tuberculose sur le même individu : 1° cancer du maxillaire inférieur et tuberculose des ganglions du cou, chez une femme de cinquante-neuf ans ; 2° carcinome du sein droit et tuberculose des ganglions de l'aisselle du même côté, chez une femme de cinquante-six ans ; 3° cancer de l'estomac et tuberculose du foie et des ganglions péri-postaux et axillaires, chez une femme de cinquante-deux ans ; 4° endothélium de la parotide et de la région sous-maxillaire avec dégénérescence tuberculeuse de la tumeur chez une femme de cinquante-quatre ans. Il aboutit aux conclusions suivantes :

1° En cas de cancer avec tuberculose ganglionnaire de la région, l'adénopathie tuberculeuse est souvent prise pour une métastase cancéreuse. L'examen histologique peut alors modifier le pronostic et les indications opératoires.

2° L'action locale et générale (probablement de nature chimique) du cancer et les phénomènes inflammatoires qui s'y rattachent, peuvent amener l'éclosion d'une tuberculose jusqu'alors latente.

3° Cette action du cancer peut se manifester dans des organes dont la tuberculose isolée ou primitive est extrêmement rare (foie, ganglions lymphatiques).

4° La destruction cancéreuse d'un ganglion tuberculeux peut faire croire à l'infection tuberculeuse du cancer. R. R.

Bard. Persistance de l'albuminurie après la guérison des néphrites aiguës (*Gazette des hôpitaux de Toulouse*, 5 janvier 1895). — M. Bard, dans un travail récemment publié *sur la persistance de l'albumine dans les urines après la guérison des néphrites épithéliales aiguës*, admet que la néphrite épithéliale peut se terminer par une guérison cicatricielle qui n'est pas une *restitutio ad integrum* absolue, c'est-à-dire que la réparation épithéliale est faite par un épithélium moins bien formé. Ces cicatrices rénales expliquent la persistance de l'albumine après la guérison. Aussi, le pronostic de ces albuminuries persistantes ou cicatricielles doit-il être basé sur un diagnostic différenciel. Celui-ci repose sur la présence seule de l'albumine, en l'absence de tout autre symptôme positif.

Les cicatrices rénales sont absolument comparables aux cicatrices endocarditiques et l'albumine n'a pas plus de valeur que le souffle cardiaque.

M. Lépine admet que l'albumine est un signe de lésions persistantes et graves dans quatre conditions :

1° Si elle dépasse 8 grammes par litre ;

2° Si elle est constante et sans variations de quantité ;

3° Si elle augmente en même temps que la quantité d'urine ;

4° Lorsqu'il y a en même temps polyurie.

Hors de ces quatre conditions, l'albumine n'a pas d'importance. A.-F. Plicque.

R. V. Jaksch. Souffle veineux intra-abdominal dans la cirrhose du foie (*Prag. med. Wochenschr.*, 10 janvier 1895). — Il s'agit d'un homme de vingt-deux ans, syphilitique douteux, atteint de cirrhose du foie, chez lequel huit jours environ avant la mort, on trouva à l'auscultation, dans la région épigastrique, entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic, un souffle vasculaire extrêmement intense. La main, appliquée sur la même région, percevait bien nettement un frémissement tout particulier.

L'explication de ce fait fut trouvée à l'autopsie. L'œsophage était entouré d'un réseau dense de veines variqueuses qui pénétraient dans la couche musculaire de l'estomac et arrivaient jusque sous la muqueuse. Les branches de la veine porte et la stomachique coronaire étaient également variqueuses et extrêmement dilatées. C'est à cette dilatation des veines que l'auteur attribue le souffle perçu pendant la vie. R. R.

Kober. Hémoptysies supplémentaires de l'aménorrhée, dans leurs rapports avec la tuberculose (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 14 janvier 1895). — L'observation que publie l'auteur tend à montrer que les hémorrhagies vicariantes de l'écoulement menstruel ne sont pas toujours bénignes et que, dans certains cas, il peut s'agir de tuberculose.

Dans le cas observé par l'auteur, il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans, de souche tuberculeuse, mais d'une santé jusqu'alors florissante, qui est prise au moment de ses règles, qui n'apparaissent pas, d'une hémoptysie violente avec légers mouvements fébriles et phénomènes de bronchite ; au bout de trois jours, elle est prise de nausées et de vomissements qui arrêtent comme par enchantement l'hémoptysie. Cinq jours plus tard, elle peut quitter le lit et semble complètement revenue à la santé. Les deux mois suivants, les règles n'arrivent pas et on assiste par deux fois à la répétition de l'hémoptysie avec fièvre, phénomènes bronchitiques et vomissements. Dans l'intervalle de ces époques, la malade se tuberculise, si bien qu'à la fin du troisième mois le tableau clinique de la tuberculose pulmonaire était au complet.

Pour l'auteur, les rapports entre les hémoptysies vicariantes et la tuberculose doivent être compris comme un afflux du sang vers le locus minoris resistentiæ, qui dans le cas particulier était le poumon. Il est possible que dans les autres cas d'hémorrhagies supplémentaires de l'aménorrhée, l'organe qui était le siège des hémorrhagies était également atteint d'un processus pathologique, tuberculeux ou non.

Le second point sur lequel insiste l'auteur c'est que dans ce cas les hémoptysies ont cessé chaque fois après l'apparition des nausées et des vomissements. Il pense donc que, d'une façon générale, le traitement des hémoptysies par l'ipéca à dose nauséeuse ou vomitive est rationnel, et tout récemment encore cette médication lui a réussi dans un cas où la morphine, la glace, les astringents, etc., avaient complètement échoué. R. R.

CHIRURGIE

Gervais de Rouville. Des néphrectomies partielles (*Thèse*, Paris, 1894). — La chirurgie conservatrice tend de plus en plus, et fort heureusement, à triompher sur tous les points ; mais, dans les affections rénales, elle semble, de prime abord, ne devoir guère être de mise. L'ablation totale d'un rein est une opération courante ; la néphrectomie partielle paraît, au contraire, difficile à pratiquer. Dans sa Thèse, fort remarquable tant au point de vue de la clarté de l'exposition que de la valeur des faits mis en lumière, Gervais de Rouville, élève de M. Tuffier, appelle toute l'attention des chirurgiens sur cette intervention nouvelle, peu connue, peu pratiquée, et dont cependant les résultats permettent d'espérer beaucoup.

La néphrectomie partielle est une excellente opération, que justifient à la fois des données physiologiques et des données cliniques.

L'expérimentation a, en effet, démontré les trois principaux faits suivants : 1° Les plaies du rein guérissent par première intention et sans donner naissance à une fistule urinaire ; l'absence d'infiltration urinaire au niveau de la plaie est due à l'altération aiguë de l'épithélium et à l'infiltration des canaux excréteurs par le coagulum fibrineux. 2° Une large partie de la substance rénale peut être réséquée sur l'un et l'autre rein sans entraîner la mort, la portion restante étant suffisante, à moins qu'elle ne soit par trop minime. 3° Le rein présente la propriété physiologique remarquable de réparer ses pertes et de compenser ses lésions ; on peut, en effet, soustraire à un chien la totalité du poids de ses deux reins en des séances successives, le parenchyme se reconstituant au fur et à mesure des ablations pratiquées. D'autre part, la clinique nous montre qu'il peut être bon de ne pas sacrifier un rein entier, s'il n'y a pas nécessité : témoin cette observation de Tuffier : Un malade, auquel ce chirurgien avait pratiqué une néphrectomie partielle pour un kyste séreux du rein, présente plus tard un épithélioma vésical dont il meurt ; l'autopsie démontre que l'uretère du rein non opéré était oblitéré par le néoplasme vésical ; le malade ne vivait plus depuis longtemps que grâce au moignon conservé. Dans les cas de rein congénital unique, la néphrectomie partielle est suffisamment indiquée ; sans qu'il soit besoin d'insister, elle devient la seule intervention praticable.

Les indications de la néphrectomie partielle sont des plus rares et ne peuvent guère être posées avant l'opération. Trois conditions sont indispensables : il faut que la lésion rénale soit localisée ; il faut qu'en dehors de la région, le parenchyme rénal soit absolument sain ; il faut enfin que l'ablation de la partie malade soit anatomiquement possible. La plupart des tumeurs bénignes, les kystes séreux hydatiques et paranéphrétiques, les tumeurs périrénales, les lésions traumatiques du rein, les fistules urinaires, les lésions de la lithiase rénale relèvent, dans certaines conditions, de cette intervention conservatrice.

Les contre-indications sont multiples. Tout d'abord, l'absence de localisation du mal : la diffusion des lésions, la participation de la totalité de la glande au processus pathologique contre-indiquent formellement l'opération. Or, si l'on considère qu'en pathologie rénale les lésions limitées sont rares, et les lésions diffuses habituelles, on s'explique aisément la rareté des indications de la néphrectomie partielle. La seconde contre-indication a trait à la nature du mal : toute tumeur maligne relève de la néphrectomie totale. Une troisième peut tenir au volume considérable de la tumeur, s'il s'agit de tumeur bénigne, ou aux rapports qu'elle peut présenter. Développée au niveau du bassinet ou dans le voisinage du hile, près des gros vaisseaux, une tumeur rénale serait difficilement enlevée sans effraction et cette localisation est à la néphrectomie partielle une contre-indication absolue ; de gros volume, comme c'est malheureusement le cas fréquent, elle envahit tout l'organe, et le parenchyme rénal refoulé, sclérosé par la compression, est perdu tout entier pour la fonction. La néphrectomie totale s'impose. Enfin, il est une dernière contre-indication à la néphrectomie partielle, c'est l'oblitération permanente de l'uretère.

Le manuel opératoire variera avec chaque cas et ne peut être décrit. Disons seulement que le but de l'opérateur doit être d'obtenir la réunion *per primam*. Quant aux détails du manuel opératoire, nous pouvons encore noter que les incisions doivent être faites au bistouri, et qu'elles seront, autant que les lésions le permettent, parallèles aux deux faces du rein, suivant le bord convexe, l'hémorrhagie étant moins abondante à ce niveau. On ménagera aussi la capsule du rein dont la conservation présente les avantages suivants : grâce à sa résistance, elle offre un point d'appui solide aux fils de suture qui la traversent en même temps que le parenchyme rénal ; ce dernier céderait facilement sous une constriction un peu énergique des fils ; renforcé par la capsule, son élasticité est augmentée et les fils ont beaucoup moins de tendance à couper. Enfin, on ne s'inquiètera pas outre mesure de l'hémorrhagie, de cette « vraie pluie d'orage » qui cesse sous la compression directe et sous les sutures.

Quant aux résultats, ils sont bons. Par elle-même, l'intervention n'offre aucun danger ; sa gravité opératoire tient aux lésions contre lesquelles elle est dirigée. L'auteur a rassemblé 14 observations qui n'ont donné aucune mort. La néphrectomie a été pratiquée pour pyonéphrose deux fois avec succès par Waitz et Kummel et une fois par Bardenheuer qui eut une fistule stercorale, une fois avec succès immédiat par Tuffier pour un grand kyste séreux, quatre fois par Burckhardt, Czerny, Kummel et Tuffier pour tumeurs malignes : le cas de Burckhardt récidiva rapidement, celui de Czerny guérit, de même celui de Kummel, mais le malade succomba de complications pulmonaires au bout de dix semaines ; enfin, celui de Tuffier eut une amélioration de trois mois. L'opération a été encore faite avec succès deux fois par Kummel et Burckhardt pour des kystes hydatiques, une fois par Spencer Wells au cours de l'ablation de tumeur périrénale, une fois par Keetley pour une plaie d'origine traumatique, une fois par Tuffier pour une fistule urinaire. Enfin, deux fois Bardenhauer dut pratiquer, le quatrième et le cinquième jour, après la néphrectomie partielle, la néphrectomie totale. Jayle.

P. Rosenberg. Un nouveau procédé de narcose générale (cocaïne et chloroforme) (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 7 et 14 janvier 1895). — Le procédé de l'auteur consiste à anesthésier la muqueuse nasale par une solution de cocaïne et à donner ensuite le chloroforme à petites doses continues. Les avantages de ce procédé seraient nombreux. En premier lieu, la cocaïne anesthésie les ramifications terminales du trijumeau et met ainsi le malade à l'abri d'une syncope respiratoire ou cardiaque d'origine réflexe. Les dangers du chloroforme se trouvent donc ainsi supprimés. En second lieu, la cocaïne est un véritable antidote du chloroforme dont elle supprime la plupart des effets toxiques.

Parmi les autres avantages de son procédé, l'auteur cite : la suppression complète de la période d'excitation, même chez les alcooliques ; la rareté des vomissements pendant le sommeil (alors même que les vomissements ont lieu, ils se produisent sans le moindre effort) ; l'absence de malaises au réveil. R. R.

P. Reichel. L'élimination totale de l'intestin est-elle justifiée ? (*Centralb. f. Chir.*, 12 janvier 1895, n° 2, p. 37). — Le travail de Reichel est une critique du procédé préconisé par Obalinski [1] et qui consiste, dans certains cas de chirurgie intestinale, à sectionner une anse, à en fermer les deux bouts et à la réintégrer dans l'abdomen.

En s'appuyant sur les expériences faites par plusieurs auteurs sur les chiens, Reichel montre que « l'élimination totale » comporte trois inconvénients : 1° les sutures peuvent lâcher et comme suite on a une péritonite septique ; 2° l'anse éliminée continue à sécréter abondamment, les sécrétions qui remplissent et distendent l'anse finissent par ulcérer la muqueuse, et

1. V. *Presse méd.*, 5 janvier 1895, p. 6.

l'animal succombe au bout d'un temps plus ou moins long ; 3° les animaux survivent dans des cas exceptionnels et à l'autopsie on trouve l'anse tantôt vide, tantôt moyennement distendue.

En admettant même que la première éventualité (lâchage des sutures) puisse être évitée chez l'homme, Reichel montre qu'il faut compter avec les deux autres, et que, pour les éviter, le mieux est de suivre le conseil de Salza et de fistuliser l'anse éliminée.

L'élimination totale avec fistulisation a été faite jusqu'à présent cinq fois (Hochenegg, Frank, Eiselsberg, Korte, Obalinski), sans fistulisation, deux fois (Baracz, Obalinski). Dans les trois premiers cas avec fistulisation où l'élimination portait sur le cæcum, les sécrétions muqueuses furent minimes ; mais dans les deux derniers cas de la même catégorie où l'élimination porta sur l'intestin grêle, l'écoulement par la fistule fut tellement abondant, qu'il a fallu en dernier lieu réséquer l'anse éliminée ; enfin dans les deux cas d'élimination totale sans fistulisation, on avait éliminé le cæcum et une partie du gros intestin. Les malades semblent avoir guéri dans d'excellentes conditions, et, ce résultat, Reichel l'attribue à ce que dans les deux cas on avait justement éliminé du gros intestin c'est à dire une partie qui sécrète peu.

En somme, pour Reichel, l'élimination totale sans fistulisation peut à la rigueur être employée pour le gros intestin, mais nullement pour l'intestin grêle, et encore même dans le premier cas est-il préférable de fistuliser l'anse éliminée. En tous les cas, l'élimination de l'intestin doit rester une opération d'exception, et dans les cas d'entéranastomose difficile, dont parle Obalinski, il vaut infiniment mieux avoir recours à l'abouchement latéral. R. R.

A. Poncet. Trachéotomie d'urgence dans les accidents graves de l'anesthésie (*Lyon médical*, 13 janvier). — Dans une anesthésie générale avec mort apparente, la trachéotomie peut s'imposer, à un moment plus ou moins rapproché de la disparition de la respiration, des battements du cœur. Elle est une ressource de premier ordre, sur laquelle le chirurgien a le droit de compter et à laquelle il doit toujours savoir recourir, lorsque les autres moyens ont échoué.

Une anesthésie ne sera pratiquée qu'en tenant compte de cette éventualité. C'est dire qu'il faut avoir sous la main, dans une opération quelconque, exigeant une anesthésie générale, les instruments nécessaires pour une trachéotomie.

Cette opération, qui permet de retirer de la respiration artificielle tout le parti possible, de pratiquer l'insufflation directe par la canule, et qui ne s'oppose en rien aux tractions rythmées de la langue (procédé de Laborde), peut également, en dehors des anesthésies compliquées, trouver ses indications dans d'autres asphyxies, dans d'autres états syncopaux prolongés, quelle qu'en soit la cause : mort apparente par l'électrisation (électrocution), par l'empoisonnement dû à des vapeurs toxiques, etc... A.-F. Plicque.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Spinelli. Nouveau procédé d'hystéropexie (*Clinica chirurgica*, 1894, p. 587). — Ce procédé original comprend les différents temps suivants : 1er temps, détachement des ligaments ronds et sutures du ligament large au niveau des points sectionnés ; 2e temps, formation d'un pédicule au moyen des ligaments ronds suturés entre eux ; 3e temps, ce pédicule est suturé au-devant de l'utérus, passé à travers la paroi abdominale, suturé à elle et fixé dans la partie inférieure de la plaie.

P. Mauclaire.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Hildebrandt. Action combinée des médicaments (*Centralb. f. innere Med.*, 12 janvier 1895). — La question étudiée expérimentalement par l'auteur à trait à l'action combinée des médicaments, à la question de savoir jusqu'à quel point une substance médicamenteuse administrée concurremment avec une autre renforce ou affaiblit l'action de la dernière. Cette étude est donc particulièrement intéressante à l'heure actuelle où un grand nombre de médicaments comme la salipyrine, la migrainine, la théobromine, la phénacétine, etc., sont de véritables combinaisons, ou plutôt de véritables mélanges de plusieurs substances.

Dans une série d'expériences faites sur des lapins, l'auteur a pu constater que l'action de l'antipyrine est notablement renforcée par l'administration simultanée de caféine, si bien que l'antipyrine inactive à une certaine dose, exerce tous ses effets quand on donne en même temps de la caféine. Il en est de même quand la phénacétine est donnée en même temps que la caféine. Par contre la théobromine par exemple et le symphorol (sulfo-caféate acide de soude) ne jouissent pas de ce pouvoir de renforcer l'action de l'antipyrine, que possède la caféine. La strychnine qui, comme la caféine, excite le centre vaso-moteur, n'avait pas les propriétés de cette dernière envers la phénacétine.

Dans une autre série d'expériences, l'auteur a trouvé que la caféine était un véritable antagoniste du chloral qui, comme on le sait, abaisse la tension sanguine et ralentit le pouls. R. R.

OPHTHALMOLOGIE

H. Parinaud. Conjonctivite lacrymale à pneumocoques des nouveau-nés (*Annales d'oculistique*, décembre 1894, p. 369 et suivantes). — Sous ce titre, M. Parinaud décrit une forme de conjonctivite des nouveau-nés, bénigne en apparence, mais présentant ce caractère particulier de se prolonger parfois d'une manière désespérante pendant des mois. L'affection débute dans les premiers jours qui suivent la naissance. Elle atteint le plus souvent les deux yeux, soit simultanément, soit successivement. Les symptômes de l'ophtalmie sont peu accusés ; il n'y a ni gonflement des paupières, ni chémosis, ni sécrétion abondante. Si l'on entr'ouvre les paupières, le globe de l'œil est quelquefois un peu rouge, mais le plus souvent d'apparence normale. Dans le cul-de-sac inférieur de la conjonctive, on trouve au milieu des larmes quelques dépôts fibreux. Les mucosités produisent l'accolement des cils ; entraînées par les larmes qui s'écoulent sur la joue, elles tachent le linge de l'enfant dans son berceau. *En fait, le larmoiement est plus abondant que la sécrétion.* Les yeux sont *larmoyants* et *sales*, disent les mères, et ces deux mots caractérisent assez bien l'affection. Après trois ou quatre semaines, l'affection peut disparaître spontanément ou sous l'influence de simples lotions boriquées. Lorsqu'elle persiste, elle prend les caractères d'une conjonctivite lacrymale. Si l'on pratique alors une injection, on constate une oblitération plus ou moins complète du canal ; l'injection faite par le point lacrymal inférieur revient par le supérieur.

Un fait domine la pathogénie de cette conjonctivite à allures spéciales, c'est la présence du pneumocoque qui abonde dans la sécrétion conjonctivale. Dans dix cas où l'examen bactériologique a été fait par le Dr Morax, l'existence du pneumocoque a été constatée non seulement par les cultures, mais par l'examen sur plaques de la sécrétion conjonctivale.

Au point de vue thérapeutique, ce qu'il faut surtout retenir, c'est qu'il s'agit là d'une affection peu grave en elle-même et que si elle n'est pas guérie, elle est du moins considérablement améliorée par quelques cautérisations avec une solution de nitrate d'argent à 1 pour cent.

Le cathétérisme des voies lacrymales que l'on est tenté de pratiquer lorsqu'une injection a fait constater l'obstruction du canal nasal n'est pas sans danger, à cause de l'indocilité des petits malades et du peu de résistance des parois du canal osseux qui expose à des fausses routes. Il ne sera guère pratiqué, à moins d'urgence, avant la première ou la seconde année. Deux ou trois cathétérismes suffisent alors quelquefois pour compléter la guérison. F. Brun.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

H. Stark. Un nouveau traitement de la rétention d'urine (*Prag. med. Wochenschr.*, 27 décembre 1894). — Le nouveau traitement que préconise l'auteur est l'expression manuelle de la vessie à la façon du procédé employé en obstétrique et connu sous le nom de procédé de Crédé (expression manuelle de l'utérus). Le malade est couché sur le dos, les cuisses fléchies sur l'abdomen ; l'opérateur embrasse avec les deux mains, les pouces sur le pubis, la vessie distendue et faisant saillie dans l'hypogastre et, par une pression douce et continue dirigée vers l'orifice vésical, essaie de chasser l'urine de la vessie.

Dans deux cas où ce procédé a été employé par l'auteur (chez un prostatique rétentionniste chronique et un autre atteint de rétention aiguë) les manipulations réussirent fort bien, de sorte que l'on n'a pas eu à recourir au cathétérisme.

Les seules contre-indications de l'expression manuelle de la vessie sont : 1° l'obstruction totale de l'urèthre par un calcul, par un corps étranger, par une tumeur venant des parties voisines, par des adhérences totales entre les parois ; 2° les modifications pathologiques des parois vésicales pouvant faire craindre une rupture de la vessie ; ces modifications se reconnaissent à la douleur locale que provoque la palpation de la vessie.

R. R.

P. Denucé. Les kystes séreux sous-épididymaires (*Journal de médecine de Bordeaux*, 6 janvier 1895). — Les kystes séreux sous-épididymaires forment une affection absolument distincte et indépendante, n'ayant aucune relation, soit de causalité, soit de marche, avec les affections kystiques voisines et particulièrement les kystes spermatiques. Cette indépendance s'affirme par la composition du liquide contenu dans le kyste et par la structure de ses parois.

Le diagnostic de cette variété est fort difficile. Il semble possible, mais la ponction du kyste peut seule donner une assurance certaine. Bien entendu, la ponction de la vaginale devra toujours, en cas d'hydrocèle, précéder l'examen.

Les kystes séreux doivent être rangés, non dans la catégorie des kystes wolffiens, mais dans une catégorie analogue. Comme eux, ils se développent à une époque tardive, en ayant pour point de départ un débris, un reliquat d'un organe de la vie embryonnaire, mais ce débris ne provient pas du corps de Wolff. Les kystes séreux se développent aux dépens de l'hydatide de Morgagni, reste du canal de Muller, et cette pathogénie explique parfaitement les diverses particularités que présentent ces kystes, la nature de leur liquide et l'absence constante de spermatozoïdes.

A.-F. Plicque.

LE CLIMAT MARIN ATLANTIQUE

Par le Dr **F. LALESQUE**
Ancien interne des hôpitaux de Paris
Lauréat de la Société de Biologie,

Au point de vue médical, tout climat offre à l'étude des effets de trois ordres : effets de préservation, effets physiologiques, effets thérapeutiques.

EFFETS DE PRÉSERVATION

Ces effets, quoique d'ordre négatif, ne sont pas sans une importance réelle. Le malade fuyant un milieu qui a facilité, sinon produit, l'éclosion de sa maladie, cherche avant tout un climat dont le premier effet sera de le soustraire aux influences pathogènes qu'il cherche à éviter.

Température. — Le premier de ces éléments de préservation est fourni par la température. A ce propos, il est une erreur tant médicale que populaire, d'après laquelle la puissance préservatrice d'un climat serait en raison directe de l'élévation du thermomètre. Que de malades calculent uniquement d'après la hauteur thermométrique l'abri salutaire qu'ils trouveront dans une station ! Et les stations entre elles, quels excès de zèle n'ont-elles pas déployé pour démontrer que leur moyenne thermique dépasse d'un degré, d'un demi-degré même, la température de la station rivale !

Tout cela est puéril et faux. Le point capital dans ce rôle de la préservation n'appartient ni aux climats chauds, ni aux climats froids : il est l'apanage exclusif de la stabilité thermique, que cette stabilité soit fonction d'un climat chaud ou d'un climat froid. Ni l'action isolée du froid, ni l'action isolée de la chaleur n'engendrent les affections des voies respiratoires. Les maladies communément dites *a frigore*, telles qu'angines, laryngites, bronchites, pneumonies, sont, en tant qu'étiologie, improprement désignées, car le froid ne les produit pas. C'est par son défaut de fixité, par son inconstance, qu'un climat se fait la grande cause occasionnelle de ces affections ; les brusques alternatives de chaud ou de froid, les grandes et rapides oscillations nycthémérales, voilà le danger.

Nous savons aujourd'hui que la phtisie est de tous les climats, que le froid ne l'engendre pas, que la chaleur n'en préserve pas. L'influence de la température, en tant que température, est nulle dans la genèse de la tuberculose pulmonaire, tout comme dans la genèse des affections simples aiguës. Les changements subits de la température ne sauraient davantage engendrer cette maladie ; mais, en créant de toutes pièces les inflammations de la muqueuse respiratoire, ils rendent fertilisable le terrain sur lequel la graine peut tomber ; et, si déjà le terrain est ensemencé, ils favorisent l'aggravation et l'évolution rapide de l'affection.

Aussi, ce qu'il importe le plus soit aux candidats à la tuberculose, soit à l'homme en puissance active de bacille de Koch, c'est de fuir les vicissitudes thermologiques brusques. Pour ces malades, à quelques nuances près, l'élévation ou l'abaissement de la température importe peu. Ils peuvent guérir dans les pays chauds, ils peuvent guérir dans les pays froids, à la condition d'y trouver l'égalité de la température. Cela est si vrai que Fonssagrives a pu dire : « La formule de la recherche d'un climat pour les phtisiques se résume à peu près dans ce seul mot : stabilité thermique. »

Nous nous sommes trop attaché, dans le précédent chapitre[1], à mettre en évidence cette *stabilité thermique* du climat marin atlantique, pour qu'il soit nécessaire d'y revenir afin de démontrer combien ce climat présente, en tant que température, ce caractère de stabilité duquel découle l'un des effets les plus puissants de la préservation.

Etat hygrométrique. — En ce qui concerne un second élément de cette préservation, à déduire de l'état hygrométrique, il y a lieu d'établir la même distinction que pour la température, et de montrer l'influence du *régime* de l'*humidité*, autrement prépondérante que l'influence du *degré* de cette humidité.

L'influence du degré d'humidité est, en effet, tout aussi peu importante pour expliquer la fréquence des affections des voies respiratoires, de la phtisie en particulier, que celle du degré de la température. L'opinion, très répandue et très enracinée, que l'humidité est par elle-même l'une des principales

1. F. Lalesque. — « Le Climat marin ». *Presse médicale*, 3e année, n° 2, p. 14.

causes de la maladie, est absolument fausse. Les Hébrides, bien que constamment balayées par les brises du Gulf-Stream, jouissent d'une immunité remarquable; soumises aux mêmes conditions météorologiques d'humidité, les Shetland, les îles Feroë, l'Islande, en sont également exemptes. Pourquoi cette immunité, au moins relative, en faveur de ces contrées, et cela en dépit de conditions météorologiques qui, à première vue, semblent défectueuses? Cela tient uniquement à leur *stabilité hygrométrique*.

Le refroidissement des surfaces respiratoires est l'inconvénient des climats secs et instables. Comme, de prime abord, tout cela paraît paradoxal, et cependant comme tout cela s'explique aisément! Plus l'air est sec, plus l'évaporation pulmonaire est grande; plus grande est l'évaporation pulmonaire, plus grand est le refroidissement des surfaces respiratoires. « C'est là une cause de refroidissement des organes respiratoires, dont il faut tenir compte sur la Riviéra, car l'atmosphère en hiver y est presque toujours sèche. De là des irritations des muqueuses bronchiques et souvent une sorte d'extinction de voix, surtout pendant les premiers temps du séjour » (Onimus).

Stabilité thermique, stabilité hygrométrique sont donc étroitement liées dans l'action préservatrice d'un climat. Réunies dans un même climat, elles produisent au plus haut degré les effets de la préservation : tel est le cas pour le climat atlantique.

A cette question de l'humidité de l'air se greffe cette autre question, qui en est comme le corollaire : *humidité du sol*. On paraît n'avoir pas tenu suffisamment compte de cette influence d'un sol humide dans le développement de la phtisie pulmonaire, et surtout on a confondu l'humidité de l'air et l'humidité du sol, qui, bien qu'étroitement liées, constituent cependant deux facteurs très différents. Aussi faut-il tenir compte de l'opinion de Bowditck et Buchanam, à savoir que le fait d'habiter un sol humide prédispose manifestement à la tuberculose pulmonaire. Lebert attache une réelle importance à cette influence, et Damaschino rappelle qu'en Angleterre le chiffre des phtisiques a diminué dans les villes dont le sol, primitivement humide, a été amendé par de puissants drainages.

Tous sont unanimes sur le peu d'importance de la constitution géologique du sol, le danger résidant dans son *imperméabilité*. Aussi bien a-t-on noté que, sur les terrains sablonneux, c'est-à-dire très perméables, secs par conséquent, la maladie est moins fréquente. En 1889 Finkelnburg (Wiesbaden) conclut dans ce sens. Etudiant l'influence du sol sur la propagation de la tuberculose en Allemagne, il signale la très faible mortalité par phtisie pulmonaire sur le littoral, ainsi que dans les montagnes où l'écoulement des eaux est facile. Mes observations personnelles faites sur les dunes littorales de la baie d'Arcachon, aux assises uniquement formées de sable pur déposé par la mer, concordent avec celles des auteurs précités.

Ainsi donc, si les avantages de la stabilité hygrométrique peuvent s'effacer au cas d'une contrée à degré hygrométrique, à sol imperméable retenant les eaux, et favorisant la production des rhumatismes et des catarrhes, du moins ces avantages subsistent-ils en entier dans les pays à *sol et sous-sol perméables* : conditions géologiques pleinement réalisées sur toute la bande atlantique qui s'étend de l'embouchure de la Gironde à l'embouchure de l'Adour. Aussi, sur cette zone, le climat marin produit-il les effets de préservation les plus nets.

Courant aérien. — Avec la température et l'état hygrométrique, le courant aérien est l'élément météorologique le plus susceptible de procurer à un climat des effets préservatifs ou de les troubler. Le vent est un méfait pour certaines contrées. D'ordinaire, son action la plus immédiate est de troubler la stabilité thermique et hygrométrique.

Nous avons vu que les vents dominants de l'Atlantique, loin de troubler cette stabilité climatérique et préservatrice, contribueraient pour une large part à l'établir. Si parfois, aux époques équinoxiales en particulier, ils soufflent avec violence, cela n'infirme en rien la loi qui caractérise leur action à la fois thermique et uniformisante.

Les stations atlantiques doivent cependant, pour ne pas perdre leurs effets de préservation, s'abriter des vents du Nord et d'Est, rares il est vrai, mais secs et froids. De même, en pratique, elles ne sauraient être trop directement ouvertes aux brises marines.

Les conditions précédentes nous démontrent que l'on ne saurait contester les effets de préservation du climat marin atlantique, comme elles démontrent également que ces effets sont la conséquence directe de ces trois phénomènes météorologiques : *stabilité thermique, stabilité hygrométrique, prédominance des brises marines*.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES

Le rôle préservatif d'un climat n'est pas sans importance, puisque ce rôle éloigne du malade les causes prédisposantes de la tuberculose pulmonaire, c'est-à-dire tout ce qui peut provoquer des poussées inflammatoires broncho-pulmonaires, sol imperméable, température et état hygrométrique instables, vents violents, froids et secs.

Mais, la médecine est en droit d'exiger de la climathérapie autre chose que la préservation, rôle négatif; elle en attend des résultats plus tangibles, des effets directs témoignant de l'action du climat sur l'état local et sur l'état général. Ces effets positifs constituent le groupe des *effets physiologiques*, desquels découle la *formule physiologique du climat*.

Les divers éléments: température, humidité, vents, nature du sol, dont nous avons décrit le rôle dans les effets de préservation, interviennent également dans la production des effets physiologiques. A ces éléments s'ajoutent d'autres facteurs : en particulier la pression barométrique et les qualités de l'air marin. Tous ces facteurs se combinent entre eux, s'actionnent mutuellement, pour créer la formule physiologique du climat marin, formule qui, nous allons le démontrer, se définit: action calmante, action tonifiante, action antiseptique.

Etat hygrométrique. — Des diverses modalités du climat marin celle qui exerce l'action physiologique la plus directe dépend de l'état hygrométrique. On est en droit de se demander si, à côté de l'avantage inappréciable de maintenir uniforme et constante la température, cette grande quantité de vapeur d'eau invisible n'a pas quelques dangers, ou tout au moins quelques inconvénients parallèles à ceux qui résultent pour la muqueuse respiratoire de la présence d'un air à la fois sec et variable.

Quelle action l'air humide, au sens scientifique de ce mot, c'est-à-dire d'un état hygrométrique élevé, produit-il donc sur les organes respiratoires? Diminuer la viscosité des sécrétions bronchiques, tel est un de ses premiers effets. En lubréfiant la muqueuse bronchique, l'air humide facilite notablement l'expectoration, si bien que les secousses convulsives de la toux sont moins profondes, moins longues, moins répétées. La fatigue pulmonaire s'en trouve amoindrie, et l'organe tend à un salutaire repos, autant du moins que le lui permettent ses fonctions physiologiques. D'autre part, l'air humide, à l'inverse de l'air sec, n'emprunte aucun atome d'humidité aux surfaces respiratoires, et, n'y donnant lieu à aucune évaporation, n'en amène pas le refroidissement. Tout au contraire, réduisant au minimum, maintenant constante et stable cette évaporation, il équilibre et stabilise la température des voies respiratoires, leur fournissant de la sorte une nouvelle condition de calme et de repos.

L'action physiologique d'un air à haut degré hygrométrique s'exerce sur toutes les surfaces d'élimination, atténuant aussi bien le fonctionnement de la peau que le fonctionnement du poumon. Par le ralentissement des fonctions cutanées, l'air humide atténue, à l'état pathologique, les sueurs si préjudiciables aux malades, et appelle, à l'état normal, la suppléance des reins. Aussi les urines deviennent-elles abondantes, claires, éliminant tous les produits excrémentitiels qui, obligés de prendre une autre voie, peau ou surface pulmonaire, deviendraient une nouvelle source d'irritation directe, comme l'a signalé Vivenot pour l'air sec. Les recherches de Beneke confirment cette action du climat marin sur l'élimination des produits excrémentitiels par le rein. Il signale comme l'un des effets physiologiques de ce climat l'augmentation de l'urée et de l'acide sulfurique.

L'action de l'état hygrométrique de ce climat rentre dans la formule *sédative* ou *calmante*, qu'accentuent encore l'uniformité de température, l'humidité et la tiédeur des vents d'ouest, auxquelles s'adjoint la douceur de l'air, c'est-à-dire cette impression *douce, agréable*, et *très appréciable*, exercée sur la muqueuse aérienne, et qui dépend, dans le cas présent, de l'état hygrométrique et du voisinage de la mer.

Pression barométrique. — Elle dessine plus nettement encore cette action sédative, à laquelle cependant elle ajoute des effets de restauration constitutionnelle, ou *effets toniques*. La pression barométrique, très élevée au niveau de la mer, tient sous sa dépendance un certain nombre de phénomènes physiologiques, dont les plus importants ont trait à la respiration et à la circulation.

1° La physiologie nous apprend qu'à chaque inspiration, il entre dans le poumon un demi-litre d'eau dont l'oxygène vient revivifier le sang. « Au bord de la mer et à la pression normale, 1 litre d'air pèse 55 centigrammes et contient 16 centigrammes d'oxygène; à une altitude plus considérable, le volume d'air inspiré est toujours le même, mais son poids et celui de l'oxygène qu'il contient sont sensiblement réduits. La quantité d'oxygène introduite dans le poumon étant moins considérable, l'oxygénation et la calorification du sang sont par suite moindres qu'au niveau de la mer » (L. Martinet). C'est donc au bord de la mer que tous ceux dont le cœur ou le poumon fonctionnent mal trouveront les conditions d'hématose les plus favorables, car, de plus, Mathieu et Urbain nous ont appris, par leurs expériences, que l'amplitude des inspirations augmentait la quantité d'oxygène aborbé, et cela beaucoup plus que la fréquence des inspirations. Or, la pression barométrique élevée ralentit mais augmente l'amplitude des mouvements respiratoires, tandis que, dans les altitudes, où la pression barométrique est très basse, l'ampleur diminue et la fréquence des inspirations augmente.

2° La pression barométrique au bord de la mer n'agit pas seulement en faisant arriver aux alvéoles pulmonaires la plus grande quantité d'oxygène possible; elle joue un rôle prépondérant dans les échanges gazeux qui se font entre l'air imprégné d'oxygène et les globules sanguins surchargés d'acide carbonique. On sait que, lorsque les globules sanguins rencontrent l'oxygène, ils s'en imprègnent et se débarrassent de leur acide carbonique, résultat des combustions intimes de la vie intra-cellulaire. « Or, il en est de cette combustion comme de toutes celles que la chimie nous permet d'observer, elles se font toutes sous une certaine pression, variable pour chacune, comme si l'union des deux corps qui vont se combiner avait besoin qu'une certaine compression les poussât en quelque sorte l'un sur l'autre. La combinaison entre l'oxygène et l'hémoglobine, substance fondamentale du globule sanguin, a besoin de la pression atmosphérique. Lorsque cette force diminue et que la tension de l'air atmosphérique s'abaisse, elle devient insuffisante à provoquer la combinaison de l'oxygène avec le globule, de telle façon que, quand même le poumon, respirant plus souvent, recevrait de l'air plus souvent, quand même la poitrine agrandie recevrait davantage d'air, le sang ne recevrait jamais que de l'air à la même tension, impropre à provoquer la combinaison désirée. La diminution de tension, voilà l'élément important » (Bordier). Les expériences de Paul Bert prouvent bien, en effet, que l'hémoglobine se combine d'autant mieux avec l'oxygène que la pression est plus élevée.

De ces recherches expérimentales, quelles conséquences tirer relativement aux effets physiologiques du climat marin, sinon que, grâce à la haute pression barométrique dont il jouit, le malade se trouve placé dans un milieu tel que sa respiration, se ralentissant mais augmentant d'amplitude, introduit dans ses voies respiratoires la plus grande quantité d'oxygène possible sous le plus petit volume inspirable; que, dans ce volume minimum, l'oxygène atteint en poids son chiffre maximum, soit 350 grammes de plus que sur les hautes montagnes (Jourdanet); que les conditions les meilleures de la loi des échanges gazeux y sont réalisées. Si bien que les malades dont la respiration est accélérée, laborieuse, dyspnéique, en conséquence d'un état pathologique, ne tardent pas à voir se calmer cet érethisme pulmonaire auquel succède, en un temps variable, le calme respiratoire subordonné à l'accomplissement facile et complet des fonctions hématosiques.

Nous voyons donc que, par son influence sur la respiration, la pression barométrique, au bord de la mer, a une double action physiologique très nette : action *sédative* par le ralentissement des mouvements respiratoires, action *fortifiante* par l'oxygénation plus active des globules sanguins.

3° La circulation générale est également influencée par la pression barométrique, dont les effets sur le cœur sont aisément saisissables. Les pulsations cardiaques sont d'autant plus rapides que l'altitude est plus grande, c'est-à-dire la pression moins élevée. Ainsi, Parrot a constaté sur lui-même :

70	pulsations	au bord de la mer.	
75	—	à	1.000 mètres.
82	—		1.500 —
90	—		2.000 —
95	—		2.500 —
100	—		3.000 —
105	—		3.500 —
110	—		4.000 —

Lortet a également compté, pendant une ascension :

64	pulsations	à	1.000 mètres.
116	—		3.050 —
136	—		4.556 —
172	—		4.810 —

Ainsi, au bord de la mer, le rythme cardiaque atteint son minimum d'accélération, et témoigne de l'action *sédative* ou *calmante* du climat marin sur la circulation générale, action calmante qui est un des éléments contributifs à l'apaisement de la fièvre, comme nous le verrons ultérieurement.

4° En plus de cette influence sur la circulation générale, la haute pression barométrique manifeste son action sur la circulation pulmonaire. « Nous savons qu'en tout temps l'aspiration qui existe à l'intérieur du thorax favorise la circulation pulmonaire en maintenant béants les vaisseaux du poumon lui-même ; *cette influence favorable s'exagère pendant l'inspiration, en permettant au sang d'affluer plus*

abondamment dans les réseaux pulmonaires. Le mouvement d'expiration, sans empêcher les vaisseaux pulmonaires de recevoir du sang, facilite leur évacuation ; en effet, le poumon revient sur lui-même en vertu de sa propre élasticité, à laquelle s'ajoute le retrait des parois, suivant, sans résistance, le mouvement d'affaissement du poumon. Celui-ci se vide alors à la manière d'une éponge qui reviendrait élastiquement sur elle-même » (Lalesque). On comprend dès lors combien la haute pression barométrique, en augmentant l'amplitude inspiratoire, et avec elle l'aspiration thoracique, permet une irrigation plus abondante et plus facile des poumons.

On conçoit également combien les conditions mécaniques du ralentissement de la circulation générale, signalées plus haut, unies aux conditions mécaniques d'une circulation pulmonaire plus facile et plus libre, sont aptes à diminuer les chances de congestion pulmonaire, ou bien même à corriger cet état pathologique lorsqu'il existe.

En résumé, la pression barométrique élevée fait que, en un laps de temps déterminé, le poumon est le siège d'une circulation aérienne plus grande et d'une circulation liquide plus active ; qu'une plus grande quantité d'air pur est mise en présence d'une plus grande quantité de sang à hématoser. L'amélioration de l'état constitutionnel, *effet tonique*, est la conséquence de ces phénomènes de physiologie circulatoire.

Qualités de l'air. — Au nombre des divers facteurs collaborant à la formule physiologique du climat, nous avons signalé, après la pression barométrique, les qualités de l'air marin. Ces qualités sont, par ordre d'importance : *a*), la pureté de l'air ; *b*), la surabondance de l'ozone ; *c*), la présence de substances chlorurées et iodo-bromurées.

1° L'élément primordial de la climathérapie, la condition essentielle primant toutes les autres, qui, dans la cure des hautes altitudes aussi bien que dans les voyages sur mer ou dans les stations sèches des plaines et du désert, occupe le premier rang, est la *pureté de l'air*. Telle est son importance à nos yeux, qu'un climat qui donnerait corps à ce rêve toujours poursuivi des malades, et jamais réalisé, d'un printemps perpétuel, mais dont l'air ne remplirait pas cette condition de pureté, devrait *ipso facto* être rayé du cadre climatérique, malgré ses aptitudes météorologiques uniques.

L'air est un aliment, le premier des aliments même. Il est aussi le premier des médicaments. En tant qu'aliment, il fournit les matériaux nécessaires à l'hématose ; en tant que médicament, il introduit dans l'économie des *substances absorbables*, auxquelles il sert de *véhicule*, et par lesquelles il exerce une *action topique* sur la membrane respiratoire. Quand on songe que chaque inspiration introduit dans nos poumons un demi-litre d'air, et cela quinze à vingt fois par minute, on comprend la puissance de l'air en tant qu'agent vecteur, on comprend surtout combien devient capitale sa pureté.

La pureté atmosphérique de la haute mer est aujourd'hui un fait scientifiquement acquis, depuis les recherches de Miquel. Ses travaux de 1883, amplement confirmés, établissent que l'air de la mer est remarquablement pur, d'une virginité absolue, exempt de spores cryptogamiques, de moisissures, lichens, algues, bactéries.

S'il est vrai que cette pureté de l'atmosphère marine va s'amoindrissant au fur et à mesure que l'on se rapproche des côtes, il est non moins vrai que, par l'intervention de deux phénomènes météorologiques, les côtes et les îles obtiennent une pureté atmosphérique équivalente à celle de la haute mer.

Le premier de ces phénomènes est le vent. Son action est telle, qu'on peut donner comme une loi inflexible la formule suivante : le nombre des bactéries de l'air est bien moins considérable, non seulement sur les côtes, mais sur les continents, lorsque les vents soufflent de la mer. Ces vents refoulent devant eux, jusqu'aux limites de leur action propulsive, tous les germes flottants de l'atmosphère, et traînent à leur suite un milieu qui s'est épuré d'une façon d'autant plus complète qu'ils auront plus longtemps balayé la surface de la mer. Plus les terres soumises aux vents du large seront proches de la source pure, plus les vents les purifieront. L'air des stations maritimes, dit Germain Sée, est véritablement aseptique, il n'y a là à redouter que les vents du continent, surtout ceux qui ont passé par ou sur les grandes cités ; ces vents portent avec eux des poussières morbigènes. Comme confirmation de ces faits, disons qu'au parc de Montsouris, par le vent d'ouest, l'atmosphère contient un grand nombre de bactéries, et qu'à Paris, sous cette même influence, la mortalité subit une diminution marquée.

Aussi les côtes atlantiques baignées par la haute mer, balayées par les brises constantes de l'ouest, sont-elles privilégiées quant à la pureté de leur atmosphère. Le rôle épurateur des vents qui traversent l'océan est à son maximum dans le golfe de Gascogne.

La pluie est le second élément météorologique qui tend à rapprocher la pureté de l'air des côtes de la pureté atmosphérique de la haute mer. C'est par un double mécanisme qu'elle donne à nos bords leur parfaite salubrité. La pluie, comme le vent, balaye l'atmosphère. D'après Franckland, un litre d'eau de pluie lave 300 litres d'air, entraînant avec lui toutes les impuretés qu'un homme peut respirer en moins d'une heure. La pluie entraîne et abat les micrococcus, les bactéries, les bacilles qui figurent au nombre des poussières impalpables de l'atmosphère. « Le chiffre des bactéries, dit Miquel, *faible en temps de pluie*, s'élève quand toute humidité a disparu de la surface du sol. » La pluie est donc un obstacle à la présence dans l'air de ces infiniment petits, dont la puissance nocive est si grande. Par la simple action mécanique de leur chute, les pluies purifient l'air. Ce rôle purificateur s'exagère lorsque l'eau de condensation atmosphérique abattant les poussières malfaisantes est reçue et absorbée en hâte par un sol et un sous-sol essentiellement perméables, comme c'est le cas pour la bande littorale atlantique.

Si, d'autre part, nous nous rappelons que les pluies de nos côtes ont pour origine l'énorme évaporation de la mer, c'est-à-dire un milieu aseptique par excellence, nous voyons par quel double mécanisme la pluie porte à son maximum la pureté de l'air dans ces régions.

Par la pureté de son air, le climat marin est *tonique*, c'est là un fait de connaissance vulgaire ; mais, de plus, et cet effet n'est pas d'une moindre importance, il est *aseptique*.

2° La richesse de l'air marin en ozone est bien connue. Il faut également bien savoir que l'abondance de l'ozone est plus grande sur les bords qu'en pleine mer. Un milieu qui contient beaucoup d'ozone est un air pur. De récentes publications ont accordé, et ce légitimement, de grands effets à cette substance. Gauster n'hésite pas à lui attribuer l'action prépondérante des avantages des hautes altitudes. Labbé et Oudin en font une substance à effets physiologiques et thérapeutiques prépondérants contre la tuberculose pulmonaire.

Qu'il nous suffise de retenir les propriétés suivante de l'ozone : son action microphytique, en d'autres termes ses propriétés désinfectantes ; sa puissance d'oxydation bien supérieure à celle de l'oxygène, toutes propriétés qui entraînent avec elles des effets physiologiques *antiseptiques* et *toniques*.

3° Au voisinage de la mer on constate, dans l'air, la présence de particules de chlorure de sodium et d'une petite quantité d'iode et de brome. Le chlorure est un stimulant général qui, en pénétrant dans le sang, favorise son oxygénation. Pour Germain Sée, les substances iodo-bromurées de l'atmosphère marine ont un effet incontestable, en tant que moyens aseptiques ; « c'est même là le facteur principal de l'air maritime et de sa supériorité sur les atmosphères voisines du continent ».

Là encore nous retrouvons l'action *antiseptique* et *tonique* du climat marin ; mais, l'action de ces substances véhiculées par l'air marin ne s'exerce que dans un rayon très circonscrit, car ces matières salines et bromo-iodurées ne s'éloignent pas de plus de 200 à 300 mètres de la mer, ou 500 mètres, selon les auteurs.

***

Au cours de ces développements, nous avons analysé le mécanisme par lequel les éléments constitutifs du climat marin produisent leurs effets physiologiques, et étudié l'ordre auquel ils appartiennent. Nous savons les actions isolées de chaque élément ; mais ces actions combinées aboutissent à une résultante d'ordre général qui peut se résumer en quelques lignes. Dans l'*ordre sédatif*, les phénomènes généraux se traduisent par le calme de la circulation générale, par l'apaisement du système nerveux central, avec cessation de toux, excitation et retour du sommeil. Dans l'*ordre tonique*, les phénomènes généraux se traduisent par des combustions actives, complètes, qui succèdent aux combustions languissantes et transforment les tissus directement par action biologique, indirectement par un retour intégral des fonctions digestives.

En somme, faisant la synthèse de tous ces effets physiologiques, nous aboutissons à cette conclusion, formulée au début : le climat marin est *sédatif* et *tonique*, avec effets *antiseptiques* non douteux.

Quoiqu'ayant étroitement serré l'étude de chacun des éléments propres à nous donner la formule physiologique recherchée, nous n'avons rencontré, chemin faisant, aucune condition, aucun fait nous amenant à la formule du climat marin : *climat excitant*. N'est-ce pourtant pas ainsi que le qualifient climatologistes et médecins, du moins pour la plupart ? Que de nos confrères redoutent l'excitation du climat marin pour leurs malades ! Peter, et tant d'autres, n'ont-ils pas écrit « que les tuberculeux trop excitables doivent éviter le séjour trop près de la mer, dont l'influence directe peut devenir l'occasion d'une excitation presque fébrile, fâcheuse, à la tuberculose » ?

A vrai dire, cet auteur fait allusion aux stations de la Méditerranée. C'est qu'il y a là, en effet, une confusion que nous faisions pressentir dans nos conclusions du chapitre second, lorsqu'après avoir différencié le *climat atlantique* ou *marin* du *climat méditerranéen* ou *continental*, nous disions qu'il ne fallait ni assimiler, ni comparer, ni confondre les effets de ces deux régions littorales de la France.

L'*action excitante* d'un climat est subordonnée à la sécheresse de l'air, à l'instabilité hygrométrique et thermométrique, à la prédominance des vents continentaux, à l'abondance de lumière solaire, à la sérénité presque constante du ciel : toutes conditions caractéristiques du littoral méditerranéen, et différentes, nous l'avons vu, de celles qui personnifient le climat marin de l'Atlantique. Celui-ci, loin d'être *excitant*, est *sédatif*.

Mais, objectera-t-on, Cazin pour les plages du Nord, Piéri pour les plages de la Méditerranée, ont signalé chez les enfants, même quand ils n'ont pas pris de bains de mer, un léger état fébrile, qu'ils appellent *fièvre de mer*. A cette objection il est facile de répondre que ni la Méditerranée, nous venons de le voir, ni la Manche n'ont les conditions météorologiques du climat marin, et que cette *fièvre de mer*, témoignage irrécusable d'une excitation marquée, ne se produit pas sur les côtes atlantiques, de l'embouchure de la Loire à l'embouchure de l'Adour, *du moins chez les malades n'y subissant que la cure d'air*. Sous cette dernière réserve, je n'ai jamais constaté pour Arcachon cette excitation, relevée seulement dans deux ou trois observations, dans une période de treize ans, chez des enfants névropathiques, *en été*, et *à la suite de bains de mer*.

Assurément, le climat marin de la France, tel que nous l'avons défini, tel que nous l'avons circonscrit, légitimement pensons-nous, n'est pas *excitant*.

Une autre confusion, qui, pour être classique, n'en est pas moins regrettable, fait attribuer au climat marin des effets excitants, par l'assimilation de l'*action excitante* à l'*action fortifiante*, et ces deux actions « on les confond si bien, *que ces désignations accouplées sont employées indifféremment l'une pour l'autre* » (Jaccoud).

Il y a là plus qu'une confusion, il y a une *erreur fondamentale*, fort préjudiciable aux malades. L'action excitante est relative à l'état du système névro-vasculaire et à l'irritation des voies respiratoires, alors que l'action fortifiante définit l'état de la nutrition et l'état des forces.

Combien, en effet, ces deux actions sont opposées ! « L'action excitante, dit encore Jaccoud, se traduit par l'agitation physique et morale, par une impressionnabilité exagérée jusqu'à être pénible, par de l'insomnie rebelle, souvent par de la céphalalgie, par l'accélération ou la variabilité du rythme respiratoire et circulatoire, enfin par des signes non douteux d'irritabilité laryngo-bronchique. »

Toutes ces manifestations ne sont-elles pas à l'opposé de celles que nous avons déduites pour le climat marin ? Je les rappelle pour mieux fixer cette opposition. « L'action fortifiante n'a rien de tout cela (de l'action excitante) ; sous son influence, l'excitabilité de la muqueuse aérienne reste ce qu'elle était auparavant, l'irritabilité de la muqueuse aérienne n'est nullement accrue, mais le malade éprouve un sentiment d'entrain, de vigueur morale ; ce sentiment répond à un changement réel que démontre l'aptitude journellement augmentée pour l'exercice musculaire ; l'accroissement de l'appétit, des digestions, de l'intégrité de l'assimilation, l'activité tranquille de l'hématose achèvent de caractériser cet état que traduit enfin, d'une façon non douteuse, l'augmentation des forces et du poids du corps » (Jaccoud).

Ce sont bien là tous les effets toniques, fortifiants, du climat marin, effets dont quelques-uns sont d'ailleurs amoindris ou exagérés par l'action sédative de ce même climat.

Car, il faut bien avoir présent à l'esprit qu'un climat peut être à la fois *sédatif* et *tonique*. Ce double caractère ne paraîtra plus paradoxal, si la confusion et l'erreur que nous venons de combattre cessaient enfin. Pas plus qu'il ne faut faire synonymes l'action excitante et l'action fortifiante, pas plus ne faut-il assimiler l'*action sédative* et l'*action débilitante*. « Voyez Madère, c'est le climat sédatif par excellence ; est-il débilitant ? pas le moins du monde ; il est au contraire plus fortifiant que débilitant » (Jaccoud). De même ai-je pu conclure, dans un récent article [1], que la station que j'ai le plus particulièrement étudiée, Arcachon, station à climat marin atlantique, est à climat tout à la fois sédatif et tonique.

1. F. Lalesque. — *Presse médicale*, 2e année, 10 novembre 1894.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethreux, 1, rue Cassette.

LA LOI
SUR L'EXERCICE DE LA PHARMACIE

par le Dr HELME

La médecine et la pharmacie sont deux professions solidaires. Qu'on le veuille ou non, elles se pénètrent et s'enchevêtrent de telle sorte qu'on ne peut toucher à l'une sans être amené, par la force même des choses, à s'occuper de l'autre. Aussi, lorsque nos législateurs eurent restauré et rajeuni le vieil arsenal des lois médicales, était-il facile de voir que, pour être efficace, leur œuvre devait se compléter d'une codification nouvelle de l'exercice de la pharmacie. Et ceci s'explique tout naturellement.

Au début, tout médecin se doublait d'un pharmacien : nos confrères de l'antiquité distribuaient à leurs malades les médicaments préparés de leurs mains. Plus tard, la clientèle étant devenue plus nombreuse et la pharmacopée plus complexe, il fallut recourir à la division du travail : le médecin s'adjoignit un aide qui lui confectionnait ses drogues. A partir de ce jour, la pharmacie était créée; et, à travers les âges, nous retrouvons toujours cette dépendance, cette solidarité des deux arts, la confection et l'usage des médicaments s'adaptant dans toutes les circonstances aux idées médicales régnantes.

Les anciens apothicaires ne s'occupèrent pendant longtemps que de la vieille pharmacie galénique. Celle-ci s'entend de la pharmacie où entrent des produits dont la composition chimique est loin d'être définie. Le chef-d'œuvre du genre, si l'on veut un exemple, est l'électuaire avec sa base venant faire brèche sur la maladie, aidé de ses adjuvants et flanqué de ses correctifs. Peu à peu, toujours sous l'influence des théories médicales, on augmenta le nombre des bases. Il y eut dans le même médicament la substance active qui s'adressait à la fièvre et celle qui guérissait la colique. On modifia également les adjuvants, on corsa les correctifs et l'on eut ainsi ces drogues supérieures à toute médecine, puisqu'elles pouvaient lutter par leur composition contre une foule de maladies. La thériaque est restée le type de ces panacées.

Telle était la pharmacie galénique. La pharmacie chimique vint ensuite avec ses corps définis et ses alcaloïdes. Renfermée tout d'abord en d'étroites limites elle ne devait pas tarder à supplanter sa devancière.

Pour me faire mieux comprendre, qu'on me permette de citer un fait. La médecine attribuait une grande efficacité aux applications d'éponge calcinée sur les tumeurs ganglionnaires. On rechercha le principe actif de ces cendres et l'on découvrit que c'était l'iode. Aussitôt l'éponge calcinée, produit galénique, fut remplacée par l'iode, produit chimique défini. Il en fut de même pour une foule d'autres substances, et la pharmacie chimique prit de jour en jour plus d'importance. Mais, l'esprit humain semble parcourir un cercle immuable. Depuis quelques années, les produits galéniques reviennent en faveur; c'est la *séquardine*, la *néphrine*, la *cérébrine* et tous ces extraits qui font songer involontairement aux décoctions de petit chat et à la poudre de crâne de pendu de la vieille pharmacopée. Enfin, pour compléter la série, nous venons d'assister aux premiers essais des toxines, ces substances floues, mal définies, qui tiennent à la fois de la matière brute et de la matière vivante.

On voit par ces considérations, sur lesquelles on nous pardonnera d'avoir insisté aussi longuement, quelles transformations dut subir l'art pharmaceutique à travers les âges. La loi seule, pendant ce temps, ne changeait pas; aussi le vieil édifice de Germinal an XI, qui complétait les édits de 1777, s'effrita peu à peu sous la poussée du progrès. Bientôt ce ne fut plus la loi, ce n'en était que le fantôme, ou, si l'on veut, une sorte d'arsenal où chacun puisait selon sa fantaisie et suivant les besoins de la lutte.

C'est ainsi que tout était soumis à l'arbitraire et à la tolérance. En veut-on des exemples? En appliquant les textes de Germinal un ministre malintentionné aurait pu supprimer d'un trait de plume tout le commerce des spécialités, l'usage des médicaments secrets étant interdit en France. De même, un pharmacien aurait été poursuivi pour délivrance des médicaments sans ordonnance, alors que, dans la pratique, en cas d'accident, son officine eût été saccagée s'il se fût avisé de les refuser.

Je crois avoir suffisamment montré les deux raisons capitales qui expliquent la mise en discussion de la loi sur l'exercice de la pharmacie.

La besogne du législateur était loin d'être aisée. D'une façon générale, en effet, la pharmacie est une chose complexe. La vente des médicaments exige un apprentissage et des études qui relèvent du Ministère de l'Instruction publique. Par un autre côté, cette vente touche au Commerce et à l'Industrie. Le Ministère de l'Intérieur doit, pour sauvegarder la santé et la sécurité publiques, avoir le droit de contrôle absolu sur toutes les officines. D'où, tout d'abord, la triple nécessité de satisfaire aux exigences de trois grandes administrations de l'État.

Si du général nous passons au particulier, le problème se complique encore. Dans l'exercice de leur art, les praticiens se divisent en plusieurs catégories. Il y a d'abord le *spécialiste* qui fabrique sous son cachet tel ou tel médicament simple ou composé. Il y a ensuite le *pharmacien de comptoir*; c'est lui qui prépare nos prescriptions, c'est le pharmacien par excellence. Enfin, dans ces dernières années, a surgi le *rabaisien*; ce dernier, en vendant à perte les spécialités, attire les chalands dans son officine et arrive ainsi à exécuter une foule d'ordonnances, au détriment de son confrère du comptoir.

Une bonne loi eût été celle qui aurait donné satisfaction à ces diverses classes de praticiens, tout en satisfaisant aux exigences des Pouvoirs sous le contrôle desquels fonctionnent les officines. Mais, il est bien difficile de contenter tout le monde et le Gouvernement, et après ce que nous venons de dire, il était aisé de prévoir que personne ne serait content. Et cependant, s'il est une loi qui a été bien étudiée, c'est celle-là. D'abord, elle a eu la bonne fortune, rare depuis l'Empire, de bénéficier d'un examen approfondi du Conseil d'Etat. De plus, l'élaboration des divers articles a duré près de quinze ans. Enfin, il y a eu sur le sujet de nombreux rapports souvent très remarquables, parmi lesquels je citerai ceux de Naquet, de Duval et de Cornil.

Il est donc évident qu'il ne s'agit pas là d'un texte hâtif, dicté par le hasard des événements politiques, mais bien d'un travail raisonné et approfondi. A ce titre, la loi nouvelle méritait une étude un peu détaillée, et cela d'autant mieux que nombre de ses articles nous intéressent directement, parce qu'ils touchent à l'exercice de notre profession.

Le texte de la loi, tel qu'il a été voté par le Sénat en deuxième lecture, sera publié dans le supplément du journal. Avant que la question ne revienne aux Chambres, je vais tâcher d'analyser les articles qui ont trait aux choses de la médecine. Je ne crois pas que la Chambre les modifie beaucoup; elle a, en ce moment, bien d'autres chats à fouetter. Je me contenterai, pour ne pas alourdir encore cette étude déjà bien longue, de commenter quelques points saillants, me réservant de renvoyer le lecteur au texte complet, toutes les fois que cela sera nécessaire.

L'article 1er édicte que nul ne peut exercer la profession de pharmacien, s'il n'est muni d'un diplôme délivré par le gouvernement. Rien de plus juste. La vente des médicaments ne saurait être complètement libre. Elle l'a été cependant, détail peu connu, pendant dix-sept jours, au moment où la Révolution eut aboli les privilèges. Mais la liberté devint vite de la licence : il y eut de tels accidents, les empoisonnements se multiplièrent à ce point qu'on dut revenir aux édits de 1777.

Nous devons nous arrêter sur l'article 2, parce qu'il consacre la fin d'une classe de pharmaciens qui correspondait à nos officiers de santé. Ayant supprimé ces derniers, le Parlement ne pouvait maintenir les autres. Les faiseurs de « Revues », qui se plaisaient à mettre en scène MM. Pilulard ou Réglissard, pharmaciens de 6e classe, manqueront d'un élément utile; mais il paraît reconnu que la profession elle-même ne perdra rien à cette suppression. Encore, quand je dis suppression, il s'agit de s'entendre; la 2e classe sera supprimée dans dix ans seulement et, d'ici-là, qui sait ce qui se passera?

Les articles 3 et 4 ont trait aux étrangers. Nous aimons à retrouver là les vieilles traditions de l'hospitalité française, à côté de laquelle celle de l'Écosse n'est que trompe-l'œil. Les *apotèkes*, les *chemists-droguists*, les *farmacista* et autres exotiques qui s'ennuient dans leur pays n'ont qu'à venir dans notre belle France. Moyennant de vagues équivalences et des définitifs subis avec indulgence garantie, ils y trouveront les facilités accordées à nos nationaux seulement après de longs et onéreux stages. Et il ne peut être question ici d'une mesure de réciprocité, car les pharmaciens français n'abondent pas à l'étranger, que je sache. On aurait donc voulu un peu plus de sévérité. Seulement, il faudrait pour cela changer nos mœurs. Nous sommes tous un peu — sans comparaison désobligeante — comme les petites dames qui recherchent surtout le Brésilien dans les endroits de plaisir; nous aimons, nous aussi, à courtiser l'étranger. Non seulement nous lui accordons souvent les meilleures places au détriment de nos compatriotes, mais encore, pour peu qu'il sache s'y prendre, nous l'accablons de distinctions toutes plus honorifiques les unes que les autres. Passons.

Je laisse de côté les articles 5 et 6 pour arriver à l'article 7, où nous trouvons inscrite l'obligation d'une étiquette spéciale pour les médicaments destinés à l'usage externe. Comme il y a dans tout sénateur un malade qui sommeille, et que la garde qui veille aux barrières du Luxembourg ne défend pas nos honorables contre les erreurs pharmaceutiques, on aurait voulu aller plus loin. Il s'agissait de créer un modèle de flacon spécial pour les toxiques. En Allemagne, je crois, les flacons sont de forme triangulaire pour ces derniers produits. Mais qui veut trop prouver ne prouve rien. D'abord, le législateur ne pouvait entrer dans la minutie de ces détails, et ensuite un poison pourra bien être, à un moment donné, transvasé par le malade du flacon triangulaire dans une bouteille quelconque. On voit ainsi les méprises qui pourraient se produire. C'est par ce procédé qu'on a vu, en Allemagne, des gardes-malades donner à un enfant une cuillerée de laudanum à la place de sirop de chicorée.

L'article 8 a trait aux Associations ayant pour objet l'exploitation d'une officine. Il n'a pas passé sans encombre. On paraît redouter surtout, avec la nouvelle loi, la création de pharmacies dans les grands Magasins de nouveautés. Je ne crois pas que cela arrive jamais. Il est très facile de vendre du calicot, mais la pilule est une chose plus complexe à faire avaler au client; sa confection nécessite un tour de main particulier et souvent des études spéciales. Enfin, il y a les responsabilités que les grands Magasins se garderont bien d'encourir. Quoique

les temps soient devenus difficiles pour les maîtres chanteurs, les directeurs de ces entreprises se soucieront peu de voir s'étaler dans les journaux, en grands caractères : « Le dernier empoisonnement du magasin X..., etc. ». La pharmacie, je le répète parce que c'est à sa louange, exige un contrôle trop sévère et des connaissances trop étendues pour que les craintes qu'on paraissait avoir à propos de cet article se réalisent jamais.

Après les articles 9 et 10, un peu trop spéciaux, on arrive à l'article 11 qui vaut d'être cité en entier. Il est court, mais il en dit long.

« Toute convention, d'après laquelle un médecin retirerait dans l'exercice de sa profession un profit quelconque sur la vente des médicaments effectuée par un pharmacien, est prohibée et nulle. »

Remarquez bien ce *prohibée*. Il entraîne pour le contrevenant des peines correctionnelles. Il ne s'agit donc pas d'une interdiction simplement platonique. C'est donc fini de rire et la rhubarbe et le séné ne pourront plus désormais se faire vis-à-vis dans ce quadrille dont le client payait toujours les frais. Tout commentaire est superflu. La loi n'eût-elle produit que cette sage mesure, elle méritait d'être votée.

Je ne puis avoir le même enthousiasme pour l'article 12. *Hic jacet lepus*; traduction libre : le nid à contestations. Dans un premier paragraphe le législateur interdit le cumul des deux professions, médecine et pharmacie, aurait-on les deux diplômes. Ceci est bien; c'est net, précis.

Mais, où commence le chaos, c'est lorsqu'on vient nous dire que les médecins, « pour satisfaire aux cas d'urgence sont autorisés à administrer, soit chez eux, soit chez leurs malades, certains remèdes dont la liste sera dressée par un réglement d'utilité publique ». Ce « cas d'urgence » ne me dit rien qui vaille. Où commence l'urgence, où finit-elle? On n'appelle pas le médecin quand on n'en a pas besoin. Donc, avec un peu de bonne ou de mauvaise volonté tous les cas sont d'urgence. Voilà un premier sujet de discussion. En outre, si restreinte que soit la liste des médicaments, il faudra toujours y faire entrer les grosses choses, morphine, quinine, sinapismes, etc.

Il s'ensuit qu'un médecin mal intentionné, ou en délicatesse avec l'officine de son quartier, pourra dans bien des cas pratiquer les deux professions. Ce malencontreux paragraphe avait au moins auparavant un correctif, en ce sens qu'il établissait que les médicaments ne pourraient être fournis par le médecin à son malade que *directement* et *gratuitement*. MM. Cornil, rapporteur, et Brouardel, commissaire du Gouvernement, se sont démenés comme de beaux diables pour faire maintenir ces deux adverbes. Mais il a fallu céder, et c'est regrettable. « *Directement* » s'entendait de l'injection de morphine que l'on administre soi-même à son client, pour calmer rapidement de vives douleurs. La suppression du mot implique l'autorisation de faire une potion d'urgence que le patient pourra prendre en dehors de la visite du médecin. Et ce n'est pas tout, malheureusement. Grâce à la suppression de l'adverbe *gratuitement* il sera permis de faire payer, dans un mémoire particulier, la potion ainsi confectionnée.

Toutes les opinions étant libres, je n'hésite pas à considérer ce paragraphe comme mauvais. J'estime que le malade n'a pas intérêt à recevoir, moyennant finances, le médicament préparé par le médecin. En outre de notre compétence toute relative en fait de matière médicale, il peut très bien arriver que le médecin se trompe de dose. S'il met par exemple 1 gramme au lieu de 1 centigramme, il se gardera bien de se vanter de sa méprise; étant juge et partie dans sa propre cause. C'est le contraire qui se produirait si l'erreur venait du pharmacien.

Il serait à désirer, au triple point de vue de la dignité de notre art, de l'intérêt du malade et de l'intérêt du pharmacien, que les deux adverbes, si malencontreusement supprimés au Sénat, fussent rétablis par la Chambre.

Un autre paragraphe décide que le médecin pourra toujours pratiquer la pharmacie lorsqu'il n'y aura pas *dans sa commune* une officine de pharmacien. MM. Brouardel et Cornil demandaient que la vente des médicaments fût interdite à nos confrères, à moins qu'il n'y eût aucune officine dans un rayon de 6 kilomètres. C'était se montrer trop gourmand. Malgré une belle défense et une lutte qui a duré plusieurs séances, la raison du plus fort, je veux dire la majorité l'a emporté. Deux communes se toucheraient-elles, l'une ayant une pharmacie, l'autre en étant dépourvue, le médecin pourra toujours, s'il est installé dans cette dernière, vendre des médicaments aux clients de sa localité et créer ainsi une forte concurrence à l'officine voisine. Voilà qui n'est pas bien encourageant pour la pharmacie, il faut bien le reconnaître, tout médecin que l'on soit.

A signaler ici l'heureuse influence de l'union des médecins. Ce sont nos confrères de la province, mais surtout ceux de l'ouest, qui ont remporté le succès. Il ont su porter eux-mêmes leur cause devant le Sénat. C'est grâce à leurs efforts que la vente des médicaments leur est facilitée dans des limites même plus étendues qu'ils ne l'avaient demandé! Ils réclamaient simplement le maintient des dispositions de la loi de Germinal. Ici la tolérance devient plus large, il est à craindre malheureusement que ce ne soit au détriment des pharmaciens de la campagne. Ajoutons, pour être juste, que ces derniers deviennent de plus en plus rares.

Comme on vient de le voir, le législateur se contredit d'un paragraphe à l'autre. Il entend que les deux professions ne soient pas confondues, et il entrouvre lui-même la porte pour amener cette confusion qu'il voulait éviter.

La contradiction s'accentue encore dans l'article 13. Ici, c'est le pharmacien qui aura le droit d'exercer notre art. Oyez plutôt :

« Les pharmaciens peuvent, sans déroger aux lois sur l'exercice de la médecine, librement délivrer, *sur la demande de l'acheteur*, les autres substances constituant des médicaments simples ou composés. »

Voici comment les choses se passeront dans la pratique :

Le Client, au pharmacien. — Monsieur, je tousse, j'ai un point de côté, j'ai de la fièvre, etc., etc.

Et le bon pharmacien de répondre : Moi, à votre place, je prendrais une potion calmante, quelques cachets d'antipyrine, je me mettrais un vésicatoire, etc., etc.

Iterum, le Client. — Eh bien, monsieur, donnez-moi tout cela!

Et, sur la demande du client, le praticien, après avoir donné sa petite consultation, pourra écouler ses produits, se disant *in petto* qu'après tout c'est la réponse du berger à la bergère. Puisque le médecin peut vendre des drogues il est tout naturel qu'il se permette, lui, d'instituer un traitement. Loin d'être entravé, je le répète, l'exercice des deux professions sera en quelque sorte encouragé, et il n'avait, Dieu merci! pas besoin de cela. Somme toute, c'est un piètre résultat.

Mais cet article 13 a surtout une importance capitale, parce qu'il consacre d'une façon officielle et définitive la vente des spécialités pharmaceutiques. On en a dit beaucoup de bien, de ces spécialités. On en a dit aussi beaucoup de mal. Il nous semble, à nous, que le législateur n'avait à s'occuper d'aucun détail de polémique. Son rôle se bornait à peser ici le bien et le mal, à rechercher lequel des deux domine, « et lorsque c'est le bien, à laisser aller la libre concurrence ». Il devait se garder, pour supprimer quelques inconvénients que la liberté corrige elle-même, de stériliser les efforts des chercheurs de l'avenir.

Il est incontestable qu'une industrie, dont les produits d'exportation s'élèvent à 40 ou 50 millions par an, est, par le temps qui court, à protéger plutôt qu'à entraver. On fait remarquer d'autre part que l'homme qui a l'espérance, s'il fait une découverte utile, de monopoliser pour un temps son produit, et d'édifier ainsi sa fortune, travaille et découvre soit des associations de substances, soit même des remèdes nouveaux. Ces découvertes, c'est le public qui est amené le premier à en bénéficier. Et l'on cite l'exemple de Pelletier et Caventou qui, en trouvant le principe actif du quinquina, ont rendu un service incontestable à l'humanité. Autre argument. Le pharmacien, qui prépare tous les jours des granules de digitaline, livrera un produit plus soigné, plus constant, que le pharmacien de village, appelé tous les six mois à confectionner des pilules, avec de la digitaline vieillie.

A tout cela on objecte que les spécialités auraient dû passer par le laminoir des autorisations gouvernementales. Ah! cela non, par exemple! Pour les amis du Prince les autorisations n'eussent pas traîné; les pauvres diables sans relations politiques auraient, pendant ce temps, attendu sous l'orme une faveur accordée peut-être trop facilement à d'autres. On avait pensé aussi à la suppression des annonces médicales. C'est ici le cas de répéter que l'histoire est un perpétuel recommencement. Ecoutez ce que disait à ce sujet Victor Cousin, le célèbre philosophe spiritualiste, à la Chambre des Pairs de 1847 : « J'ai un peu de compassion de moi-même de ramasser toutes ces vieilleries. Il est clair que si l'on veut détruire absolument et sans réserve aucune le charlatanisme et la licence, il n'y a qu'un moyen, c'est de tuer la liberté. Dieu qui est plus puissant que vous n'a pu trouver un autre moyen. En donnant à l'homme la liberté, il lui a donné aussi le pouvoir de mal faire. » N'est-ce pas que le couplet est joli? Et plus loin, répondant au comte Beugnot, cet ancêtre de certain sénateur pudibond, qui « demandait de protéger les hommes graves du corps médical contre le charlatanisme dégoûtant qui a recours à des moyens frauduleux, et en même temps de ménager la pudeur publique... », le même orateur affirmait que le droit « consiste à faire annoncer dans les journaux les méthodes de traitement, qu'elles aient ou non de l'importance. Détruire le droit pour en empêcher l'abus est une tyrannie trop vulgaire, et j'avoue, concluait l'orateur, que je ne m'attendais pas à la voir renouveler de mon temps en ce qui concerne la médecine ». Victor Cousin, l'apôtre du spiritualisme, défendant les spécialités et les annonces médicales, le fait est assez piquant et valait la peine d'être noté. Le Parlement actuel ne pouvait se montrer plus rétrograde que la Chambre des Pairs de 1847. Les spécialités sont donc reconnues avec cette seule restriction que le principe actif du médicament composé devra être inscrit sur l'étiquette de chaque flacon.

Mais voici entrer en scène pour la première fois les produits bactériologiques, toxines et autres. L'article 14 traite de la confection et de la vente de ces nouveaux produits. L'État gardera le contrôle exclusif de ces substances complexes et délicates. Lui seul décidera de l'utilité de leur mise en circulation. C'est l'avortement des sous-instituts que les progrès de la bactériologie n'eussent pas manqué de faire naître. De plus, le pharmacien *responsable*, en vendant les toxines, sera dans l'obligation de les vendre fraîches et bonnes. Cet article constitue donc une nouveauté. Qui sait, comme l'a dit le Professeur Landouzy, si dans dix ans, à

côté des vieilles préparations du Codex, on ne verra pas dans les officines s'étaler une série d'étuves où s'élaboreront les divers vaccins des maladies infectieuses?

L'article 15 oblige le médecin à rédiger son ordonnance de façon qu'elle puisse être exécutée dans toutes les pharmacies. Il est clair qu'au point de vue du pittoresque certaines prescriptions y perdront beaucoup. Ainsi autrefois, pour un client moyennement riche on ordonnait de l'eau argentée n° 2. Pour celui qui avait le porte-monnaie plus facile, la même potion devenait l'eau dorée n° 1. Avec ce système aussi simple qu'ingénieux, le compère savait de suite à quoi s'en tenir sur l'impôt à prélever sur le client. Nous ne verrons plus désormais ces allégories charmantes dont le malade ne comprenait jamais la délicatesse, mais dont il était toujours victime.

Dans un autre ordre d'idées, on peut se demander si les ordonnances des homéopathes ne devront pas être réformées. Il est difficile de répondre à la question. Nos confrères ayant un Codex et un formulaire à leur usage, ils pourront toujours alléguer qu'il suffira aux pharmaciens d'apprendre à lire leurs formules, qui ne s'adressent pas à un seul initié.

Le même article décide qu'il sera dressé dans le Codex une liste de médicaments dont chaque délivrance ne pourra être faite que sur ordonnance nouvelle. Ceci s'adresse à Messieurs et Dames du corps des morphinomanes, cocaïnomanes, étheromanes, etc. Mais le législateur est bien naïf s'il s'imagine empêcher ainsi les gens de s'injecter *ad libitum* leurs petites drogues. J'ai connu un morphinomane distingué qui ne s'embarrassa jamais de l'ordonnance du médecin. Il la rédigeait et la signait lui-même d'un paraphe rappelant celui d'un docteur quelconque connu de lui. Donc, quand il avait besoin de morphine, il prenait un fiacre et se faisait conduire dans un quartier éloigné du sien, ayant en poche ses ordonnances toutes préparées. Elles étaient d'ailleurs fort bien rédigées. Elles comportaient d'abord quelques substances simples, fleurs pectorales ou autres, au milieu desquelles, *latet anguis in herba*, se trouvait la solution de morphine. Notre maniaque *faisait*, suivant les besoins, trois ou quatre pharmaciens, et le tour était joué.

Si l'on voulait obtenir quelque chose de sérieux il eût fallu imposer aux médecins une marque, un cachet quelconque, analogue à ceux des experts des tribunaux. Reste à savoir si les fanatiques de la cocaïne ou de l'opium, malgré toutes les mesures prises, ne trouveraient pas encore le moyen de tourner la loi.

Je signale dans cet article 15 une omission. La vieille loi de Germinal exigeait que les doses de médicaments dangereux fussent écrites en toutes lettres sur les ordonnances. Nous ne trouvons ici aucune obligation de ce genre.

Je passe sur l'article 16, qui maintient la profession d'herboriste, pour arriver à l'article 17, qui a trait à l'inspection des officines. Le gouvernement avait bonne envie d'instituer une nouvelle classe de fonctionnaires en créant un inspecteur par département. Mais le Sénat a regimbé, estimant que le besoin de nouveaux budgétivores n'était pas suffisamment indiqué. C'est donc le maintien de la commission mixte d'inspecteurs instituée par l'ancienne loi. Il est clair que tout dépend ici de la façon dont fonctionnera le contrôle des pharmacies, et il n'y avait pas besoin d'innover. On pourrait demander seulement que les inspections fussent plus fréquentes et que les contrôleurs, armés des pouvoirs nécessaires, arrivassent à exercer une action plus efficace sur le pharmacien que par le passé.

Les hôpitaux dans certaines villes, à Lyon notamment, faisaient une concurrence redoutable aux pharmaciens. L'article 18 leur interdit la vente des médicaments. Cela n'est que justice. Les établissements hospitaliers ne payent point patente, ils vivent des libéralités de l'État ou des particuliers; ils n'ont donc à exercer aucun commerce. Cependant, il leur est accordé dix ans pour écouler leurs produits. C'est peut-être un peu long.

Le Codex fait les frais de l'article 19. Inutile d'insister, n'est-ce pas, sur l'utilité de ce code de technique pharmaceutique que nous ignorons peut-être trop, nous autres médecins. Mais il ne suffit pas d'avoir le Codex chez soi, un paragraphe impose l'obligation d'en posséder la dernière édition, cet ouvrage n'étant pas de ceux qui s'améliorent en vieillissant.

A partir de l'article 20 nous tombons dans les pénalités, qui varient entre 16 francs et 3.000 francs d'amende, suivant les délits, sans que la prison intervienne jamais, sauf pour les faits de droit pénal. Mentionnons l'article 23, qui a trait aux substances falsifiées ou corrompues. Il y aurait beaucoup à dire sur ce sujet. En réalité, tout dépendra encore de la façon dont la loi sera comprise et surtout appliquée.

Je signalerai en terminant, l'article 25, qui me paraît bien dangereux. Il autorise le préfet à ordonner la fermeture, mais à titre provisoire seulement, des officines tenues en violation des dispositions de la présente loi. C'est, à un moment donné une rude arme entre les mains d'un préfet à poigne. Il sera toujours possible, par exemple, pendant une période électorale un peu houleuse, de trouver que tel pharmacien opposant a contrevenu aux règlements. On fermera donc sa pharmacie, quitte à la rouvrir ensuite en faisant à la victime des excuses plus ou moins hypocrites. En attendant, la clientèle aura fui. J'espère que cet article ne tiendra pas à la Chambre.

Tel est l'ensemble de cette loi. On en a dit beaucoup de mal; les pharmaciens prétendent que ce n'est pas la loi *sur* l'exercice, mais *contre* l'exercice de la pharmacie. Évidemment, le nouvel instrument n'est pas absolument parfait. Peut-être les pharmaciens sont-ils victimes du préjugé qui les représente comme des gens heureux, gagnant beaucoup d'argent, alors que le plus souvent c'est le contraire qui a lieu.

D'un autre côté, ceux qui se plaignent avec raison de la triste situation qui leur est faite semblent avoir trop oublié le proverbe : Aide-toi, le ciel t'aidera. Découragés, désunis peut-être, se disant à tort que puisqu'ils devaient être mangés, peu importait la sauce, ils n'ont pas pu présenter leurs réclamations avec assez d'autorité pour les imposer et les faire prévaloir. Ils auraient tort cependant d'accuser ceux qui avaient entrepris la lourde tâche de faire adopter des mesures justes et efficaces. On doit reconnaître plutôt que chacun a fait ce qu'il a pu. Mais, hélas! les Parlements sont comme l'enfer, pavés de bonnes intentions. Ils rêvent de progrès et de justice, pour n'aboutir souvent dans la réalité, qu'au *statu quo* et à l'arbitraire.

FORMES CLINIQUES
ET TRAITEMENT DE LA GRIPPE

Par le Dr A.-F. PLICQUE
Ancien interne des hôpitaux.

I

Les formes cliniques de la grippe varient en quelque sorte à l'infini. Elles ne varient pas seulement par la localisation prédominante des accidents sur tel ou tel organe; elles varient encore par le degré d'intensité des accidents : certaines grippes sont tellement bénignes qu'elles se différencient à peine des rhumes ordinaires. La définition de Broussais « grippe, invention des gens sans le sou et des médecins sans clients qui, n'ayant rien de mieux à faire, ont inventé ce farfadet », a été souvent citée à propos de ces formes bénignes. D'autres formes ont d'emblée l'allure des pires maladies infectieuses; les grippes foudroyantes, tuant en moins de vingt-quatre heures, n'ont pas été rares vers le milieu de l'épidémie de 1889-1890.

Suivant la prédominance de tel ou tel ordre d'accidents, l'usage est de décrire dans la grippe des formes thoracique, nerveuse, gastro-intestinale, cardiaque. Cette division, commode au point de vue des indications thérapeutiques, peut être conservée. Mais il ne faut pas oublier que dans la grippe, plus encore que dans les autres infections, il n'est pas rare de voir ces diverses formes se combiner entre elles, se succéder les unes aux autres. Ce qui est la règle, c'est que tous les organes soient plus ou moins atteints, et c'est peut-être là la signature la plus caractéristique de cette affection mal définie, souvent difficile à diagnostiquer.

Quelles que doivent être les localisations prédominantes ultérieures, le *début* de la grippe offre toujours une certaine uniformité. C'est un début brusque; la grippe, comme le rappelle son vieux nom français, qu'a remplacé par amour de l'exotisme le nom italien d'influenza, saisit, étreint brusquement le malade. Le frisson, le malaise, l'affaissement général sont parfois si subits qu'on a cité des cas où des malades en visite chez des amis, ont été forcés de s'aliter dans la maison même où ils se trouvaient, sans pouvoir rentrer chez eux.

Comme symptômes, le début de la grippe est le début commun à toutes les infections : frissons, fièvre, céphalée, anorexie, insomnie, quelquefois délire léger. Les deux traits caractéristiques sont, d'une part, la courbature profonde, le lumbago, la brisure de tous les membres, les douleurs de la nuque, d'autre part, les accidents de trachéo-bronchite, qui font rarement défaut. Assez fréquemment même, la grippe débute par un simple rhume, et ce n'est qu'au bout d'un ou deux jours qu'apparaissent les accidents infectieux.

Dans quelques formes en apparence favorables, la maladie tourne court, malgré l'intensité et la brusquerie du début. Au bout de deux ou trois jours, le malade paraît guéri, le malaise général a disparu; il ne persiste qu'un léger rhume, bien insignifiant en apparence, et qui ne semble pas devoir s'opposer à la reprise des occupations.

Ces formes abortives de la grippe ont été, dans l'épidémie de 1889, une des grandes causes de la mortalité. De même que ce sont les scarlatines frustes, très légères en apparence, qui sont le plus souvent suivies de néphrite grave, de même ce sont les grippes légères qui se sont le plus souvent compliquées de broncho-pneumonies et de pneumonies graves. La plupart des attaques de grippe foudroyante avaient été ainsi, quelques jours auparavant, précédées d'une de ces attaques abortives. Aussi, au point de vue de l'hygiène thérapeutique, sinon au point de vue clinique, doit-on, quelle que soit sa durée apparente, ranger la grippe parmi les affections cycliques et lui assigner une durée d'au moins un mois.

Le plus fréquemment, deux ou trois jours après le début, les accidents thoraciques se prononcent et dominent la scène morbide. Dans la petite épidémie de l'hiver actuel, cette *forme thoracique* est presque la seule qui ait été observée. En général, l'affection débute par les voies respiratoires supérieures; en général aussi, elle y reste localisée. Le coryza, la laryngite, la trachéite de la grippe se distinguent moins par leurs accidents locaux que par la prostration qui les accompagne; pourtant, dans le larynx en particulier, des accidents de congestion, d'œdème, d'exulcération ont été signalés. La toux est souvent remarquablement quinteuse et coqueluchoïde. De plus, l'affection a une

grande tendance à se propager aux petites bronches (bronchite capillaire et bronchopneumonie), au tissu du poumon (congestion pulmonaire, pneumonies grippales), à la plèvre même. C'est surtout chez les surmenés que s'observe cette propagation, et bien des médecins, dans la dernière épidémie, en ont été victimes. Les formes où la grippe débute d'emblée par une pneumonie, une bronchopneumonie, une fluxion de poitrine, une pleurésie sont plus rares. Il est impossible de donner ici les caractères spéciaux de ces diverses localisations grippales. Dans l'épidémie récente, la tendance aux petites hémoptysies a été remarquable. Huchard, dans la dernière épidémie, avait signalé aussi la tendance spéciale à la parésie des bronches; cet état parétique entraînait souvent une dyspnée intense, disproportionnée avec les lésions locales.

Plus bruyante, plus effrayante que la forme thoracique, la *forme nerveuse* est en général infiniment moins grave. L'intensité de la céphalée, du délire, surtout du délire nocturne, s'est montrée, au début de certains cas, absolument extraordinaire. La courbature générale peut devenir aussi douloureuse, s'accompagner d'une hyperesthésie aussi grande que dans le rhumatisme articulaire aigu. Dans d'autres cas, la douleur est plus limitée, localisée à une articulation, à un tronc nerveux. Mais, si pénibles que soient ces accidents, il est rare qu'ils menacent la vie. En dehors de la complication d'otites, complication qui s'observe surtout lors de la convalescence, les méningites vraies sont rares; Gaucher et Sevestre ont, par contre, observé avec une certaine fréquence des pseudoméningites se terminant par la guérison.

Le côté défavorable de cette forme nerveuse c'est qu'elle laisse souvent après elle des névroses, neurasthénie, hystérie, aliénation même, d'une durée presque interminable. La période aiguë y est souvent plus courte, mais la période de convalescence est infiniment plus longue que dans les autres formes.

La *forme gastro-intestinale* est certainement la plus favorable de toutes. L'embarras gastrique peut être intense et accompagné d'ictère. Mais, les complications graves, vomissements incoercibles, diarrhées profuses, péritonite, sont, somme toute, exceptionnelles. Dans cette forme, il faut noter une tendance toute spéciale aux suppurations bucco-pharyngées, importante au point de vue du traitement préventif.

C'est aux accidents gastro-intestinaux qu'appartient un des symptômes les plus précieux pour le diagnostic de la grippe, la langue grippale décrite par Faisans. Ce qui la caractérise, c'est une teinte opaline d'un blanc bleuté. Cette coloration est tantôt uniforme, tantôt tachetée. Même en cas d'enduit saburral, la coloration persiste sur les bords. Mais quand la langue se sèche du fait d'une pneumonie, la teinte opaline peut encore se retrouver. Elle apparaît généralement dans les deux ou trois premiers jours et dure autant que la maladie. Assez souvent, comme l'a fait remarquer Le Gendre, cet état est suivi d'une desquamation analogue à celle de la scarlatine. Il était indispensable d'insister sur ce petit symptôme, car il manque rarement, à peine une fois sur dix. Il est, quand il se montre bien nettement, précieux pour le diagnostic, si fréquemment hésitant.

La *forme cardiaque* se confond parfois avec la forme nerveuse. Les troubles du cœur (accélération ou ralentissement du pouls, lipothymies, syncopes, défaillance du cœur) sont alors d'origine bulbaire. Mais les endocardites ulcéreuses ne sont pas rares, ainsi que l'a bien montré Huchard. Ce qu'Huchard a bien montré également, c'est l'aggravation que produit la grippe sur des lésions cardiaques préexistantes et tolérées jusque-là. L'insuffisance cardiaque de la grippe est souvent le fait de ces lésions préexistantes.

Nombreuses sont encore les complications qu'on pourrait signaler dans la grippe et dont quelques-unes seraient susceptibles de constituer des formes spéciales : otites, kératites, phlébites, myélites, paralysies oculaires, furrioncles, abcès, etc., etc.; au point de vue des indications thérapeutiques, il suffira de dire encore un mot de l'état du rein et de l'influence du terrain individuel sur la maladie.

Dans la grippe comme dans toutes les maladies toxi-infectieuses, le rein est presque toujours profondément touché. Qu'il y ait ou non de l'albumine dans l'urine, le traitement doit toujours être institué de façon à ménager le filtre rénal surchargé par l'élimination des toxines. Les vésicatoires, en particulier, sont souvent extrêmement nuisibles par la violente congestion qu'entraîne l'élimination de la cantharidine. Les médicaments trop actifs, mal éliminés par le rein et plus spécialement l'opium à doses un peu fortes, sont également mal tolérés.

Des conditions individuelles qui influent sur la marche de la grippe, il faut surtout indiquer, outre la coexistence possible d'affections cardiaques ou rénales antérieures, la vieillesse, l'enfance, la grossesse, la tuberculose.

Chez le vieillard, la grippe est presque toujours d'une extrême gravité. Les complications pulmonaires, les complications adynamiques sont chez lui particulièrement fréquentes.

Chez l'enfant, la marche de la grippe est extrêmement variable. Pendant l'épidémie de 1888, la grippe fut rare et bénigne dans l'enfance. Elle s'est montrée au contraire fréquente, même chez tous les jeunes enfants et d'une gravité réelle, plus marquée que chez l'adulte et le vieillard dans l'épidémie actuelle. La broncho-pneumonie a été, comme complication, particulièrement commune.

La grossesse constitue toujours une condition défavorable. Cependant l'avortement, possible comme dans toutes les maladies infectieuses, est loin d'être la règle, au moins dans les formes légères. Quelques médicaments, antipyrine, sulfate de quinine, salicylate de soude, souvent conseillés dans la grippe, devront être évités en cas de grossesse. Chez les récentes accouchées, la grippe paraît prédisposer à l'infection puerpérale.

Sur la tuberculose, la grippe exerce l'influence défavorable qu'elle exerce sur toutes les affections préexistantes en général. Elle est une cause fréquente d'hémoptysies, de réveil de la fièvre, de poussées granuliques.

II

L'étude du traitement de la grippe comporte le traitement prophylactique, le traitement de la forme commune, celui des formes thoracique, nerveuse, cardiaque, gastro-intestinale, le traitement de la convalescence.

La grippe se généralise avec une telle rapidité, elle frappe un si grand nombre de malades que le *traitement prophylactique* semble bien difficile. Mais, si elle est à peu près impuissante à prévenir l'attaque même d'influenza, l'hygiène peut prévenir les formes graves de l'affection. Ces formes graves se développent, en effet, surtout chez des sujets fatigués, surmenés. Dans l'épidémie de 1888, les accidents ataxo-adynamiques, les complications pulmonaires et cardiaques graves ont été particulièrement fréquentes chez les médecins, frappés vers la fin d'une épidémie qui les avait surchargés de besogne. Dans l'armée, au contraire, la grippe grave au début s'atténua dès que les mesures nécessaires eurent été prises pour diminuer la fatigue et améliorer les conditions d'alimentation des soldats. Une bonne hygiène est donc, dans le cours d'une épidémie de grippe, le plus puissant des moyens prophylactiques.

La grippe frappe souvent plusieurs membres d'une même famille. Quand la chose est possible, il est utile de les soigner dans des pièces séparées. C'est surtout quand les accidents pulmonaires prédominent que cette mesure s'impose. Réunis dans une pièce commune souvent trop chauffée, encombrée, mal ventilée, les malades semblent, en effet, s'infecter et se contagionner les uns les autres.

Dans la forme commune, sans complications spéciales, c'est encore l'hygiène qui constitue la base du traitement. Le repos au lit s'impose pendant les deux ou trois premiers jours; le repos à la chambre s'impose pendant une huitaine de jours encore. C'est surtout quand il s'agit de sujets âgés ou déjà malades, de sujets devant reprendre à leur première sortie un travail fatiguant ou s'exposer à des intempéries, qu'il faut insister sur ce repos prolongé. La théorie des maladies a évolution cyclique est aujourd'hui bien abandonnée; et cependant, outre que les complications graves sont chez eux incomparablement plus fréquentes, que les rechutes sont quelquefois terrible, les accidents nerveux si tenaces et si prolongés de la convalescence semblent s'observer surtout chez les malades qui se sont guéris prématurément.

Comme médicament, on pourrait presque se contenter de quelques boissons chaudes. Le lait est une des meilleures et a l'avantage d'activer la diurèse souvent diminuée. Le café est également utile contre l'abattement et la céphalée. L'antipyrine a doses assez élevées 2 à 4 grammes, réussit bien contre la céphalée. Elle a parfois l'inconvénient d'augmenter la toux et l'irritation bronchique. L'alcoolature de racines d'aconit à doses de X à XXX gouttes par jour réussit bien contre la fièvre, le malaise général, le catarrhe laryngo-tracheo-bronchique, mais elle augmente quelquefois l'agitation. Le quinine, un peu démodé à l'heure actuelle, reste peut-être encore l'agent qui s'adresse le mieux au fond même de la maladie. Il aggrave quelquefois la lourdeur de tête et la céphalée, mais cet inconvénient paraît moindre avec le bromhydrate et le valérianate qu'avec le sulfate de quinine. Une purgation légère est toujours utile dans les deux ou trois premiers jours contre l'embarras gastrique. Si les accidents thoraciques sont intenses, on préférera comme purgatif la manne ou l'huile de ricin.

En résumé, la forme commune, non compliquée, de la grippe peut, suivant le mot de Peter, se soigner sans grands médicaments et guérir au coin du feu, les pieds sur les chenets. De tous les conseils à donner au malade, le plus important est peut-être celui qui a trait à l'antisepsie du nez, de la bouche et du pharynx. Quelques gargarismes avec la solution boriquée ou la solution de chloral au centième, quelques applications intranasales de vaseline boriquée, des soins minutieux de propreté de la bouche, éviteront bien des complications, angines, abcès, otites, peut-être même bronchopneumonies, et entraîneront en tous cas un bien-être réel.

Les accidents thoraciques de la grippe sont extrêmement variables. L'accident le plus pénible, particulièrement fréquent dans la dernière épidémie, a été une toux quinteuse, coqueluchoïde, entraînant souvent des vomissements. La teinture préconisée par Monin contre la coqueluche réussit assez bien à dose de XX à XXX gouttes par jour, par doses fractionnées.

Teinture de belladone . .	
Teinture d'aconit.	âà 2 grammes.
Teinture de drosera . . .	
Teinture de myrrhe	10 —

La congestion des bases rappelle souvent celle de la fièvre typhoïde. Comme dans la fièvre typhoïde, elle sera combattue par le décubitus latéral, la position assise. Il sera souvent indispensable de faire lever le malade plusieurs heures par jour dans un fauteuil. Applications quotidiennes et biquotidiennes de ventouses sèches; au besoin, ventouses scarifiées chez les

adultes robustes. Les vésicatoires sont infiniment plus nuisibles qu'utiles. Comme médicaments, c'est aux toniques, café, cognac, potion de Todd, qu'il faut surtout s'adresser.

En cas de catarrhe respiratoire et d'expectoration abondante, un vomitif est souvent utile chez les enfants et les adolescents. Les préparations de kermès et d'antimoine ne seront employées qu'avec réserve. Le chlorhydrate d'ammoniaque à la dose de 3 grammes par jour, en six cachets, préconisé par Marotte, leur est de beaucoup préférable.

Dans le cas d'accidents nerveux à type ataxique avec agitation, délire, le bromure de potassium reste le meilleur calmant. Il n'a pas d'influence dépressive nuisible, à condition de donner de faibles doses 2 à 4 grammes par jour, et de le suspendre sitôt l'effet sédatif obtenu. Le chloral, plus efficace contre l'insomnie, augmente parfois un peu la toux. Cette augmentation semble moins à craindre avec le sirop de chloral bromuré. En outre des compresses fraîches sur le front, des lotions fraîches, il serait évidemment indiqué, dans les formes rebelles, d'employer le médicament héroïque des accidents ataxiques, le bain tiède et même froid.

L'adynamie est d'ailleurs, dans la forme nerveuse, plus fréquente que l'ataxie. Les moyens hygiéniques, l'air pur, les frictions stimulantes sur tout le corps, les inhalations d'oxygène, le café, le champagne, l'alcool, ne seront pas négligés. L'adynamie est parfois telle que Le Gendre a conseillé la strychnine à doses élevées jusqu'à 6 milligrammes par jour. La kola, médicament plus maniable, est également très efficace contre la dépression nerveuse, qui complique certaines formes d'influenza. Elle peut se donner sous forme de vin, de teinture, de poudre ou de kola granulée, celle-ci semblant renfermer le maximum de rouge de kola; si l'on emploie la teinture, on peut l'associer à partie égale de teinture de coca.

Dans la forme cardiaque, en dehors des moyens externes, ventouses sèches, sinapismes, marteau de Mayor, on aura recours aux injections sous-cutanées de caféine, d'éther. Les injections d'huile camphrée, ainsi formulées :

Huile d'olive stérilisée. . . .	10 grammes.
Camphre	2 —

réussissent également très bien ; une à trois seringues de Pravaz par jour. Au traitement ordinaire des accidents adynamiques, stimulants, alcool, kola, on ajoutera la digitale à la dose de XX à XXX gouttes de teinture par jour.

La forme gastro-intestinale, plus pénible que grave, sera traitée au début par les vomitifs chez les sujets jeunes, les purgatifs salins, à dose faible, chez les sujets plus âgés. Les lavages fréquents de la bouche avec une eau alcaline diminuent la sensation d'empâtement et l'anorexie. Contre la diarrhée profuse, accident assez rare, on emploiera plutôt les antiseptiques intestinaux, salol, salicylate de bismuth, naphtol, que l'opium, toujours à redouter dans les maladies infectieuses.

La convalescence souvent longue et pénible de la grippe sera avant tout traitée par l'hygiène, repos à la campagne, bonne alimentation, frictions cutanées, hydrothérapie. Les climats d'altitude sont en général mieux tolérés que le bord de la mer. Comme médicaments, l'arsenic, le quinquina, le coca, la kola, parfois le fer, sont particulièrement indiqués. En cas de neurasthénie et de faiblesse persistante, on devra rechercher s'il ne s'agit pas d'une de ces albuminuries phosphaturiques, bien décrites par M. Albert Robin [1], et dans le cadre desquelles rentrent certainement nombre de cas de neurasthénie post-grippale.

1. A. Robin. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 5 décembre 1893.

SOCIÉTÉS SAVANTES FRANÇAISES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 et 25 janvier 1895.

La question des **appendicites** est toujours à l'étude et les présentations à ce sujet ne sont point rares. Nous en trouvons deux, ce mois-ci. La première est due à **M. Delaunay** (séance du 11 janvier). Il rapporte l'observation d'une malade qui présentait, depuis 1892, des douleurs dans la fosse iliaque droite avec des symptômes péritonéaux. L'intervention chirurgicale fut pratiquée et l'appendice réséqué. Il était volumineux, de la grosseur du doigt, et l'on éprouvait, en le palpant, la sensation de corps étrangers. En effet, après l'ouverture de l'organe, on vit qu'il contenait trois corpuscules, deux du volume de pépins d'orange et le troisième de la grosseur d'un grain de chènevis. La nature de ces corps étrangers ne peut être fixée d'une façon certaine, l'examen microscopique n'ayant pas été fait.

La seconde présentation est de **M. Damaye.** Trois appendices sont montrés. Ils appartenaient à des sujets qui présentaient les symptômes d'appendicites à rechute. L'intervention chirurgicale fut pratiquée dans les trois cas, pendant une période d'accalmie et les appendices réséqués. Dans le cas n° 1, l'appendice était rompu en deux segments s'abouchant chacun dans un abcès péricæcal. Dans les cas n° 2 et n° 3, il n'y avait pas d'abcès et pas de corps étrangers dans la cavité appendiculaire.

M. Pilliet, à l'examen de ces pièces, les considère comme des types de ce qu'il appelle des appendicites folliculaires. Ce sont des altérations en tout comparables à la pharyngite granuleuse. Les follicules lymphatiques de l'appendice s'hypertrophient, boursouflent la muqueuse, lui donnent un aspect mamelonné, et peuvent même amener une oblitération complète de la cavité. Il y a dans ces cas rétention des produits sécrétés et formation de muco-pus. La présence de microbes, sur des coupes d'appendicites folliculeuses, n'a pas encore pu être démontrée. Cliniquement, on a le tableau symptomatique des appendicites à rechute. Elles sont d'une extrême gravité, car ce sont elles qui se terminent par la perforation, et le pus fait irruption dans la grande cavité péritonéale, avant que des adhérences protectrices aient pu se former.

Avant de quitter la pathologie intestinale signalons une présentation de **M. Angelesco.** C'est un double **étranglement interne** portant sur le gros intestin et occasionné par une bride mésentérique. Le premier étranglement siège sur la moitié gauche du côlon transverse; le deuxième, au niveau de l'S iliaque. Le gros intestin présente une distension marquée et une forte coloration vineuse, ecchymotique. La pièce est intéressante.

La **glande thyrhoïde**, si mystérieuse et si déconcertante en physiologie et en pathologie médicales, ne l'est guère moins en pathologie chirurgicale. La présentation de **M. Bouglé** en est un nouvel exemple : tuméfaction considérable du cou; distension, rougeur de la peau, troubles asphyxiques. Est-ce un goitre avec phénomènes inflammatoires? Est-ce une tumeur? La question ne pouvait être résolue du vivant de la malade. La trachéotomie s'imposait; mais quelles difficultés! changement de rapport des organes, profondeur et mollesse particulière de la trachée, telle que les anneaux cartilagineux n'étaient plus perceptibles, hémorrhagie abondante, etc. L'opération est cependant pratiquée. La survie est de quelques jours et à l'autopsie on constate une énorme tumeur du corps thyroïde. La masse envoyait un prolongement médian descendant derrière le sternum et s'étalant dans le médiastin antérieur. Il est à regretter que l'examen microscopique n'ait pas été pratiqué, pour nous renseigner sur la nature exacte de cette production néoplasique.

Nous trouvons dans la **pathologie hépatique** une importante observation de **MM. Widal** et **Griffon**, démontrant d'une façon parfaite, l'origine biliaire de certains abcès aréolaires du foie. Il s'agissait d'un femme de soixante-treize ans, atteinte de lithiase biliaire sans ictère. L'autopsie révéla la présence d'un gros calcul, dans la vésicule biliaire rétractée; un autre calcul se trouvait enclavé dans l'empoule de Vater. Dans le lobe droit du foie, existait un abcès aréolaire typique. L'examen microscopique du parenchyme hépatique, montre l'intégrité parfaite des ramifications veineuses porte et sus-hépatique, et des altérations inflammatoires du côté des canaux biliaires. L'épithélium est disquamé et forme des détritus granuleux dans l'intérieur de la cavité du canal. Tout l'espace porte est infiltré de cellules embryonnaires. Les recherches microbiologiques n'ont permis d'y constater que le bactérium coli.

M. Mayet présente un foie d'un enfant de six ans, chez lequel on avait diagnostiqué un kyste hydatique du lobe gauche. M. Broca intervint chirurgicalement, mais au lieu d'un seul kyste, on en trouva un assez grand nombre sur la face inférieure du foie. L'observation de M. Mayet est surtout intéressante par la coexistence d'autres poches hydatiques au niveau du cœur. En effet, nous trouvons à ce niveau, deux kystes, l'un développé aux dépens du péricarde, l'autre développé dans l'intérieur même du myocarde. Il formait une poche assez volumineuse remplie d'un liquide purulent, attenant, d'une part, au muscle et proéminent d'autre part dans le péricarde. L'origine myocardique de cette poche est indiscutable, car on a pu démontrer la présence de fibres musculaires en tous les points de la poche hydatique. Il est juste d'ajouter que ces kystes n'avaient pas été soupçonnés pendant le vivant; aucun symptôme, aucun trouble fonctionnel du cœur n'ayant pu être constatés.

Une très importante observation présentée par **MM. René Marie** et **Rabé**, vient élucider quelques points obscur de la pathogénie des plaques scléreuses et des **anévrysmes du cœur.** il s'agissait d'un individu âgé de cinquante-cinq ans, sans antécédents pathologiques marquants, avouant des habitudes d'alcoolisme et en portant les stigmates. Le diagnostic porté avait été, folie brightique et se trouvait basé sur un ensemble symptomatique assez probant : albuminurie notable, léger œdème malléolaire, bruit de galop cardiaque et troubles vésaniques. L'albuminurie persista tout le temps de la matadie; le cœur ne présenta à aucune période, de l'arythmie; la seule manifestation morbide de cet appareil était le bruit de galop. La mort survint à la suite de plusieurs crises considérées comme d'origine urémique et qui n'étaient que de l'asystolie. L'autopsie montra en effet que le rein ne présentait que de la congestion passive; que le foie avait l'aspect muscade et que les altérations principales siégeaient dans le myocarde. Les trois quarts inférieurs de la partie antérieure du ventricule gauche, et la portion correspondante de la cloison interventriculaire étaient transformés en une plaque fibroïde blanchâtre, dense, totalement dépourvue de fibres musculaires. Les contours de cette plaque étaient extrêmement nets, et, à son niveau, l'épaisseur de la paroi ventriculaire était notablement diminuée. Il y avait ainsi l'ébauche d'un léger diverticulum ventriculaire, un début d'anévrysme du cœur. Comment expliquer la pathogénie de cette altération? Avait-on affaire à une ancienne myocardite aiguë guérie, dont on ne retrouvait que la cicatrice? Avait-on affaire à une inflammation chronique? Ou bien n'était-ce qu'un ancien foyer de nécrose cicatrisé. C'est vers cette dernière interprétation que penchèrent les auteurs, en se basant sur les altérations constatées au niveau des coronaires. Ces artères présentaient un épaississement considérable de leurs parois, sur une très grande partie de leurs trajets; l'artère interventricuiaire anterieure, celle qui correspondait au territoire sclérosé, était complètement oblitérée par un petit caillot, au niveau d'un énorme placard d'endartérite. En résumé, on avait sous les yeux les traces d'un ancien infarctus cardiaque.

Si la sclérose des coronaires peut amener la formation d'infarctus, l'athérome aortique entraîne la formaion d'anévrysmes. **M. Sergent** nous en montre un bel exemple. C'est un **énorme anévrysme de la crosse de l'aorte**, formé par trois poches : une première au caveau du vaisseau, une seconde derrière le sternum et les côtes, une troisième en avant du sternum sous la peau. L'ectasie aortique avait usé os et cartilages et était sortie de la cage thoracique. Un détail clinique intéressant est que cette poche superficielle s'était rompue à deux fois différentes sous l'influence de traumatismes et qu'à chaque fois on s'était facilement rendu maître de l'hémorrhagie. Ce n'est qu'à la troisième rupture que le malade a succombé.

M. Pérou nous rapporte une observation instructive à divers points de vue. C'était une femme âgée de cinquante-six ans présentant tous les symptômes d'une atrophie rénale : albuminurie, œdèmes, bruit de galop cardiaque et troubles urémiques. Cette femme meurt dans une crise d'urémie franche. L'autopsie nous montre un **cancer de l'isthme de l'utérus**, ayant envahi le bas-fond de la vessie et les uretères. L'un des reins était très atrophié. La substance corticale mesurait à peine 2 millimètres, l'autre rein présentait des abcès miliaires et de la sclérose chronique.

M. Malherbe présente les annexes de l'utérus d'une femme âgée de trente-quatre ans, qui entra à l'hôpital avec tous les symptômes d'un étranglement herniaire. Cette malade portait une tumeur inguinale, on fit l'ouverture du sac et l'on trouva du sang liquide et un caillot que l'on suivit jusque dans l'abdomen, provenant de la rupture d'une des trompes. Après nettoyage de la cavité abdominale, on fit l'ablation des annexes; on vit qu'il s'agissait d'une **grossesse tubaire**. La tumeur est du volume d'une noix; on ne découvre ni cavité amniotique, ni villosités à l'œil nu. L'examen histologique n'a pas été pratiqué.

M. Follet relate l'observation d'une femme de vingt-six ans présentant depuis une dizaine d'années les symptômes de **néphrite suppurée** que la clinique faisait résulter d'une fièvre typhoïde datant de cette époque. Il y a deux mois M. Quénu fit une incision lombaire, ouvrit le rein et essaya de le drainer. Cette opération étant insuffisante, on pratiqua l'ablation du rein. Cet organe est augmenté de volume et divisé en plusieurs poches contenant de l'urine purulente; ces poches communiquent difficilement entre elles, ce qui explique l'insuffisance de la première intervention. Les membranes pyogéniques sont épaisses et très vasculaires; le bassinet et l'uretère sont considérablement dilatés. Le pus a été examiné au point de vue bactériologique; on y a trouvé des streptocoques et des staphylocoques, on

ne peut donc assurer l'origine typhique de cette suppuration rénale.

Dans la **pathologie osseuse** nous trouvons deux présentations l'une de **M. Morestin**, la seconde de **M. Vallas**. M. Morestin montre une fracture verticale du bassin ayant porté sur l'os iliaque gauche au niveau de l'échancrure ischiatique et sur la branche horizontale du pubis. La consolidation s'était faite mais d'une façon un peu vicieuse; l'os iliaque gauche était remonté et le bassin était oblique.

M. Vallas présente une fracture de la rotule consolidée par un cal osseux après la suture osseuse. Le sujet qui était une femme avait soixante-cinq ans lors de la fracture; la mort est survenue par le fait d'un ramollissement cérébrale, quelques mois après. — La rotule fracturé n'a pas subi le moindre allongement.

Les présentations d'ordre purement anatomique sont beaucoup moins nombreuses que les précédentes. Elles ont surtout trait à des anomalies.

M. Faure montre une anomalie de l'extrémité inférieure de l'intestin grêle : l'iléon se trouve placé dans le péritoine de même que le cæcum dans certains cas. On ne voit pas trac ede phénomènes inflammatoires qui aient pu occasionner cette disposition.

M. Morestin présente de nombreuses pièces d'anatomie pure que nous ne ferons que signaler :

Anomalie du brachial antérieur : ce muscle est bifide à son extrémité inférieure et présente une insertion radiale et une insertion cubitale.

Anomalie du muscle quadriceps crural, qui présente un chef surnuméraire s'insérant par son extrémité supérieure sur l'articulation coxo-fémorale et par son tendon inférieur sur le tendon du vaste externe.

M. Morestin présente ensuite quelques considérations sur l'anatomie de l'acromion, du calcanéum et donne une nouvelle description du ligament calcanéo-astragalien.

R. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

10 janvier 1895.

Phlébite et myosite syphilitiques. — M. Mendel. Il s'agit d'un homme de trente-deux ans qui a déjà présenté plusieurs attaques de rhumatisme aigu; il est syphilitique depuis deux mois et déjà porteur des curieuses lésions suivantes. Dans l'épaisseur du mollet gauche, et à sa partie moyenne, la palpation permet de constater l'existence d'une série longitudinale de nodosités dures, douloureuses, mobilisées par la flexion et l'extension du pied. Sur la partie antérieure de la jambe, tout contre la partie moyenne de la crête du tibia, existe une tumeur ovoïde analogue, également mobilisée par la contraction du jambier antérieur. Ces tumeurs sont des gommes musculaires exceptionnellement précoces. En outre, le malade est atteint de phlébite des veines superficielles des membres, lésion sur laquelle j'ai publié un travail l'an dernier. Les saphènes internes, ainsi que les veines du bras et de l'avant-bras, sont transformées en des cordons durs, roulant sous le doigt et douloureux. Ces lésions ont apparu il y a quinze jours; le malade n'avait jamais rien présenté de semblable.

M. Besnier demande si les conditions prédisposantes sont connues, car il n'est pas dans le plan normal de la syphilis de faire des phlébites de cette nature. Il faudrait pouvoir recueillir le plus possible d'observations analogues afin de prévoir les objections et d'y répondre.

M. Mendel. Comme conditions prédisposantes, on ne relève que cinq à six attaques de rhumatisme articulaire aigu. **M. Ferras.** Il eût peut-être été préférable de ne pas donner à ce malade le traitement spécifique, afin de voir s'il n'aurait pas guéri sans ce traitement.

Glossite gommeuse chez un syphilitique héréditaire. — M. Du Castel. Un jeune garçon portait au cou une lésion d'apparence tuberculeuse et présentait des lésions linguales paraissant également de même nature. Le traitement habituel aux maladies de ce genre fut institué sans résultats. L'essai du traitement syphilitique amena une amélioration rapide. L'enquête vint du reste démontrer que le père du malade avait contracté la syphilis quatre ans avant son mariage.

Sur un troisième cas de dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique. — MM. Hallopeau et Le Damany. Les auteurs formulent les conclusions suivantes : il faut considérer comme l'un des éléments constants et pathognomoniques de cette dermatite les végétations des lésions ainsi que les altérations pustuleuses et scléreuses de la langue; il convient de lui ajouter l'épithète de végétante. Les narines peuvent être intéressées et rétrécies par ces saillies végétantes. L'éruption peut être polymorphe et constituée par des éléments bulleux ainsi que par des vésico-pustules; celles-ci sont toujours les éléments prédominants. La maladie coïncide avec un bon état de la santé générale. On trouve en abondance dans le liquide exsudé le bacterium coli commune; il y est doué d'une grande virulence; il est possible que ce parasite soit la cause prochaine des altérations. La maladie diffère de la dermatite herpétiforme et du pemphygus végétant.

M. Brocq. Le malade présenté par M. Hallopeau demanderait à être longuement examiné.

Je ferai quelques observations au sujet d'un malade, qui avait des lésions analogues et que M. Hallopeau nous a déjà montré. Nous l'avions suivi pendant près d'un an avec M. Vidal. Au début, on relevait chez lui tous les symptômes de la dermatite herpétiforme typique : des lésions superficielles aberrantes, des érythèmes, des vésicules, des bulles, un prurit intense.

Les lésions papillomateuses n'ont été que secondaires, localisées aux extrémités, non généralisées : elles sont survenues à titre de complications et non de symptômes capitaux. On ne peut donc en faire un des caractères pathognomoniques de l'affection. Et comme chez le malade actuel l'évolution a été analogue, je ne puis désigner sa maladie autrement que par le nom de dermatite herpétiforme compliquée de papillomatose.

Sclérodermie en bande limitée à la sphère de distribution du nerf brachial cutané interne. — M. Hallopeau. En dehors de cette localisation exceptionnelle, ce fait est intéressant par les particularités suivantes : la maladie a débuté par une plaque qui s'est développée au milieu de l'avant-bras; ce n'est qu'au bout de plusieurs mois qu'elle s'est étendue à toute la hauteur du membre; si, comme il est très vraisemblable, il s'agit d'une tropho-névrose, on peut dire que les différents filets du nerf radial n'ont été intéressés que successivement. Le début et les progrès de la maladie ont donné lieu à des dysesthésies consistant en des fourmillements et des élancements comparables à des coups de canif. On constate actuellement une diminution très notable de la sensibilité au contact et à la douleur dans les parties sclérosées; il n'en est généralement pas ainsi.

M. Brocq demande s'il y a eu de l'atrophie, car dans un cas analogue, il a eu une atrophie musculaire généralisée à tout un membre inférieur. Il existait un véritable pied bot. **M. Jacquet** a vu des altérations médullaires cavitaires dans un cas de sclérodermie en bandes. Des faits analogues ont du reste été signalés. **M. Barthélemy** se demande si dans le cas de sclérose étendue il ne peut survenir des compressions, par la peau rétractée, sur les nerfs périphériques ou des muscles expliquant cette atrophie. **M. Hallopeau** pense que les atrophies dépendent probablement de la qualité du nerf altéré, et ne surviennent que s'il s'agit de lésions de nerfs moteurs. **M. Brocq.** La compression ne serait possible que dans les cas de sclérodermie généralisée.

Accidents provoqués par une teinture pour cheveux à base de chlorhydrate paraphénylènediamine. — M. Cathelineau. Dans trois cas où des malades s'étaient présentés pour une éruption siégeant sur la figure et dans le cuir chevelu à la suite de l'application d'une teinture destinée à noircir les cheveux; l'analyse a démontré que ces solutions étaient à base de chlorhydrate de paraphénylène-diamine.

Ce corps a la propriété de se transformer sous l'influence de l'oxygène de l'air ou de l'eau oxygénée en une substance très irritante, laque noire qui émet même à la température ordinaire des vapeurs très irritantes.

Ces accidents consistent en un érythème généralisé de la figure avec œdème des paupières et formation de croûtelles molles jaunâtres impétiges à formes dans le cuir chevelu et les sourcils.

M. Fournier. Ces cas pourraient être confondus avec des eczémas suraigus. Ils s'en différencient par les caractères suivants : invasion subite, face transformée, bouffie, énorme, œdémateuse, quasi érysipélateuse avec paupières tuméfiées cachant les yeux. **M. Feulard.** A côté de la fréquence de ces éruptions il faut mentionner leur durée courte et leur guérison généralement rapide et facile. **M. Brocq.** On reconnaît en effet ces accidents à leur localisation. Mais j'ai vu des cas graves qui ont pris les proportions de vraies dermatites presque comparables à la dermatite exfoliatrice généralisée. **M. Besnier.** Pour que ces accidents se produisent il faut une prédisposition, sinon la quantité de cas analogues serait considérable.

Rhumatisme noueux blennorrhagique.—M. Gastou présente un malade âgé de quarante-quatre ans qui a eu cinq blennorrhagies en vingt ans. La première dura dix-huit mois, les suivantes furent plus courtes. Entre la première et la seconde chancre syphilitique. Entre la troisième et la quatrième, poussées d'arthrites sèches très douloureuses des articulations, de l'épaule, douleurs intercostales, urticaire.

Enfin, après la cinquième chaude-pisse en 1890, le malade, sous le coup d'un chagrin violent, se livre à des excès multiples, et l'affection actuelle, débute par une tuméfaction douloureuse des articulations phalango-phalangiennes des deux mains qui aboutit à la déformation en rave, en radis qui existe actuellement.

Il est à noter qu'en dehors des déformations digitales le malade se plaint de crampes, de faiblesse dans les membres supérieurs, dont les muscles (épaule et mains) sont atrophiés partiellement. Il existe en outre une anesthésie en plaques sur les mains et les bras. L'ensemble de ces signes rappelant ce que l'on rencontre dans les névrites péryphériques toxiques.

Aucune autre cause étiologique réserve étant faite pour la syphilis, n'existe en dehors des blennorrhagies multiples, pour expliquer, chez ce malade, ces déformations. Les excès, agissant très probablement par action nerveuse semblent en avoir été la cause occasionnelle.

Névrite syphilitique du nerf cubital. — MM. Gaucher et Barbe. R..., âgée de dix-huit ans, couturière, est entrée une première fois dans le service du Dr Gaucher, le 13 novembre 1894, pour des plaques muqueuses de la vulve. Sous l'influence du traitement spécifique, la malade fut vite améliorée et sortit guérie de l'hôpital, le 24 novembre. Toutefois, pendant ce premier séjour, elle avait ressenti déjà des douleurs névralgiques au niveau du coude droit, en même temps que des fourmillements dans l'annulaire et l'auriculaire du même côté. Elle ne s'en inquiéta que le jour où elle s'aperçut que la force musculaire de la main droite diminuait notablement. Aussi rentre-t elle à l'hôpital le 12 décembre.

Voici les symptômes que l'on constatait. Les trois premiers doigts de la main droite étaient dans une position intermédiaire entre la flexion et l'extension, mais l'annulaire et l'auriculaire étaient à moitié renversés du côté de la face palmaire. En effet, les deux dernières phalanges de ces deux doigts ne pouvaient être étendues; de son côté, la première phalange de ces mêmes doigts ne pouvait être fléchie pour la même raison à cause de la paralysie des muscles interosseux innervés par le nerf cubital. Les trois premiers doigts avaient conservé une partie de leurs mouvements, par suite de l'intégrité des deux premiers lombricaux et des muscles de l'éminence thénar innervés (moins l'adducteur du pouce) par le nerf médian. De plus, on constatait que les deux derniers espaces interosseux, surtout le quatrième, étaient amaigris.

Lorsqu'on explorait la sensibilité des doigts, on voyait que celle de l'annulaire et du petit doigt avait beaucoup diminué, sans être abolie; celle des autres doigts était normale.

Enfin le mouvement d'extension de la main sur le poignet se faisait comme à l'ordinaire, mais la malade serrait moins énergiquement avec la main droite qu'avec la main gauche, à cause de la paralysie de la moitié interne du muscle fléchisseur profond. La malade était donc bien atteinte d'une névrite du nerf cubital d'origine certainement syphilitique, aucune autre cause ne pouvant être invoquée pour expliquer cette paralysie. Aucun stigmate d'hystérie n'existait chez cette femme. Cette paralysie était survenue quatre mois après l'apparition du chancre. La malade fut soumise le 15 décembre aux injections sous-cutanées de benzoate de mercure; le 5 janvier, elle quittait le service, pouvant remuer les deux derniers doigts.

M. Fournier. Ces accidents sont rares au quatrième mois et ce cas prouve qu'il existe des syphilis malignes de toutes localisations.

Syphilis héréditaire tardive. Syphilides ulcéreuses du front, du nez, de la lèvre supérieure. Nécrose des os du nez. — M. Eudlitz présente un malade âgé de seize ans atteint de lésions ulcéreuses du front qui se sont étendues aux ailes du nez et à la lèvre supérieure. Ces lésions, excessivement creuses, ont été précédées d'une nécrose des os qui a entraîné l'effondrement de la base du nez et un ozène assez considérable. Les antécédents du malade montrent qu'il s'agit d'une syphilis héréditaire; en effet, sur dix enfants que sa mère a mis au monde, huit sont morts en bas âge. De plus il présente des altérations dentaires que la syphilis produit en pareil cas.

Ces faits de syphilis héréditaire tardive sont encore trop peu connus, puisque les lésions de ce petit malade ont été prises pour des lésions scrofuleuses et traitées comme telles dans un grand hôpital de Paris.

Syphilis acquise dans la première enfance. Infantilisme consécutif. — M. Eudlitz présente un malade âgé de vingt-trois ans, offrant tous les caractères de l'infantilisme. Petit de taille, il est absolument imberbe; pas de poil au menton, ni dans les aisselles, ni dans la région pubienne. Les organes génitaux sont complètement atrophiés et les testicules réduits au volume d'un petit haricot. Ce malade, qui a été traité autrefois par M. le professeur Fournier pour des troubles cérébraux graves, a acquis la syphilis de sa mère, alors qu'il était âgé d'environ deux mois. Celle-ci avait été contaminée au sein par un nourrisson syphilitique qu'elle avait allaitée pour se développer les mamelons.

Ce malade, qui présente en outre des altérations dentaires, montre bien que la syphilis acquise dans la première enfance peut déterminer les mêmes troubles dystrophiques que la syphilis ordinaire.

M. Fournier. Cette observation montre que la syphilis acquise est capable de faire naître des dystrophies au même titre que la syphilis héréditaire, et ceci lorsque la syphilis est contractée dans le jeune âge, au moment du développement.

Hystérie syphilitique secondaire. — M. A. Fournier. Ce jeune homme est entré dans le service, il y a dix jours environ, avec des chancres syphilitiques de la verge non encore guéris et une éruption érythémiato-papuleuse qui se voit nettement.

Brusquement, ces jours-ci, le malade est pris d'une boulimie intense, rien ne peut calmer sa faim, jour et nuit il faut qu'il mange.

La boulimie secondaire est fréquente dans la syphilis féminine. Chez ce malade, M. Fournier pensa de suite à l'hystérie. Ses antécédents héréditaires et personnels n'offraient rien qui puisse faire supposer à une hystérie antérieure.

Mais l'examen du malade montra les stigmates carac-

éristiques de la névrose : rétrécissement du champ visuel et hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauches accompagnés de spasmes pharyngés.

Il est incontestable que cette hystérie est en rapport avec la syphilis et a été provoquée par elle, puisque les accidents se sont produits brusquement au moment de la période secondaire, sans qu'il y en ait eu auparavant la moindre trace.

M. Galezowski a vu un cas analogue chez un jeune homme de vingt-deux ans qui, au huitième mois d'une syphilis, au moment des accidents secondaires, accusa tout-à-coup une boulimie intense, des sensations constantes de frayeur et des troubles visuels de l'œil droit.

L'examen fit reconnaître une hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite, une hémianopsie externe de l'œil droit, mydriase et parésie d'accommodation, sans diplopie ni paralysie.

L. WICKHAM.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE

14 janvier 1895.

La séance est ouverte sous la présidence de M. Bar. M. le secrétaire lit le procès-verbal de la séance précédente. — M. le Dr Bar, avant de faire adopter le procès-verbal, informe la Société que le *Journal des Praticiens* a dénoncé son traité avec la Société. Une commission a été nommée pour étudier cette question. Elle s'est réunie et a discuté avec MM. Huchard et Eloy, sur les mesures à prendre. — M. le Président lit une lettre de M. Huchard, directeur du *Journal des Praticiens*, puis transmet la présidence à M. Philbert.

Allocution du Président. — Je vous suis infiniment reconnaissant de l'honneur que vous m'avez fait en m'appelant à la Présidence de notre Société. Vous avez donné une preuve nouvelle de la bonne camaraderie qui règne parmi nous, car ce n'est pas à notoriété scientifique, mais à votre amitié et à votre estime, que je dois d'occuper ces hautes fonctions. Vous pouvez être assurés que je ferai tout mon possible pour justifier votre confiance, en consacrant tout mon dévouement au développement et à la prospérité de la Société médico-chirurgicale de Paris.

Je succède à l'un de nos collègues les plus distingués, le professeur agrégé Bar qui a présidé avec tant d'autorité et d'affabilité nos séances pendant l'année 1894. Vous vous souvenez des communications si intéressantes qu'il nous a faites ; je vous propose de lui voter de chaleureux remerciements. Nous espérons qu'il voudra bien continuer à nous faire profiter de sa grande expérience. Je remercie aussi en votre nom M. Ribard, l'un de nos secrétaires, qui, par suite de ses occupations professionnelles ne peut plus remplir ses fonctions.

Je fais appel à toute votre bienveillance et à votre concours à tous pour continuer nos traditions qui remontent à plus de quatre-vingt dix ans.

Mes collègues du Bureau seront pour moi de précieux collaborateurs. Vous m'avez adjoint comme vice-présidents deux maîtres, l'un dans la médecine mentale, M. Christian, l'autre dans la chirurgie, M. Routier. Notre cher secrétaire général Tripet, dont le dévouement à notre Société est au-dessus de tout éloge continue à remplir ses importantes fonctions dont il s'acquitte à la satisfaction de tous. Nous ne saurons trop le remercier des services qu'il ne cesse de nous rendre.

Nous adressons tous nos remerciements à M. Hureau de Villeneuve et Debrigode qui ont bien voulu accepter de nouveau les fonctions de secrétaires des séances. M. Vigier conserve les fonctions ingrates de trésorier, dont il est chargé depuis longtemps déjà. Je vous demande de l'en remercier et de lui voter de chaleureuses félicitations pour la façon habile dont il gère nos finances. Souhaitons que pendant cette année les fonctions de nos dévoués référendaires, MM. Groresia et Michel Dansac deviennent une sinécure.

Mes chers collègues, nous pouvons envisager l'avenir avec sécurité. La Société médico-chirurgicale gardera toujours le rang si honorable qu'elle a su conquérir parmi les Sociétés scientifiques de Paris.

Le procès-verbal est mis aux voix et adopté.

M. Hureau de Villeneuve lit un *rapport* sur la candidature de M. Roulin.

Vote. — M. Roulin est élu membre associé.

M. le secrétaire général lit une lettre de M. Moutier demandant à être nommé membre associé. — Une lettre de M. Woelker demandant à être nommé membre honoraire. — Une lettre de M. Nicolas demandant des renseignements sur la sérumthérapie. — Une lettre de M. Eloy donnant sa démission de membre de la Société. La démission de M. Eloy est acceptée.

Discussion sur la publicité à *donner* aux séances. La Société décide que la publicité n'aura plus lieu par l'organe du *Journal des Praticiens* et nomme une commission pour s'occuper de l'organisation de cette publicité.

Le banquet est fixé au 7 février.

28 janvier 1895.

La séance est ouverte sous la présidence de M. Philbert. — M. le secrétaire lit le procès-verbal de la séance précédente. Le procès-verbal est mis aux voix et adopté.

M. Philbert fait part à la Société des propositions faites pour la publicité des séances par les journaux la *France médicale* et la *Presse médicale*. Ces propositions sont mises aux voix; celles de la *Presse médicale* sont adoptées.

Périostite alvéolo-dentaire et teinture d'iode. — **M Groussin** (de Bellevue). En octobre 1894, ma première petite molaire gauche inférieure, atteinte de carie sèche au collet depuis plusieurs mois, vint à se briser au ras de la gencive.

Comme cette carie, en sa qualité de sèche, n'avait jamais été douloureuse, peut être aussi parce qu'elle avait été obturée selon l'art, je me berçai de l'espoir que la racine ne le serait pas davantage, et je conservai ma racine, qui, en somme, était une demi-dent, consolidait la gencive, et coopérait tant bien que mal à la mastication.

Tout se passa bien pendant deux mois environ; puis des douleurs sourdes, intermittentes, provoquées surtout par les changements brusques de température, survinrent dans cette région et devinrent bientôt intolérables. Elles étaient occasionnées par la carie de la racine, mais surtout par une périostite alvéolo-dentaire, qui se reconnaissait à la nature de la douleur et aux signes objectifs de la région.

Les premiers temps, je résistai au mal, et aussi, aux conseils de mon dentiste, que je traitais en moi-même d'imprudent et d'empirique, et qui insistait pour des frictions de teinture d'iode sur la gencive. Je me figurais qu'un irritant caustique comme l'iode, même à 1 pour 12 en teinture, ou à 1 pour 24 en mélange, déterminerait des accidents locaux au moins égaux au mal.

Enfin une nuit, par trop tourmenté, je frictionnai avec un petit tampon de coton hydrophile trempé dans un mélange à parties égales de teinture d'iode et de teinture d'arnica; l'effet fut presque immédiat, et le soulagement se prolongea environ vingt-quatre heures.

Pendant une vingtaine de jours, à plusieurs reprises, le même moyen amena le même résultat favorable.

Cependant, la douleur prit le dessus; le gonflement gingival faisait craindre un abcès; il fallut se résoudre à l'extraction de la racine qui fut faite avec une rare dextérité après anesthésie au chlorure d'éthyle.

Je ne doute pas que, dans bien des cas, la teinture d'iode à elle seule suffise pour dissiper la périostite et permettre de reculer l'extraction jusqu'à un temps presque indéterminé.

Cette petite observation, que je ne me serais pas permis de communiquer à la Société à cause de sa banalité; comporte avec elle certain enseignement.

D'abord la carie dentaire, humide ou sèche, est d'une fréquence malheureusement trop grande, et cela je dirai à tous les âges; la périostite alvéolo-dentaire également. Il est donc bon de connaître les moyens capables d'en atténuer le symptôme le plus insupportable, la douleur.

En second lieu, quoi de plus étrange que de voir l'application d'un corps aussi caustique et aussi irritant que l'iode, sur une région aussi sensible que la gencive et la muqueuse buccale ne se traduise par aucune réaction douloureuse, n'être suivi d'aucune vésication, et ne donner lieu qu'à une simple rubéfaction, à une desquamation légère, comme si on l'eût étendu sur la peau; j'ai cherché, sans la trouver, la cause de cette invulnérabilité de la muqueuse; déposez de la teinture d'iode sur la langue, vous n'éprouverez pas plus de douleur.

Enfin, la réfrigération de la région malade à l'aide de la pulvérisation du chlorure d'éthyle — pas de méthyle — est toujours à recommander aux personnes pusillanimes, surtout quand il s'agit de l'extraction d'une racine. La douleur est certainement réduite de 60 à 80 p. 100, et le patient n'a pas à redouter les accidents produits par les injections de cocaïne, accidents laissant quelquefois des traces pendant des mois, et ayant eu parfois des conséquences fatales.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 et 24 février.

M. Patein donne lecture d'un rapport présenté au nom d'une commission composée de MM. Adrian, Bardet, Berlioz, Boymond et Patein, chargée d'étudier la question suivante :

Formes à préférer dans la médication quinique antimalarienne préventive.

Dans une de nos dernières séances, notre éminent collègue, M. Dujardin-Beaumetz, nous annonçait que le corps d'expédition de Madagascar devait emporter une forte provision d'un sel de quinine destiné à être absorbé, à titre prophylactique, par nos soldats, pendant tout le temps qu'ils se trouveraient dans la zone dangereuse où règne la malaria. Y a-t-il lieu de donner la préférence à un de ces sels de quinine à l'exclusion des autres? Quelle est la forme pharmaceutique sous laquelle il convient de l'administrer? Telles sont les deux questions que nous posait notre collègue, qui faisait remarquer, avec juste raison, qu'en dehors de l'intérêt scientifique qu'elles présentent pour notre Société, à une époque où les expéditions lointaines deviennent plus nombreuses et plus importantes, l'hygiène et la thérapeutique coloniales méritent d'attirer particulièrement notre attention, et la Société de thérapeutique, parmi les nombreux sujets qui s'imposent à son étude, a pour devoir, dans les circonstances présentes, de s'occuper de l'emploi des sels de quinine.

Cette question est assez vaste pour que votre Commission ait pensé qu'il y avait lieu de lui consacrer un rapport développé que nous aurons l'honneur de vous communiquer dans une de nos prochaines réunions. Aujourd'hui le rapporteur a tenu simplement à vous lire les conclusions pratiques des expériences auxquelles se sont livrés les membres de la Commission. Ces expériences ont eu pour but d'établir avec quelles formes pharmaceutiques on pouvait compter sûrement sur l'absorption du sel de quinine et ont été faites simultanément *in vitro* et sur des animaux.

Pendant longtemps on n'a employé en thérapeutique que le *sulfate basique de quinine* que l'on administrait soit en nature dans du pain azyme, soit en solution en le transformant en *sulfate neutre* par l'addition de la quantité nécessaire d'acide sulfurique étendu ou d'eau de Rabel ; mais depuis quelques années, l'emploi des bromhydrates et chlorhydrates de quinine a pris une grande extension, surtout lorsqu'il est nécessaire de frapper fort et vite, alors que la voie hypodermique s'impose naturellement. En effet, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en consultant le tableau suivant :

Le sulfate basique . . .	contient	74,31	de quinine p. 100.
Le sulfate neutre. . . .	—	59,12	—
Le bromhydrate basique.	—	76,60	—
Le bromhydrate neutre.	—	60,00	—
Le chlorhydrate basique.	—	81,71	—
Le chlorhydrate neutre.	—	81,61	—
Le sulfate basique	se dissout dans	581	p. d'eau à 15°
Le sulfate neutre	—	11	—
Le bromhydrate basique.	—	45	—
Le bromhydrate neutre .	—	6,33	—
Le chlorhydrate basique.	—	23,73	—
Le chlorhydrate neutre .	—	0,66	—

On trouve donc très avantageux, lorsqu'on veut préparer des solutions pour injections hypodermiques, d'avoir recours au chlorhydrate neutre qui présente à la fois la plus grande solubilité et la plus grande teneur en quinine.

Cette extrême solubilité, toujours recherchée au moment des accès, ne saurait plus convenir quand il s'agit d'employer les sels de quinine à titre prophylactique ; ce qu'il faut alors, c'est une préparation peu soluble, l'étant suffisamment, toutefois, pour être absorbée peu à peu, mais d'une manière continue, par l'organisme, qui se trouve sans cesse sous l'influence quinine. C'est à une forme pharmaceutique convenable qu'il faut s'adresser pour réaliser ce *desideratum*, à une préparation qui n'entre pas en solution dans l'estomac d'une façon trop rapide ; et, dans ce cas, la nature du sel de quinine importe peu au point de la solubilité, car, quel qu'il soit, au contact du suc gastrique, il se transforme toujours en sel neutre très soluble; cependant, le chlorhydrate peut encore ici être choisi de préférence, parce qu'à poids égal il introduit dans l'organisme la quantité maxima d'alcaloïde.

S'appuyant sur ces données, votre Commission a examiné des échantillons de différentes préparations à base de chlorhydrate de quinine, satisfaisant en outre aux conditions particulières qu'on a le devoir d'exiger d'un produit destiné à un corps expéditionnaire et à des hommes souvent disposés à le prendre avec répugnance, ne se rendant pas compte de l'efficacité du traitement préventif; ces conditions particulières sont: *a*), l'absence de saveur et l'administration facile ; *b*), le dosage garanti et fait d'avance ; *c*), la facilité du transport: *d*), la conservation certaine du médicament et le contrôle facile de sa quantité.

La première forme qui se présentait naturellement a l'idée était la forme des *comprimés* ou *discoïdes* ; votre rapporteur n'a pas l'intention de porter un jugement quelconque sur les comprimés à bases médicamenteuses variées que l'on a préparés jusqu'ici ; sa conclusion ne s'applique qu'aux discoïdes de chlorhydrate de quinine que votre Commission a pu se procurer dans le commerce. Les uns devenaient bientôt trop friables et se brisaient rapidement ; les autres étaient complètement insolubles dans l'eau, même avec agitations fréquentes, au bout de vingt-quatre heures de contact ; on en a fait ingérer à des lapins et, en sacrifiant ces animaux au bout de deux heures, on a retrouvé les comprimés absolument intacts et n'ayant rien perdu de leur poids. Aussi, les membres de votre Commission ont-ils conclu à l'unanimité que, dans l'état actuel de l'industrie, il fallait absolument rejeter les comprimés de chlorhydrate de quinine, dont la solubilité et l'absorption ne sauraient être garanties.

Les enveloppes gélatineuses, *capsules* ou *perles*, ont donné de bien meilleurs résultats ; nous avons eu entre les mains des *perles* contenant du chlorhydrate de quinine légèrement tassé, qui, au bout de quelques minutes d'immersion dans l'eau froide, s'ouvraient en deux

valves, mettant à nu le sel quinique dont la solution s'effectuait peu à peu, à mesure que le liquide pénétrait dans sa masse ; administrées à des lapins, elles se dissolvaient également d'une manière parfaite. Cette forme médicamenteuse est analogue aux *cachets*, dont l'éloge n'est plus à faire, et présente un avantage qui n'est pas à dédaigner, à savoir, la facilité avec laquelle on peut contrôler à un moment quelconque l'état de pureté et de conservation du médicament, ainsi que son poids. Le transport en est facile, le volume restreint ; la seule difficulté consiste à donner à l'enveloppe gélatineuse une composition qui la rende inaltérable par le climat, mais c'est là un problème que nos industriels ont résolu depuis longtemps.

La forme *pilulaire* a été également soumise à nos investigations, et, en dépit des attaques dont elle a été l'objet, nous a donné les meilleurs résultats. Nous avons examiné des *pilules de sulfate de quinine argentées et préparées depuis une année*, c'est-à-dire dans les conditions réputées les plus défavorables ; elles se sont dissoutes rapidement dans l'eau froide acidulée par l'acide chlorhydrique, ainsi que dans l'estomac des lapins auxquels on les avait fait avaler. Cette conclusion étonnera peut-être bien des gens et soulèvera des objections ; elle est cependant conforme à l'expérience et à la théorie. Quand elles sont préparées convenablement avec un excipient dont la solubilité ne se modifie pas, sucre de lait et gomme arabique en quantité strictement suffisante, il n'y a aucune raison plausible pour que des pilules ne se dissolvent pas intégralement quand elles sont en contact avec un liquide aqueux.

Tel est, Messieurs, l'exposé sommaire des essais auxquels s'est livrée votre Commission, et voici les conclusions que j'exprime en son nom :

1° Les *solutions* de sels de quinine doivent être réservées pour les accès de fièvre ;

2° Comme *mesure prophylactique* il convient de préférer le *chlorhydrate basique de quinine*, qui est le plus riche en alcaloïde et dont la solubilité est suffisante ; il irrite moins les voies digestives que le sulfate ; quant au bromhydrate, il paraît surtout devoir être employé dans les fièvres rebelles dont le chlorhydrate n'a pu venir à bout ;

3° La forme des *comprimés* doit être actuellement rejetée ; les *pilules à excipient soluble*, les *perles* à enveloppe gélatineuse, semblent les préparations de choix pour le traitement préventif ;

4° Les pipules ou perles contenant chacune 25 centigrammes de chlorhydrate de quinine pourront être données à la dose de deux par jour ; une le matin, l'autre le soir ou au commencement du repas. On pourra faire ingérer en même temps une petite quantité de liquide. Ces 30 centigrammes, ainsi répartis, pourront suffire à maintenir continuellement l'organisme dans l'influence quinique ;

5° Quelle que soit la forme pharmaceutique adoptée pour le sel de quinine, il est indispensable de s'assurer préalablement de sa complète solubilité.

La Société décide l'envoi de ce travail à l'autorité médicale militaire.

SOCIÉTÉS SAVANTES DE PROVINCE

Dans une des dernières séances de la *Société de médecine de Lyon* **M. Poncet** a soulevé une question qui, aujourd'hui que l'on est à la recherche d'une narcose idéale, présente un intérêt tout particulier d'actualité : c'est la **trachéotomie d'urgence dans les accidents graves de l'anesthésie générale**. Les observations sont fort simples. Une femme est opérée, sous l'éther, d'une fissure anale très douloureuse. L'opération se passe fort bien et après le pansement la malade est rapportée dans son lit où quelques moments après elle prend une syncope en apparence mortelle. On lutte par les moyens usités, flagellation, respiration artificielle, traction de la langue, électrisation, etc., pendant une heure un quart ; par acquit de conscience, M. Poncet pratique au bout de ce temps la trachéotomie et fait continuer la respiration artificielle. Peu d'instants après, plusieurs respirations spontanées incomplètes se produisirent, enfin la vie revint progressivement et la malade put être replacée dans son lit après avoir recouvré ses sens.

Les choses se passèrent exactement de la même façon dans le second cas de Poncet — cautérisation intra-articulaire pour ostéo-arthrite du genou — et dans un troisième cas signalé pendant la discussion par **Rochet** : syncope quand l'opération est terminée, échec avec les procédés, ordinaires de rappel à la vie, puis au bout d'un temps plus ou moins long, trachéotomie qui ranime le malade.

Pourquoi la trachéotomie avec respiration artificielle réussit-elle quand les autres procédés échouent ? Voici l'explication très plausible que propose Poncet : Dans la respiration, la colonne d'air doit traverser, avant d'arriver aux premières bronches, aux poumons, un long canal coudé, auquel on peut considérer deux parties : la première est lisse, bien calibrée, c'est la trachée ; la seconde est irrégulière dans son calibre, moins directe dans son parcours et oppose au courant gazeux une foule d'obstacles qui brisent sa puissance, elle est constituée par les fosses nasales, l'arrière-gorge et le larynx.

La trachéotomie supprime d'un coup la première portion du canal, la portion difficile, et avec elle diminue, et de beaucoup, l'effort à fournir pour faire progresser la colonne d'air nécessaire à la respiration.

Si l'on ajoute que, dans certains cas, il existe un spasme de la glotte, de la constriction des mâchoires, que du sang, mais surtout des mucosités encombrent les voies respiratoires, on se rend encore mieux compte de l'utilité de cette opération.

Une autre question qui découle de l'efficacité de la trachéotomie, c'est de savoir à quel moment il faut la pratiquer. « C'est affaire de gravité des accidents, du coup d'œil chirurgical, etc » répond Poncet ; d'une façon générale, immédiatement après l'échec des méthodes habituelles, à un moment rapproché de la cessation de tout phénomène vital. Comme conclusion : chaque fois que l'on entreprend une opération avec narcose générale, que ce soit par l'éther ou le chloroforme, le chirurgien doit toujours avoir sous la main les instruments nécessaires pour la trachéotomie.

Incidemment, on est revenu à la proposition d'Alphonse Guérin de boucher les fosses nasales, dans l'anesthésie au chloroforme, afin d'éviter le réflexe laryngo-nasal la cause fréquente de la syncope mortelle. **Dron, Poncet, Grandclément** ont trouvé le procédé bon et pratique, pour éviter la syncope initiale, celle qui survient après les premières bouffées de chloroforme. Disons enfin qu'**Ollier** a signalé une méthode de traitement de la syncope qui lui a donné de bons résultats : c'est une injection d'eau lancée vivement dans les fosses nasales, qui détermine la réapparition rapide des fonctions respiratoires. Jamais Ollier n'a eu l'occasion de faire la trachéotomie pour accidents de narcose.

Très intéressante également la communication de **Vallas** à la *Société des sciences médicales de Lyon*. sur un cas de pseudarthrose de la jambe guérie par la greffe osseuse, intéressante surtout par le procédé employé par Vallas. Il s'agit d'un individu qui s'était fracturé la jambe au tiers inférieur. La consolidation, après six mois d'immobilisation, était vicieuse, et les deux fragments faisaient un angle saillant en avant. Vallas, après incision des téguments, vit que le fragment inférieur avait glissé au-dessus du fragment supérieur dont l'extrémité était arrondie. Celle du fragment inférieur était effilée. Les deux étaient réunis par du tissu fibreux. Les fragments, remis en place au moyen d'une ostéotomie oblique du péroné, ne se touchaient plus que par une petite portion, à cause de l'effilement de l'un des fragments.

Pour remédier à cet inconvénient, Vallas détacha du fragment supérieur des copeaux osseux, au nombre de dix à douze, qu'il rejeta sur le fossé sur lequel reposait le fragment inférieur. Il fit ensuite une suture du périoste et des parties sus-jacentes, et mit une attelle plâtrée. La réunion se fit par première intention. Six semaines après, la malade sortait de l'hôpital avec une consolidation régulière, solide et un cal non douloureux.

Le résultat était donc parfait et pour Vallas le succès tenait à l'emploi de la greffe osseuse fragmentaire qui donne de bien meilleurs résultats que la greffe par gros fragments. Mais, en tous les cas, la greffe n'aurait été ici qu'un adjuvant et non la cause de la formation du cal. C'est aussi l'opinion de **Poncet** qui a soutenu que pour la réussite de la greffe, il fallait un terrain spécial, irritation médullaire ou autre, à laquelle la greffe sert d'adjuvant. Pour **Augagneur** les résultats de la greffe osseuse peuvent être comparés à ceux de la greffe épidermique : une greffe étendue ne donne aucun résultat ; mais si l'on place de petits fragments, ceux-ci deviennent le point de départ d'une cicatrisation par ilôts. Cela proviendrait de ce que la greffe n'est pas une vraie greffe, mais une sorte d'engrais qui détermine, par un processus mal connu, l'activité formative des cellules jusque-là indifférentes.

Que penser des **adénites géniennes** dont **Poncet** a entretenu la *Société nationale de médecine de Lyon* ? Depuis une dizaine d'années, l'attention de Poncet a été appelée sur cette variété de lésions de la face qui avaient jusqu'alors passé inaperçues, car les anatomistes ne nous avaient pas signalé l'existence de ganglions lymphatiques dans l'épaisseur des joues. C'est la clinique qui lui a donné l'éveil à cet endroit, et les recherches anatomiques (Jaboulay, Viger) sont venues confirmer l'existence des adénites géniennes. Aux joues, comme dans les régions riches en ganglions, ces inflammations peuvent se présenter sous des aspects fort différents, depuis l'abcès froid, caséeux jusqu'à l'adéno-phlegmon infectieux aigu.

Ces adéno-phlegmons aigus de la joue, tout à fait comparables aux adéno-phlegmons sous-maxillaires, carotidiens, offrent naturellement cette particularité, qu'ils ne sauraient être rattachés à une lésion osseuse ou dentaire voisine. Le maximum de gonflement répond à une ligne allant de la commissure labiale au lobule de l'oreille, et alors que le point de départ doit en être dans les ganglions plus ou moins rapprochés de cette commissure (ganglions commissuraux). La joue malade est dure, très tendue, les douleurs sont particulièrement vives, ce qui s'explique par l'épaisseur et la résistance des tissus enflammés.

Leur traitement est le même que celui de toutes les adénites suppurées, c'est-à-dire l'incision et l'évacuation du foyer. Il faut aborder le phlegmon du côté de la joue et non de la muqueuse buccale ; c'est en dehors, en effet, qu'il fait saillie, les ganglions enflammés étant situés au-dessus du buccinateur.

Le diagnostic de l'adéno-phlegmon génien est facile, lorsqu'on pense à une lésion de ce genre, et lorsqu'en dehors des signes cliniques que l'on vient de signaler, on constate l'intégrité des dents et du squelette.

Ces adénites sont donc importantes à connaître. On n'en parle ordinairement pas, mais elles ont certainement toujours existé puisque **Aubert** a pu faire observer qu'il y a longtemps que les chirurgiens attachés à des services d'enfants scrofulo-tuberculeux ont pu constater ces adénites géniennes, soit sous forme de fistules déjà établies, soit sous formes de petits ganglions plus ou moins durs roulant sous le doigt.

Nous avons également à noter plusieurs communications intéressantes à la *Société de médecine de Nancy*. Celle de **Heydenreich** sur un cas de **cholécystectomie partielle** est un exemple de ce fait que les grands principes de la chirurgie ultra-radicale ne sont pas toujours applicables : vous voulez faire une cholécystectomie totale et vous aboutissez comme Heydenreich, à une vulgaire fistule biliaire.

Il s'agit dans l'espèce d'une femme de cinquante et un ans atteinte de lithiase biliaire. Laparotomie par une incision verticale au niveau de la vésicule formant tumeur ; en ouvrant le ventre, on trouve que la dite vésicule était étroitement appliquée contre la face inférieure du foie et recouverte par le grand épiploon et l'intestin grêle, qui avait contracté des adhérences avec elle. L'isolement de la vésicule fut poussé aussi loin que possible celle-ci était dure, blanchâtre, augmentée de volume, et contenait au niveau du col, impossible à isoler, un calcul assez volumineux. Dans ces conditions, l'isolement du col étant toujours impossible, Heydenreich excisa les parties malades, c'est-à-dire le fond de la vésicule, fit sortir par pression le calcul qu'il avait constaté et qui était accompagné de deux autres, enleva un ganglion hypertrophié qui se trouvait dans l'épiploon et sutura le reste de la vésicule aux lèvres de la plaie abdominale. Lss suites opératoires furent simples ; quant à la fistule, son écoulement diminuait de jour en jour, mais la malade fut perdue de vue, avant la fermeture complète de la fistule.

Comme nous l'avons dit, l'intention de Heydenreich, avait été de pratiquer la cholécystectomie totale ; il y a renoncé en constatant l'étendue des adhérences qui unissaient le foie à la vésicule. D'autre part, il n'a pas osé fermer la vésicule par des sutures, craignant que la paroi ne fût altérée et que la suture ne fût rompue par une irruption de bile. C'était répondre d'avance et par un fait précis à l'objection toute théorique de **Vautrin**, à savoir que la cholécystostomie expose tout particulièrement à des fistules intarissables ; que cette opération ne doit être considérée que comme un pis aller ; que l'opération de choix est la cholécystectomie toutes les fois qu'elle est praticable et qu'elle l'est la plupart du temps, les adhérences de la vésicule avec les organes du voisinage n'étant généralement pas au-dessus des ressources de l'art.

Citons, en second lieu, une observation fort curieuse de **Spillmann**, relative à un cas de **gangrène des lèvres au cours d'une fièvre typhoïde avec mort par septicémie**. Il s'agit d'un homme de quarante-neuf ans, cordonnier, entré à l'hôpital à la fin d'une fièvre typhoïde avec des ulcérations gangréneuses occupant la commissure gauche, le bord externe de la lèvre supérieure et le bord externe de la lèvre inférieure, la langue et les gencives. En raison de la stomatite on arracha, ou plutôt on cueillit les dents les plus ébranlées. Malgré l'antisepsie rigoureuse de la cavité buccale, la fièvre persista avec grandes oscillations et le malade succomba.

A l'autopsie, outre les lésions intestinales, en voie de réparation, on trouva des reins volumineux dont la surface était parsemée de petits infarctus. L'examen bactériologique a permis de reconnaître dans le suc du foie, de la rate et du rein, le staphylocoque doré en culture pure. Autrement dit, infection générale par un microcoque banal, comme dans les cas récemment signalés par Hulot.

R. R.

BIBLIOGRAPHIE

E. Gentilhomme. — *Hystérectomie abdominale.* Technique. Critique. Résultats. 1 vol. in-8°, de VIII-168 pages. Prix : 4 fr. (GEORGES CARRÉ, éditeur.)

A. Moussous. — *Maladies congénitales du cœur.* 1 vol. in-16 de l'Encyclopédie scientifique des aide-mémoire. (GEORGES MASSON, éditeur). Prix : 2 fr. 50.

Ed. Nocard. — *Les tumeurs animales.* 1 vol. in-16 de l'Encyclopédie scientifique des aide-mémoire. (G. MASSON, éditeur). Prix : 2 fr. 50.

Forné. — *Les essences de Niaouli et de Cajeput*, considérées comme des auxiliaires dans la lutte contre les maladies microbiennes vulgaires de l'appareil respiratoire. Broch. in-8°, avec figures (ALEX. COCCOZ, éditeur). Prix : 2 fr.

L'Editeur-Gérant : GEORGES CARRÉ.

Paris. — Imprimerie L. MARETHEUX, 1, rue Cassette.

L'INCUBATION DE L'ÉRYSIPÈLE

Par **H. ROGER**, professeur agrégé
Médecin de la Maison municipale de santé.

Entre le moment où un germe pathogène est déposé dans un tissu et celui où éclatent les premiers symptômes de la maladie il existe une période latente qu'on désigne sous le nom d'incubation. C'est pendant ce temps que l'organisme s'efforce de détruire les microbes qui l'envahissent ; s'il n'y réussit pas, ceux-ci se développent plus ou moins rapidement et sécrètent des substances toxiques qui se répandent dans l'économie. A un moment, une réaction éclate, locale ou générale ; locale, c'est une lésion inflammatoire, suscitée par les altérations que les microbes ont produites au point d'inoculation ; générale, ce sont des frissons et de la fièvre, qui traduisent l'imprégnation de l'organisme par les toxines microbiennes. Il est donc inexact de répéter que la maladie infectieuse est une réaction provoquée par l'introduction d'un agent microbien, car la réaction morbide n'est pas fatale ; le microbe aurait pu être détruit, ou sommeiller à l'endroit où il a été déposé ; pour que la maladie éclate, il faut une période préparatoire qui représente une première défaite de l'organisme. On est conduit ainsi à admettre, au début de toute infection, trois stades successifs : introduction du microbe ; période latente de développement, correspondant à l'incubation ; réaction de l'organisme, correspondant à l'invasion, c'est-à-dire au début de la maladie.

On suppose généralement que la durée de l'incubation dépend à la fois de la résistance de l'organisme et de la virulence du microbe ; il en résulte, dit-on, que la maladie est d'autant plus grave que l'incubation a été moins longue. Voyons, à ce sujet, ce qui se passe dans l'érysipèle.

Pour la plupart des classiques, l'incubation varie de deux à dix jours et oscille généralement entre quatre et six. Ces chiffres ressortent d'observations, dont plusieurs ont autant de valeur que des expériences. Un homme vient visiter un érysipélateux ; quelques jours plus tard il est atteint à son tour ; dans ce cas, le doute n'est guère possible, surtout lorsque cet homme, comme dans une observation de Maurice Raynaud, est venu d'un village lointain où, depuis un grand nombre d'années, on n'avait pas vu d'érysipèles. Mais, les faits de ce genre sont rares : pendant notre séjour à l'Hôtel-Dieu annexe, nous avons observé 601 érysipélateux ; une fois seulement nous avons pu être renseigné sur le moment de la contagion ; il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans, qui était allé voir un camarade atteint d'érysipèle ; quatre jours plus tard, il fut pris à son tour et dut entrer dans notre service.

Dans les autres cas que nous avons recueillis, l'érysipèle a débuté sans qu'on ait pu trouver à quel moment l'infection s'était produite ; c'est que, de même que la pneumonie, l'érysipèle naît rarement par contagion. Il semble que, dans la plupart des cas, des streptocoques qui végétaient en simples saprophytes sur les téguments ou sur les muqueuses, ont pu, à la faveur d'une cause adjuvante qui a affaibli momentanément l'organisme, se développer en grand nombre et s'élever au rang d'agents pathogènes. Ce qui tend à prouver qu'il en est bien ainsi, c'est qu'on ne voit guère l'érysipèle se propager par contagion dans les salles d'hôpital. Nous avons reçu dans notre service 59 malades qui y ont été envoyés indûment, par suite d'erreurs de diagnostic ; or, une fois entrés dans nos salles, ces individus devenaient des objets d'épouvante ; la crainte de la contagion empêchait leur transfert ailleurs ; il fallait donc les conserver, ce qui n'eut d'ailleurs aucun inconvénient, car, bien que plusieurs d'entre eux fussent atteints de plaies, d'abcès, d'eczéma ou d'herpès, aucun ne contracta d'érysipèle.

Si l'on pouvait déterminer la cause occasionnelle permettant le développement des streptocoques qui jusque-là restaient inoffensifs, il serait facile de préciser le temps que dure l'incubation ; mais, généralement, il n'en est pas ainsi, et l'histoire de l'érysipèle dit spontané ne peut servir à résoudre le problème qui se pose ; il faut étudier les observations où l'infection a été consécutive à un traumatisme.

Dans 41 cas d'érysipèle traumatique, nous avons eu des renseignements assez précis pour pouvoir fixer exactement le temps qui s'est écoulé entre l'accident et le début de l'infection. Or, voici les chiffres que nous trouvons.

Incubation de	7 à 18 heures	5 obs.
—	de 24 heures.	5 —
—	de 25 à 48 heures	9 —
—	de 49 à 72 heures	8 —
—	de 4 à 5 jours.	5 —
—	de 7 à 8 jours.	5 —
—	de 10 à 14 jours.	3 —
—	de 22 jours	1 —

Dans 5 observations, l'incubation a été, comme on le voit, extrêmement courte. Aucun doute ne peut être émis sur l'évolution, étant donnée la précision des faits. Voici, par exemple, le résumé de 3 observations.

I. Un homme de cinquante-quatre ans tombe dans la rue, le 27 mars 1894, à 10 heures du matin, et se fait une plaie au niveau du nez ; à 5 heures du soir, c'est-à-dire sept heures après l'accident, il éprouve des élancements au niveau de sa blessure qui se tuméfie et devient rouge ; à 9 heures, il est pris de frisson, de vomissements et de fièvre ; le lendemain, il entre dans notre service ; toute la face est envahie et la température atteint 39 degrés ; au bout de douze jours, l'érysipèle est guéri.

II. Un homme de quarante-quatre ans s'écorche le nez en tombant, au moment où il rentrait chez lui, à 6 heures du soir ; à 2 heures du matin, il est réveillé par un violent frisson ; le lendemain matin, il constate que toute sa face est envahie ; l'érysipèle a donc débuté au bout de huit heures.

III. Un homme de quarante-six ans tombe à 8 h. 30 du soir, et se fait à la tempe une blessure assez grave qui nécessite son admission d'urgence à l'Hôtel-Dieu ; on lave la plaie et on applique un pansement ; dans la nuit, il éprouve des frissons, et le lendemain, à la visite du matin, on constate un érysipèle, et on envoie le malade dans notre service.

Inutile, croyons-nous, de multiplier les exemples : toutes les autres observations semblent calquées sur les précédentes. Cependant, nous rapporterons encore un cas qui ne figure pas dans notre statistique, car il ne provient pas de notre service. Il s'agit de la femme d'un confrère, qui, s'apprêtant à aller au bal, met des boucles d'oreille qu'elle ne portait pas depuis longtemps ; en en introduisant une, elle se fait une légère écorchure ; ceci se passait à 9 heures du soir ; or, rentrée chez elle vers 4 heures du matin, cette dame est prise d'un violent frisson, la fièvre s'allume et, au matin, son mari constate un érysipèle typique ; la réaction générale s'était donc produite sept heures seulement après le traumatisme.

Quand l'érysipèle apparaît tardivement, on peut se demander s'il s'agit véritablement d'une incubation prolongée ; on peut admettre, en effet, que la plaie s'est infectée plus tard, et que le streptocoque n'a pas été introduit au moment de l'accident ; il faut avouer que le problème est insoluble par les seules données de l'observation clinique. On doit, dès lors, avoir recours à l'expérimentation ; or, si l'on inocule une culture de streptocoques sous la peau de l'oreille d'un lapin, l'érysipèle se développe généralement en vingt-quatre ou quarante-huit heures ; parfois, l'incubation atteint trois ou quatre jours ; dans deux cas, nous l'avons vue se prolonger onze jours. Voilà donc des résultats importants au point de vue pratique : ils confirment ce que nous enseigne la clinique et établissent que l'incubation de l'érysipèle peut ne durer que quelques heures, ou dépasser une semaine. Mais que faut-il penser des cas où l'incubation atteint quinze et même vingt-deux jours ? Toutes les hypothèses sont permises ; mais, quand la plaie ne semble pas avoir été contaminée ultérieurement, on peut supposer qu'elle était infectée dès le moment où elle s'est produite, soit que le microbe provînt de l'agent vulnérant, soit qu'il provînt des téguments ; plus tard, une cause occasionnelle quelconque, qui souvent passe inaperçue, permet le développement des germes qui sommeillaient ; ainsi s'explique l'influence du froid ou du courant d'air, qui, souvent, ne semble pas douteuse. Nous n'en voulons pour preuve que plusieurs cas où nous avons vu, dans ces conditions, se produire une récidive : des malades, qui paraissaient complètement guéris de leur érysipèle, quittaient notre service ; ils se trouvaient brusquement exposés au froid et, dès le soir ou le lendemain, l'infection récidivait et les ramenait dans nos salles. Dans les faits de ce genre, les microbes qui persistaient encore dans la peau ont pu reprendre le dessus, grâce à l'affaiblissement passager que produit une cause adjuvante, quelque banale qu'elle puisse paraître.

Une dernière question se pose. Y a-t-il un rapport entre la durée de l'incubation et la gravité de l'érysipèle ? Nos observations nous forcent de répondre par la négative. Un seul des 41 malades atteints d'érysipèle traumatique a succombé ; or, chez lui, l'incubation fut de huit jours ; il s'agissait d'un alcoolique, qui présenta un érysipèle intense avec température élevée et violent délire. Dans deux autres cas, l'érysipèle fut grave, prit une marche ambulante et se prolongea pendant trois semaines ; or, dans un cas, l'incubation avait été de douze heures, dans l'autre, de huit jours. Réciproquement, nous avons vu un petit érysipèle, qui ne dura que quatre jours, et dont l'incubation ne dépassa pas trente-cinq heures. Or, la durée de l'incubation peut être fort courte dans deux conditions bien différentes ; tantôt parce que le microbe est très virulent et se développe avec une grande rapidité : dans ce cas l'évolution est grave ; tantôt, au contraire, les phénomènes se précipitent parce que l'organisme est doué d'une haute puissance réactionnelle : dans ce cas, l'érysipèle est plus bénin que si l'incubation avait été longue ; le sérum bactéricide et les phagocytes arrivent de bonne heure et triomphent plus facilement des microbes qui se sont déjà développés. L'explication que nous proposons n'est pas une simple hypothèse, elle s'appuie sur des données expérimentales ; nous avons montré, par exemple, qu'on abrège considérablement la période d'incubation en sectionnant les vasomoteurs qui se distribuent à l'oreille inoculée ; dans ces conditions, on augmente la sensibilité réactionnelle du côté énervé, et l'on voit l'érysipèle se développer beaucoup plus vite que du côté sain ; mais son évolution est plus prompte et plus favorable, en ce sens qu'on n'observe pas les lésions qui, chez les animaux, sont souvent consécutives à l'inoculation du streptocoque. Ainsi, dans les cas où la maladie est inévitable, mieux vaut qu'elle débute de bonne heure, puisque l'organisme aura à lutter contre un moins grand nombre de microbes et sera moins profondément imprégné de toxines.

Nous avons recherché encore si la durée de l'incubation et la gravité de l'infection étaient

influencées par le sexe ou l'âge du sujet, par son état général, ses maladies antérieures, mais, sur tous ces points, les résultats ont été complètement négatifs.

La plupart des considérations que nous avons présentées peuvent s'appliquer à toutes les infections; mais c'est l'érysipèle qui se prête le mieux aux recherches étiologiques et pathogéniques. L'analyse des observations que nous avons recueillies et l'interprétation des expériences que nous avons faites, nous ont conduit à des résultats concordants. Il nous semble établi actuellement que la durée de l'incubation est extrêmement variable, mais qu'elle est souvent beaucoup plus courte que ne l'admettent les auteurs; en six ou sept heures, les microbes peuvent être assez nombreux pour provoquer une inflammation locale et avoir sécrété assez de toxines pour réveiller la réaction générale de l'organisme.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU BASSIN DE NŒGELÉ

Par E. BONNAIRE,
Accoucheur des Hôpitaux.

Sous le nom de bassin oblique ovalaire (*pelvis oblique ovata*) Nœgelé a fait entrer, à titre d'entité distincte, dans le cadre de la pelvilogie pathologique, une viciation du bassin consistant en un rétrécissement dirigé en sens oblique et réparti sur toute la hauteur de l'excavation pelvienne. Cette malformation se caractérise par trois éléments essentiels, qui sont :

1° L'arrêt de développement du segment postérieur de l'une des moitiés latérales du bassin;

2° La synostose de l'articulation sacro-iliaque comprise dans ce segment;

3° La déformation par redressement de la courbure antéro-postérieure de l'os coxal dystrophié.

Envisagés en détail, les caractères anatomi-

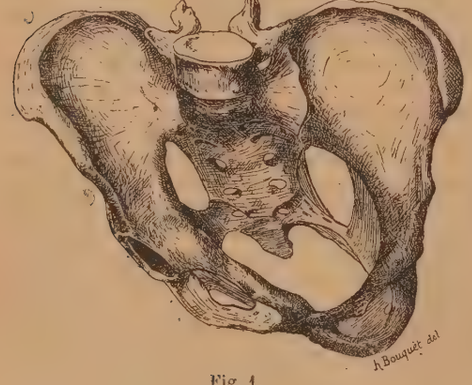


Fig. 1.

ques du bassin oblique ovalaire sont les suivants (fig. I) :

La synostose sacro-iliaque est tantôt complète et tantôt incomplète. Lorsque l'origine de la viciation date de l'enfance, il n'est pas rare de rencontrer, au voisinage du point où devrait siéger l'interligne articulaire, des traces d'une ostéite, à forme plus souvent raréfiante que productive.

L'aileron du sacrum, du côté dystrophié, tantôt manque totalement, et alors les corps vertébraux du sacrum se soudent directement à l'os coxal, et tantôt n'a qu'incomplètement disparu, formant alors un tractus osseux moins haut, moins large, et moins épais que l'aileron du côté opposé.

La face antérieure du sacrum est aplatie; elle est en outre asymétrique; sa moitié latérale, attenante au foyer de la synostose, est incomplètement développée; de ce côté, les trous sacrés antérieurs ne se trouvent pas au même niveau et sont plus étroits que leurs homologues du côté opposé.

Dans sa superficie, l'os coxal synostosé avec le sacrum offre une grande inégalité de développement dans ses divers segments : tandis que les deux tiers antérieurs conservent une étendue normale, son tiers postérieur se trouve singulièrement réduit dans ses dimensions. L'os n'est pas diminué en épaisseur, parfois même il est augmenté.

Les deux os iliaques sont l'un et l'autre défigurés, mais de façon différente. Celui qui est directement frappé par la dystrophie est naturellement le plus déformé des deux.

L'aile iliaque semble avoir subi un redressement de bas en haut; la ligne innominée a perdu sa courbure; elle est rectiligne et déviée obliquement d'arrière en avant et de dehors en dedans.

Cette déformation et cette déviation se continuent de haut en bas, sur toute l'étendue de la paroi pelvienne; celle-ci forme ainsi un plan incliné dont l'extrémité inférieure vient affleurer le plan médian antéro-postérieur du tronc. La grande échancrure sciatique est plus profonde et en même temps moins large que celle du côté opposé.

La totalité de l'os, comme l'aile iliaque, semble avoir été refoulée en haut et en arrière.

La déformation de l'os iliaque du côté bien développé n'est que la conséquence de celle du côté dystrophié. Au lieu d'être aplati de dehors en dedans comme le précédent, cet os est incurvé en excès de telle manière que la ligne innominée présente un arc dont le rayon est plus petit que sur le bassin normal. Sa courbure est, en outre, irrégulière; elle se trouve beaucoup plus accentuée sur le tiers antérieur qu'au niveau du tiers postérieur de l'os.

JUL 7 1897 LIBRARY

En conséquence du changement de forme et de direction que les deux os iliaques présentent en sens inverse, le sacrum, sollicité sur ses bords par deux forces contraires, l'une qui tend à rétropulser le côté qui répond au foyer de la dystrophie, l'autre qui attire en avant le côté opposé, tourne autour de son axe longitudinal et est ainsi amené à regarder par sa face antérieure le côté aplati du bassin. Souvent la base de l'os s'incline légèrement de côté, tandis que la pointe se dévie vers l'ischion du côté bien développé.

Vu dans son ensemble, et par le dehors, le bassin traduit son asymétrie par la situation anormale que les deux cavités cotyloïdes occupent par rapport au plan médian antéro-postérieur du tronc : celle qui appartient au côté dystrophié regarde presque directement en avant, tandis que l'autre a son ouverture reportée en arrière.

En arrière, l'asymétrie se reconnaît à la torsion de la face postérieure et au développement inégal des deux moitiés latérales du sacrum; la face postérieure de l'os est tournée vers le côté élargi du bassin et la crête sacrée se trouve accolée à la tubérosité iliaque appartenant à l'os dystrophié.

Le détroit supérieur représente un ovale irrégulier dont le grand axe est étendu de l'éminence ilio-pectinée du côté sain au foyer de la synostose sacro-iliaque, et dont la grosse extrémité est dirigée en avant et de côté. La petite extrémité est représentée par une rainure qui se montre d'autant plus étroite que l'arrêt de développement de l'aileron sacré, la torsion latérale du sacrum, et l'aplatissement de la ligne innominée, sont plus accusés.

Le diamètre médio-promonto-pubien coupe obliquement le plan médian antéro-postérieur du tronc. La déviation de ce diamètre est liée au déplacement que subissent en direction inverse les deux points aboutissants. Tandis, en effet, que le promontoire se tord de côté comme pour se porter à la rencontre de l'os iliaque aplati, la symphyse des pubis se dévie en sens opposé, sous la double influence de l'aplatissement de l'os coxal dystrophié et de l'incurvation excessive de l'autre côté du bassin.

Dans le cas où la déformation est portée à l'extrême, ce diamètre devient parallèle à la direction de la ligne innominée aplatie; il est, en outre, légèrement rétréci.

Des deux diamètres obliques, l'un est agrandi, et l'autre diminué, mais le degré d'allongement du premier ne compense jamais exactement le rétrécissement du second. D'après l'écart qui peut exister entre les dimensions de ces deux diamètres, on divise les bassins de Nœgelé en bassins larges et en bassins étroits. Cet écart peut être très grand; sur un bassin de Vienne, Litzmann l'a vu s'élever à 7 centimètres.

L'inégalité d'étendue des deux diamètres sacro-cotyloïdiens se montre encore plus accusée : l'écart s'élevait à 74 millimètres sur un bassin examiné par Ed. Martin.

Le diamètre transverse du détroit supérieur est toujours plus court que sur le bassin normal. Le promontoire est habituellement très abaissé.

Comme le supérieur, le détroit inférieur figure une aire ovalaire dont le grand diamètre répond au diamètre oblique partant du côté bien développé du bassin. Aux deux détroits, la déformation affecte donc une disposition parallèle.

L'arcade pubienne est asymétrique : la branche ischio-pubienne répondant à l'os coxal dystrophié est refoulée de dehors en dedans, presque à pic, tandis que celle du côté opposé conserve l'inclinaison régulière. Le déjètement en dedans de l'un des ischions, rétrécit le diamètre bis-ischiatique; ce diamètre mesure, en moyenne, un demi-centimètre de moins que le plus petit des deux diamètres obliques du détroit supérieur.

Les divers plans superposés et perpendiculaires à l'axe de l'excavation pelvienne offrent une configuration analogue à celle des deux détroits. En raison de l'aplatissement du sacrum, tous les diamètres antéro-postérieurs se trouvent rétrécis. L'inclinaison oblique en bas et en dedans des parois latérales du bassin entraîne la même conséquence pour les diamètres transversaux. Le plus rétréci de ces derniers se trouve habituellement au niveau du détroit moyen : d'une épine sciatique à l'autre, la distance n'excède pas, en moyenne, une étendue de 85 millimètres.

Il n'est pas de viciations pelviennes dont la pathogénie ait soulevé autant de discussions que celle du bassin oblique ovalaire.

Pour Nœgelé, l'ankylose sacro-iliaque et l'arrêt de développement unilatéral de la paroi correspondante du bassin sont deux phénomènes connexes, d'origine purement congénitale.

Les successeurs de Nœgelé se sont efforcés d'être plus explicites, mais, parmi ceux qui ont voulu assigner un point de départ unique et exclusif à la malformation qui nous occupe, il s'en faut que l'accord ait été unanime. On s'est adressé tour à tour à chacun des trois éléments principaux de la viciation du bassin : 1° synostose sacro-iliaque; 2° arrêt de développement d'une des régions sacro-iliaques; 3° aplatissement du bassin en sens oblique, pour y chercher la lésion fondamentale et primordiale de laquelle découleraient les deux autres, à titre de conséquence.

1° La déformation du bassin a pour origine la synostose sacro-iliaque. — D'après Kiwisch et Lambl, la fusion de l'os iliaque et du sacrum résulte d'un vice dans le processus de l'ossification; les cartilages articulaires sacro-iliaques sont anormalement envahis par le tissu osseux.

Pour Kiwisch, cette altération est d'origine intra-utérine; pour Lambl, elle ne débute qu'après la naissance; le tissu cartilagineux se laisse envahir par les sels calcaires, lorsqu'il ne subit pas le clivage interstitiel destiné à donner naissance à la cavité articulaire. Ce dernier au-

teur admet que le défaut de clivage dépend d'une insuffisance des points d'ossification situés en bordure de l'articulation sacro-iliaque.

D'autres auteurs (E. Martin, Hohl, S. Thomas et Schrœder), au lieu de voir dans cette synostose un phénomène d'ordre tératologique, en font le résultat d'une inflammation articulaire survenue, soit au cours de la vie intra-utérine (arthrite plostique), soit dans le premier ou le second âge (arthrite rhumatismale ou sacro-coxalgie suppurée). Cette arthrite semble avoir été, en certains cas, la conséquence directe d'un traumatisme (tractions exercées sur les membres inférieurs, au cours de l'extraction par le siège).

Sous l'influence de l'arthrite, les cartilages juxta-épiphysaires situés de part et d'autre de l'articulation sacro-iliaque s'incrustent prématurément de sels calcaires, et, secondairement, les os se trouvent étouffés dans leur développement, et même subissent une véritable atrophie régressive.

Comme l'arrêt de développement, la déformation par aplatissement de l'un des deux os iliaques et par torsion du sacrum autour de son axe vertical n'est qu'un phénomène deutéropathique, d'origine purement mécanique, qui se trouve lié à la répartition vicieuse des pressions et contre-pressions de la pesanteur à travers la ceinture osseuse, inégalement développée d'un côté à l'autre.

2° Le point de départ de la viciation réside dans l'arrêt de développement localisé des points d'ossification qui répondent à la partie postérieure de l'un des os coxaux et aux masses latéroles adjacentes des premières vertèbres sacrées du bassin. L'aplatissement oblique et l'ankylose n'apparaissent que secondairement, sous l'influence de la pesanteur, en raison du surcroît de pressions que reçoit, dans la station debout, la moitié mal développée de la ceinture pelvienne; l'ankylose est liée à un excès d'activité de l'articulation sacro-iliaque surchargée (arthrite plastique).

3° L'aplatissement oblique est l'élément originel de la viciation du bassin.

D'après Fabbri, les pressions exercées en sens oblique à la surface de la ceinture pelvienne, pendant la vie intra-utérine et même après la naissance, déterminent une altération primitive de la forme du bassin, et la synostose sacro-iliaque ainsi que l'arrêt de développement apparaissent secondairement, à titre de troubles trophiques (grossesse dans un utérus unicorne) (Ruge). Nous avons nous-mêmes rapporté un exemple de déformation du bassin à type oblique ovalaire, dans un cas où le liquide amniotique faisait entièrement défaut. Il s'agissait d'un fait très complexe, d'ordre tératologique, dans lequel le fœtus offrait des malformations multiples (hydrocéphalie, torsion des membres pelviens et incurvation scoliotique du rachis).

S'il est permis d'invoquer, suivant les cas, chacune des trois théories pathogéniques que nous venons d'exposer, et de considérer que le caractère prédominant de la malformation pelvienne peut résider, tantôt dans l'ankylose sacro-iliaque, tantôt dans l'atrophie sacro-iliaque, tantôt enfin dans la déformation oblique, on ne saurait généraliser l'application de l'une de ces théories, à l'exclusion des deux autres. Il existe en effet des variétés de bassin oblique ovalaire pur, dans lesquelles les trois principaux éléments de la viciation ne se montrent pas également accusés.

Les observations anatomiques ou cliniques de bassins obliques ovalaires ne sont pas des plus nombreuses.

Dans sa thèse, soutenue en 1893, Tchérépakhine a pu en réunir 122 cas.

Il importe, toutefois, de répartir les 122 faits colligés par cet auteur en deux catégories : les uns ont trait au bassin oblique ovalaire pur, tel que l'a envisagé Nœgelé ; les autres répondent à des cas dans lesquels la distorsion du bassin se rattache, à titre d'effet à cause, à des malformations de l'un des segments sus ou sous-pelviens du squelette.

Dans la scoliose et dans la claudication unilatérale, les troubles apportés à la statique entraînent une surcharge d'une des moitiés du bassin, et, en conséquence de celle-ci, l'enfoncement en direction oblique de la paroi pelvienne correspondante. Dans ces conditions pathogéniques, la déformation du détroit supérieur offre une disposition similaire de celle qu'on observe sur le bassin de Nœgelé ; mais la conformation des parois du petit bassin, et celle du détroit inférieur, sont toutes différentes. Aussi convient-il de distinguer ces bassins, sous le nom de bassins à type ovalaire, par leur détroit supérieur, du bassin de Nœgelé proprement dit.

Il n'est pas douteux que nombre de faits de cette nature échappent à l'observation, dans les cas où l'attention de l'accoucheur n'est pas attirée sur l'existence possible d'une mauvaise conformation du bassin par la connaissance ou la constatation de difficultés dystociques passées ou actuelles. Depaul reproduit la figure d'un bassin oblique ovalaire provenant d'une femme de haute stature et de bonne conformation apparente, laquelle était accouchée spontanément. Cette femme mourut, et on avait décidé de garder son squelette comme un modèle de conformation parfaite, lorsque Depaul reconnut, au cours de la préparation, que le bassin était le siège d'une viciation de Nœgelé.

La malformation oblique ovalaire doit être recherchée par un examen minutieux. On ne trouve pas, en effet, dans l'attitude du tronc non plus que dans celle des membres, quand on examine la femme à l'état de repos ou dans la marche, de distorsion fortement caractérisée qui appelle d'emblée l'attention de l'accoucheur sur le mode de conformation du bassin, et qui impose, en quelque sorte, le diagnostic.

Ce n'est d'ordinaire qu'après avoir pris connaissance des anamnestiques obstétricaux, s'il en existe, ou après avoir pratiqué un toucher explorateur pelvien très attentif, qu'on est amené à se mettre à la recherche des signes extérieurs d'une asymétrie profonde. Pourtant, dans les faits particuliers où la difformité du bassin a pris naissance dans le jeune âge et est survenue comme conséquence d'une sacro-coxalgie suppurée, on peut préjuger *a priori* de l'existence d'une viciation oblique ovalaire, en constatant la présence de cicatrices cutanées, traces de fistules anciennes, au niveau de l'une des régions sacro-iliaques.

A notre connaissance, il n'existe pas d'observation dans laquelle l'existence d'une viciation de Nœgelé pure, c'est-à-dire sans antécédents pathologiques, ni troubles fonctionnels, du côté de l'appareil locomoteur, ait été reconnue au cours d'une première grossesse. C'est pour ce motif que nous jugeons intéressant de rapporter le fait suivant. Nous donnons à dessein un exposé détaillé de notre investigation clinique, qui nous dispensera de présenter à part le tableau des signes de la viciation oblique ovalaire du bassin.

Le 10 novembre 1894, en procédant à l'admission des femmes enceintes à l'Asile Michelet, nous sommes frappé, en examinant l'une d'elles, la nommée Drap..., de trouver la présentation fœtale, le sommet, très mobile au-dessus du détroit supérieur, malgré que cette femme soit enceinte pour la première fois et se dise arrivée à la fin du huitième mois de sa grossesse; elle a eu ses dernières règles du 1er au 2 mars. Rien cependant, ni dans la première inspection pratiquée dans le décubitus dorsal, ni dans les commémoratifs, n'indique qu'il puisse y avoir une malformation du bassin. D'ailleurs, avant d'être adressée à l'Asile Michelet, cette femme a déjà été examinée dans un service d'accouchements.

Il s'agit d'une femme de vingt-troisans, de stature moyenne (1m,50), et parfaitement constituée en apparence ; il n'existe chez elle aucun stigmate de rachitisme; elle a définitivement marché à neuf mois, et jamais elle n'a éprouvé de troubles de la locomotion ; à neuf ans elle a fait une chute, dont elle porte la cicatrice au front; la malade nous donne l'assurance que le traumatisme n'a pas porté en même temps sur la région pelvienne.

Néanmoins, nous pratiquons le toucher avec l'intention d'examiner tout spécialement la conformation du bassin, en raison du défaut d'engagement de la présentation ; mais point n'est besoin d'une investigation laborieuse pour reconnaître qu'il existe une viciation pelvienne, et que celle-ci ressortit au type de Nœgelé.

En pénétrant dans le canal vulvaire, l'index vient heurter la branche ischio-pubienne droite qui se trouve anormalement rapprochée du plan médian, et dont la tubérosité inférieure est refoulée en haut, en arrière et en dedans. Contournant ce premier obstacle, le doigt en rencontre un second, au-dessus du précédent et du même côté, constitué par la saillie excessive que fait en dedans l'épine sciatique. Poussé plus loin, l'index arrive sur la face antérieure du sacrum, qu'il trouve accessible dans toute sa hauteur et tordue de côté, de façon à regarder l'os iliaque droit. Le diamètre médio-promonto-sous-pubien mesure environ 105 millimètres. Le promontoire est bas. De part et d'autre de ce dernier, les deux lignes innominées offrent un contraste dans leur courbure et leur direction. Celle de droite est longue, rectiligne, refoulée en dedans et obliquement d'avant en arrière. Elle se termine en arrière au bord latéral du premier corps vertébral sacré et, en rejoignant angulairement la face antérieure du sacrum, elle forme avec celle-ci une étroite encoche au fond de laquelle pénètrent à frottement les extrémités accolées de l'index et du médius.

A gauche, au contraire, la ligne innominée est très incurvée, surtout dans son segment préacétabulaire. De ce côté, il n'existe pas d'encoche sacro-iliaque, et on ne trouve pas de démarcation entre la direction de la base du sacrum et celle de la ligne innominée. La face pelvienne sous-jacente offre dans sa conformation et son inclinaison les mêmes caractères que sur un bassin normal. Du haut en bas du petit bassin il y a donc une grande différence de forme entre les parois droite et gauche ; dans leur moitié droite, l'excavation pelvienne et les deux détroits sont très notablement rétrécis ; dans leur moitié gauche, ils sont spacieux.

Pour bien apprécier et comparer les caractères de cette déformation, nous pratiquons notre examen pelvigraphique en disposant la femme en attitude obstétricale : deux doigts de la main droite explorent la paroi latérale droite, deux doigts de la main gauche la paroi latérale gauche. Nous terminons l'investigation interne par l'étude de la face antérieure du sacrum et celle de l'arc antérieur du bassin.

Indépendamment de l'aplatissement et du changement d'orientation du sacrum, nous sentons du doigt que la face antérieure de l'os est moins développée en largeur dans sa moitié latérale droite que dans sa moitié gauche. Il nous semble que l'aileron sacré droit fait entièrement défaut, et nous ne découvrons, à travers la paroi du vagin, aucune trace d'interligne articulaire sacro-iliaque de ce côté.

En avant, en glissant l'index dans le vagin et le pouce sur le pénil, ces deux doigts étant disposés en forme de pince, nous rencontrons l'interstice pubien nettement dévié vers la gauche, et situé à environ 1 centimètre en dehors du plan médian du tronc.

L'existence et la nature de la malformation ainsi reconnues, il nous reste à mesurer le degré de l'angustie pelvienne. Déjà nous pouvons nous rendre compte du degré de l'asymétrie en comparant la longueur relative des deux sthénocordes antérieurs de Ritgen : à droite, la ligne sacro-pubio-sciatique mesure 95 millimètres, et à gauche, 80 millimètres. La notion de l'étendue du diamètre médio-promonto sous-pubien (105 millimètres) ne nous est d'aucune utilité ; ce qu'il faut connaître, c'est la dimension du plus petit des deux diamètres obliques du détroit supérieur; or, cette dimension ne peut être connue par mensuration directe. Etant donné que le chiffre cherché est d'environ 5 millimètres supérieur à celui qui représente l'étendue du diamètre bis-ischiatique, nous procédons à la pelvimétrie de ce dernier diamètre. Dans ce but, nous nous adressons au procédé de mensuration externe, recommandé par Tarnier : les deux pouces, appliqués de part et d'autre du plancher périnéal, déprimant fortement les parties molles, jusqu'à ce qu'ils viennent au contact de la partie postérieure des faces internes des tubérosités ischiatiques. A ce niveau, les ongles déprimant les téguments, et un aide applique entre les deux les extrémités d'un compas gradué. L'intervalle étant de 87 millimètres, nous estimons, en déduisant de ce chiffre 10 millimètres, comme représentant l'épaisseur des parties molles, que le diamètre bis-ischiatique mesure de 7 centimètres et demi à 8 centimètres. C'est sur ce chiffre que nous allons nous fonder pour diriger la

conduite à tenir. L'exactitude de la mensuration ci-dessus nous a été démontrée par la suite : aussitôt après l'accouchement, la malade étant encore dans la narcose chloroformique, nous avons directement mesuré par le vagin l'intervalle interischiatique à l'aide du pelvimètre (procédé de Breisky) ; cette mensuration nous a donné le chiffre de 77 millimètres.

Une fois le diagnostic établi par la pelvimétrie interne, nous allons à la recherche des déformations plastiques de la partie inférieure du tronc, déformations indiquées dans quelques observations (Hayn, Fleischmann) et dont Budin a mis en relief la valeur séméiologique, et nous demandons à la pelvimétrie externe la preuve de l'exactitude des données acquises par le toucher.

La déformation du bassin se reflète à la surface du massif fessier (fig. 2).

Vue de dos, la malade se tient d'aplomb sur les pieds ; les deux membres pelviens sont symétriques, le torse n'offre pas d'autres déformations qu'une très légère incurvation scoliotique lombaire, à convexité droite, plutôt appréciable au doigt qu'au regard. La fesse droite est moins large et moins haute que la gauche ; une ligne mesurée, du sommet du sillon interfessier au sommet de l'un et de l'autre des deux grands trochanters, mesure 16 centimètres à droite et 18 centimètres à gauche. Le pli sous-fessier du côté droit est plus élevé que son homologue de gauche ; le sillon interfessier est obliquement dirigé de haut en bas et de droite à gauche.

De face, on constate que la ligne pigmentée pubio-ombilicale se dévie légèrement de haut en bas, du

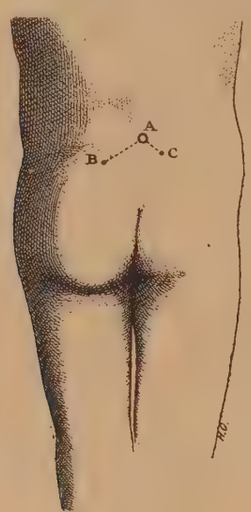


Fig. 2.

plan médian vers le côté gauche. La malade étant adossée à un mur, nous recherchons l'asymétrie pelvienne par le procédé du fil à plomb (Nœgelé) : un premier fil est placé sur le pubis, au niveau de la symphyse, et un second sur le sommet de l'apophyse épineuse de la 5e lombaire. Les deux fils délimitent un plan qui coupe obliquement le plan médian antéro-postérieur du tronc, suivant un angle d'environ 15 degrés, à évaluation approximative.

La pelvimétrie externe nous fournit les résultats suivants :

1° Du sommet de l'apophyse épineuse de la 5e lombaire à l'épine iliaque postéro-supérieure :

A gauche = 48 millimètres.
A droite = 32 millimètres.

2° Du sommet de l'apophyse épineuse de la 5e lombaire à l'épine iliaque antéro-supérieure :

A gauche = 185 millimètres.
A droite = 150 millimètres.

3° De l'épine iliaque postéro-supérieure d'un côté à l'épine iliaque antéro-supérieure du côté opposé :

A gauche = 198 millimètres.
A droite = 170 millimètres.

4° De l'ischion d'un côté à l'épine iliaque antéro-supérieure du côté opposé :

A gauche = 192 millimètres.
A droite = 178 millimètres.

De ces différentes mensurations, la première est celle qui donne les renseignements les plus frappants au sujet de l'asymétrie du bassin. En effet, après avoir déterminé le siège précis des trois points de repère constitués par le sommet de l'apophyse épineuse de la 5e lombaire, et les deux épines iliaques postéro-supérieures, nous relions ces trois points par des lignes tracées à l'aide du crayon dermographique. Au lieu de figurer, comme lorsque le bassin est symétrique, un triangle isocèle, cet ensemble linéaire représente un triangle scalène ABC (fig. 2) dont le petit côté AC répond à la face postérieure du foyer d'atrophie et de synostose pelviennes.

En présence du degré de rétrécissement du diamètre bis-ischiatique auquel nous avons affaire (77 millimètres), et de la perméabilité douteuse de la rainure sacro-iliaque du côté droit pour la présentation fœtale, il n'est pas douteux que l'accouchement à terme ne pourra se faire spontanément. Si donc nous abandonnons la grossesse à son cours naturel, nous aurons à choisir, au moment du travail, entre plusieurs modes d'intervention : application du forceps, version, embryotomie, opération césarienne ou ischio-pubiotomie.

Sauf en ce qui concerne cette dernière opération qui, en ces temps derniers, a été conseillée par Farabeuf et exécutée une fois et avec succès par Pinard, le pronostic de l'accouchement à terme semble être des plus fâcheux. Sur un ensemble de 54 observations de bassins de Nœgelé ou de bassins à type oblique bassin ovalaire (dont quelques-unes ont trait à des accouchements avant terme), Tchérépakhine a compté 46 mères mortes, dont 29 primipares ; 79 enfants ont succombé, dont 52 extraits artificiellement. L'infection puerpérale ayant été, dans plus de la moitié des cas, la cause de la mort, et la plupart des observations datant d'une époque où l'antisepsie n'était pas connue, il est logique d'admettre que le pronostic est actuellement moins grave que ne l'indiquent ces chiffres. La fréquence probable des faits qui passent inaperçus en cas de viciation légère, et l'amélioration des instruments et des procédés opératoires, viennent à l'appui de notre opinion.

En laissant la femme accoucher à terme, nous pourrions tenter l'extraction, soit par le forceps (si le fœtus se présentait en O.I.G.A., c'est-à-dire avec l'occiput orienté vers la partie large du détroit supérieur), soit par la version avec toutes autres positions, dans le but de ramener l'occiput en bonne direction, dans le temps de l'évolution du fœtus.

Mais, en raison du degré d'angustie du bassin, l'un ou l'autre de ces deux modes d'intervention, au cas improbable où il permettrait l'extraction de l'enfant, équivaudrait pour celui-ci, au point de vue du résultat, à une craniotomie. Presque certainement nous aurions à choisir entre cette dernière opération, ou, si nous ne voulions pas sacrifier l'enfant, entre l'opération césarienne et l'ischio-pubiotomie. Or, l'opération césarienne comporte, d'après les plus récentes statistiques (*Frommel's Jahresbericht*, 1894), une mortalité maternelle de 15 pour 100, et la symphyséotomie, dont l'ischio-pubiotomie n'est qu'une variante avec un traumatisme opératoire plus grand, une mortalité de 11 pour 100 pour les mères, et de 29 pour 100 pour les enfants.

Si nous voyons, d'autre part, que l'accouchement prématuré artificiel, dans le cas de bassins viciés, lorsqu'il est pratiqué au moment d'élection, comporte une mortalité de 0 pour 100 pour les mères et une mortalité de moins de 10 pour 100 pour les enfants ayant atteint le terme de huit mois, nous estimons qu'il serait de pratique répréhensible de ne pas nous décider pour ce dernier mode d'intervention, du moment où nous pouvons mettre en œuvre une intervention de choix.

Notre malade, bien qu'ayant eu ses dernières règles le 1er-2 mars, n'a pas, en réalité, atteint le neuvième mois de sa grossesse. En effet, le fœtus n'offre guère que les dimensions qu'il doit avoir au commencement et non à la fin du huitième mois. D'ailleurs, la femme nous donne des renseignements complémentaires qui confirment cette manière de voir ; la fécondation a eu lieu dans la seconde moitié de mars, et les premiers mouvements actifs du fœtus ont été perçus vers le 15 août. En conséquence, le diamètre bis-ischiatique mesurant près de 8 centimètres, nous décidons de la faire accoucher à la fin du huitième mois de sa grossesse, c'est-à-dire au début de décembre, et, à cet effet, nous la faisons passer dans le service d'accouchements de l'Hôtel-Dieu, dont nous avons actuellement la direction.

L'accouchement est provoqué le 4 décembre. La présentation et la position n'ont pas changé depuis le 10 novembre. Bien que reposant sur le détroit supérieur, sans s'y fixer, le sommet fléchi affecte nettement la position O. I. G. A., qui doit être considérée comme providentielle, puisque la portion large du globe céphalique répond au segment le plus spacieux du bassin. Afin de prévenir tout déplacement de la position, au lieu de recourir, d'après notre technique habituelle, à l'emploi du ballon Tarnier, nous employons le procédé de Krause ; mais, dans l'espèce, la précaution a été vaine.

Deux heures après l'introduction de la sonde, à midi, les premières douleurs apparaissent. Mais, dès le début du travail, la tête tourne sur le détroit supérieur ; elle se place d'abord en O. I. G. P., puis elle revient en O. I. G. T., pour s'amorcer au détroit supérieur en cette dernière position.

Les contractions se suivent énergiques et régulières ; les membranes se rompent à quatre heures, alors que la dilatation du col affecte les dimensions d'une petite paume de main. Le sommet, toujours très fléchi, occupe en ce moment le tiers supérieur de l'excavation. A huit heures, la dilatation est complète, la tête semble arrêtée dans sa progression par la saillie de l'épine sciatique droite sur laquelle le front appuie fortement ; elle s'incline sur son côté tourné en arrière, comme pour contourner cet obstacle. A onze heures, l'engagement et l'attitude de la tête ne se sont pas modifiés ; les battements du cœur de l'enfant deviennent irréguliers et moins énergiques ; nous nous décidons alors à terminer l'accouchement à l'aide du forceps. L'instrument est appliqué en direction légèrement oblique, par rapport à la tête ; la branche droite, introduite la seconde, passe avec quelques difficultés entre le front et l'épine sciatique, en exécutant le mouvement de spire. Pour libérer l'extrémité frontale de son contact avec cette saillie osseuse, nous exécutons sur place la rotation artificielle, de façon à ramener le grand axe de la tête dans le grand diamètre oblique du bassin. Au cours de cette manœuvre, le plat de la cuiller glisse avec un ressaut brusque sur le sommet de l'épine sciatique. Nous abaissons ensuite la tête sur le plancher périnéal et nous effectuons alors un second temps de rotation, de manière à amener le sommet dans le petit diamètre oblique du détroit inférieur ; l'occiput se trouve ainsi placé au-dessous de la branche ischio-pubienne la moins développée en hauteur, et nous dégageons la tête en position oblique.

L'enfant, né en état d'apnée, respire au bout de quelques instants. Il pèse 2.100 grammes. Les suites de couches ont été parfaites. L'enfant, nourri artificiellement (coupage de Soxhlet), s'est développé régulièrement. Quarante jours après sa naissance, il pesait 2.900 grammes.

THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

LES INJECTIONS SOUS-CONJONCTIVALES DE SUBLIMÉ

Les injections sous-conjonctivales de sublimé, auxquelles est attaché le nom de *Darier* (1891-1892), ont été en réalité inventées par *Secondi* (1890) qui, pourtant, n'a fait que modifier les injections intra-oculaires de sublimé préconisées dans certains cas par Abadie (1887).

Comme toute nouvelle méthode thérapeutique, les injections sous-conjonctivales de sublimé eurent, au début, leur moment de vogue irraisonnée et furent employées dans presque toutes les affections de l'œil. A ce moment, les injections paraissaient une panacée contre les affections locales ou constitutionnelles intérieures ou non de l'œil, contre les affections suppurées ou non purulentes du bulbe, contre le pannus trachomateux et l'embolie centrale de la rétine, contre la kératite parenchymateuse et la névrite rétro-bulbaire, contre toutes les formes d'iritis, de rétinite, de choroïdite, voire même contre la choroïdite de la myopie, etc. ; dans tous ces cas, les injections sous-conjonctivales de sublimé guérissaient, ou tout au moins amélioraient la lésion.

Les mécomptes furent naturellement nombreux, et actuellement on admet que les injections sous-conjonctivales de sublimé sont indiquées dans les cas suivants, qu'avec *Janner*[1] on peut classer en quatre groupes comprenant :

I. Les affections syphilitiques de l'œil, comme la kératite parenchymateuse, la sclérite, l'iritis, l'irido-choroïdite, la choroïdite, etc.

II. La kératite parenchymateuse et l'iritis, indépendamment de leur étiologie.

III. Des affections septiques, d'origine traumatique, de l'œil, la kératite ulcéreuse, la kératite avec hypopyon.

IV. Les infections post-opératoires de l'œil.

Dans tous les cas, les injections sous-conjonctivales de sublimé rendent de très grands services. Quant à leur mode d'action, les lésions syphilitiques mises à part, les auteurs sont encore très divisés sur ce point : les uns admettent une simple action irritative (Coppez), d'autres une action microbicide (Darier).

Chez les syphilitiques, il faut naturellement combattre en même temps la diathèse par le traitement mercuriel, tout en évitant les iodures dont l'administration est contre-indiquée chez les individus soumis aux injections sous-conjonctivales de sublimé. C'est, du reste, la seule contre-indication de ces injections.

Dans les lésions locales non syphilitiques, aucun autre pansement oculaire n'est nécessaire. Tout au plus fera-t-on les instillations d'atropine, dans les cas graves d'iritis avec synéchies très accusées.

1. *Therapeut. Wochenschr.*, 23 décembre 1894. Voir dans ce travail la bibliographie très complète de la question.

La *technique* de ces injections est fort simple.

Le liquide employé est une solution de sublimé à 1 pour 1000 ; la seringue est une simple seringue de Pravaz, mais pourvue d'une aiguille en platine iridié qu'on peut flamber avant chaque injection. Après avoir anesthésié l'œil avec une solution de cocaïne à 3 pour 100 et soigneusement lavé les conjonctives oculaire et palpébrale avec une solution antiseptique faible (solution d'acide borique à 3,5 pour 100, solution de sublimé à 0,30 pour 1000) on dit au malade de regarder en haut et de côté, et, en attirant la paupière inférieure en bas, on enfonce l'aiguille sous la conjonctive, à 5 ou 6 millimètres du rebord cornéen, de préférence dans un point au niveau inférieur et latéral de l'œil. On soulève ensuite la conjonctive en appuyant légèrement sur la seringue, on pousse le piston de deux divisions de la seringue, en faisant passer 2 millimètres cubes de solution, soit 0,0002 déci-milligrammes de sublimé. La pénétration du liquide sous la conjonctive est indiquée par la formation d'une petite saillie. Il ne reste plus qu'à retirer l'aiguille.

Lorsque les injections sont répétées souvent, on est obligé de changer de place, et plus tard elles ne peuvent plus être faites qu'au niveau de la partie supérieure de l'œil.

Ces injections sont douloureuses et suivies chaque fois d'hyperémie de la conjonctive et du corps ciliaire, d'œdème de la conjonctive bulbaire, voire même de chémosis. Les douleurs persistent deux à trois heures. L'œdème de la conjonctive, le chémosis disparaissent spontanément, au bout de plusieurs jours, pendant lesquels la conjonctive garde, au point d'injection, un aspect terne, sale. Dans des cas tout à fait exceptionnels, il survient une nécrose superficielle de la muqueuse, aboutissant à une cicatrice linéaire qui soude la conjonctive à la sclérotique.

Une seule injection n'amène jamais la guérison. Il faut en faire plusieurs. Certains auteurs admettent que le nombre de ces injections ne doit pas dépasser douze et qu'il faut s'arrêter lorsqu'on ne constate aucune amélioration après la troisième. D'autres, Darier par exemple, n'hésitent pas à faire jusqu'à 60 injections dans les cas particulièrement graves, et pensent que la valeur du traitement ne peut être jugée qu'au bout de 10 à 12 injections.

En règle générale, chaque nouvelle injection ne doit être faite qu'après la disparition complète des phénomènes inflammatoires laissés par l'injection précédente. L'intervalle entre deux injections ne doit pas être de moins de trois jours. Pourtant, dans certaines infections post-opératoires graves, on n'hésite pas, Deutschmann entre autres, à faire, dès le lendemain, malgré la persistance et l'intensité des phénomènes inflammatoires, deux injections par jour.

ANALYSES

MÉDECINE

Francis P. Ball. Remarques sur le croup pseudo-membraneux et le croup diphthérique et sur la valeur de l'intubation (*Medical News*, 10 décembre 1894, p. 507). — Il semble que l'absence ou la présence du bacille diphtérique devrait trancher la question de l'identité ou de la non-identité du croup membraneux et du croup diphtérique. Il n'en est rien d'après l'auteur, et il s'appuie sur une revue de la littérature médicale sur ce sujet, revue qui montre la diversité des opinions.

En France, en Allemagne, et aussi en Angleterre, mais à un moindre degré, l'opinion générale est que tous les cas de croup laryngé sont diphtériques.

En Amérique, au contraire, la laryngite pseudo-membraneuse était considérée comme une entité pathologique des plus nettes, ses traits cliniques étaient bien déterminés, longtemps avant que la diphtérie eût fait son apparition dans le pays. On ne peut admettre qu'il se soit toujours, dans ces cas, agi de croup d'emblée d'origine diphtérique sans que les symptômes de la diphtérie du larynx aient été observés. Si les cas de croup sont devenus plus nombreux depuis que la diphtérie s'est répandue en Amérique, cela prouve seulement que la diphtérie est une autre cause de croup, mais il ne s'ensuit pas qu'elle en soit le seul facteur. Le bacille de Klebs-Lœffler se constate dans les fausses membranes du croup diphtérique. Mais on ne le trouve pas dans l'exsudation fibrineuse du croup membraneux ; on trouve dans ce dernier cas divers cocci, des staphylocoques, des streptocoques, en particulier le streptocoque pyogène.

Mais, au point de vue clinique, les deux affections diphtérique et non diphtérique sont absolument identiques, et seul l'examen bactériologique indique que des cas nombreux de diphtérie ne sont pas causés par le bacille de Klebs-Lœffler. En effet, sur un total de 534 cas de diphtérie observés par Baginsky, Prudden, Martin et Park, ce microbe manqua 168 fois ; Prudden, sur 14 cas de diphtérie compliquant ou suivant la scarlatine, n'a pas trouvé une seule fois le microbe de Klebs-Lœffler. Puisqu'on constate la non-identité de la diphtérie pharyngée et de l'angine pseudo-membraneuse, il est naturel de penser qu'il n'y a pas non plus identité entre le croup diphtérique ou diphtérie laryngée et le croup pseudo-membraneux ou laryngite pseudo-membraneuse.

Cliniquement, les deux affections sont très difficiles à distinguer l'une de l'autre et les différences qu'on leur attribue sont plus faciles à décrire qu'à apprécier. Les points cliniques qui les distinguent sont les suivants, d'après l'auteur :

1° Le croup membraneux commence d'ordinaire par le larynx, et le pharynx est très peu ou pas du tout affecté ;

2° Le croup membraneux n'est pas contagieux. Des enfants peuvent rester en contact avec le malade qui en est atteint, sans contracter eux-mêmes la maladie. Au contraire, la diphtérie est une affection des plus contagieuses ;

3° Le croup membraneux ne présente aucun des symptômes asthéniques sérieux que l'on constate dans la diphtérie ; tout le danger de ce croup réside dans l'obstacle apporté à la respiration ;

4° Le croup membraneux n'est pas suivi de paralysies, au contraire de la diphtérie ; c'est une maladie locale. Enfin, les glandes lymphatiques, augmentées de volume dans la diphtérie, sont normales dans le croup pseudo-membraneux, qui, de plus, ne détermine pas d'albuminurie.

L'auteur rapporte ensuite 11 observations de croup laryngé, dont 5 diphtériques et 6 non diphtériques ; 9 cas furent traités par le tubage et 5 de ces 9 cas guérirent. Le tubage, qui remplace la trachéotomie de l'autre côté de l'Atlantique, présente l'avantage d'être plus facilement accepté que cette dernière opération, par les parents de l'enfant. L. Tollemer.

CHIRURGIE

Burci. Trois cas de laparotomie. (*Gazetta degli Osp.*, 1894, p. 1639). 1° *Péritonite aiguë généralisée.* — Homme présentant les symptômes de péritonite herniaire, mais la hernie se réduisit dans le bain. Une péritonite aiguë, généralisée, grave, se développa. Burci fit une incision allant de l'épine du pubis jusqu'à 3 centimètres en haut et en dehors de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Par cette ouverture, il nettoya le péritoine avec des tampons de gaze stérilisée et iodoformée. Tamponnement à la gaze et cure radicale de la hernie par le procédé de Bassini. Dans l'exsudat péritonéal on trouva le bacterium coli et le staphylocoque pyogène doré. La guérison fut rapide.

2° *Péritonite tuberculeuse.* — Femme atteinte d'infiltration tuberculeuse du grand épiploon avec ascite et état général assez grave. Laparotomie et excision avec le thermo-cautère d'une aussi grande quantité que possible de l'épiploon, réduit à une masse épaisse de 3 à 4 centimètres. Lavages boriqués à la température de 40 degrés et toilette du péritoine avec la gaze iodoformée. La surface de section de l'épiploon fut fixée à la paroi abdominale ; tamponnement à la gaze iodoformée. Guérison par première intention. L'état général s'améliora rapidement et la guérison, actuellement, date de quatorze mois.

Un cobaye fut inoculé avec des fragments d'épiploon et mourut de tuberculose au bout de deux mois. Un autre cobaye inoculé avec le liquide ascitique resta vivant. Dans ce liquide, on ne put déceler la présence des bacilles. Les tubercules étaient de structure fibreuse.

3° *Kystes hydatiques simples et suppurés du foie.* — Un malade présentait les symptômes d'un kyste hydatique du foie depuis trois ans ; des ponctions exploratrices avaient été faites sans résultats. Pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, un abcès en rapport avec le foie se développa. Celui-ci s'étendait de la quatrième côte à la partie inférieure de la région iliaque. Incision à travers la paroi abdominale. Dans le pus mélangé aux échinocoques on trouva le bacille d'Eberth seul. La limite supérieure du foie s'abaissa, mais la partie inférieure resta aussi basse. Une nouvelle ponction à trois doigts au-dessous du rebord costal donna issue à du liquide d'un kyste hydatique limpide ; le long de l'aiguille on incise au thermo-cautère, mais une hémorrhagie grave du tissu hépatique ne permit pas d'évacuer toutes les membranes hydatiques. Le volume du foie diminua enfin. Un catarrhe intestinal survint et à sa suite on ne trouva plus dans le pus de l'abcès de bacille d'Eberth mais le bacterium coli recherché d'après la méthode de Wurtz. Burci pense donc qu'il y a eu là deux infections successives dans cet abcès. Actuellement le malade est en voie de guérison. P. Mauclaire.

J. Mikulicz. L'extirpation du sterno-mastoïdien dans le torticolis musculaire, avec quelques remarques sur la pathogénie de cette affection (*Centralb. f. Chir.*, 5 janvier 1894). — L'extirpation totale du sterno-mastoïdien dans le torticolis grave, que préconise l'auteur, est basée sur ce fait que le torticolis est, d'après lui, dû dans l'énorme majorité des cas, à une myosite fibreuse du sterno-mastoïdien. Presque toujours cette myosite est totale et, même dans les cas où le muscle paraît normal à l'œil nu et se contracte encore quand on fait passer un courant électrique, l'examen microscopique montre une dégénérescence fibreuse profonde avec à peine quelques fibres musculaires conservées. Ce fait explique donc la récidive fréquente après la section sous-cutanée ou à ciel ouvert du sterno-mastoïdien, car, dit l'auteur, la cicatrice qui se forme entre les deux bouts a, tout comme la substance musculaire dégénérée, une tendance à la rétraction.

Ce sont ces faits qui ont conduit l'auteur à pratiquer dans 17 cas de torticolis grave l'extirpation totale du sterno-mastoïdien. L'opération, plus facile que cela ne semble de prime abord, est conduite de la façon suivante :

On fait une incision longitudinale de 3 ou 4 centimètres entre les portions claviculaire et sternale du muscle ; les lèvres de l'incision étant bien écartées, on décolle avec le doigt puis avec le bistouri les deux chefs en protégeant avec un écarteur les organes sous-jacents. Chaque chef est saisi dans une pince puis attiré en haut de façon à attirer hors de la plaie, en s'aidant du doigt et des ciseaux, les deux portions du muscle jusqu'au point de fusion. A ce moment, on exagère davantage la position pathologique de la tête, et l'on continue, toujours à travers la même plaie, le décollement du muscle que l'on attire au fur et à mesure au dehors. On arrive ainsi jusqu'à l'apophyse mastoïde, au ras de laquelle le muscle est coupé, en ayant soin de laisser intacte la partie postérieure traversée par une branche spinale. L'extirpation une fois terminée, on tourne la tête du côté opposé, de façon à faire saillir les fibres laissées intactes et qu'il faut couper avant de fermer la plaie.

Dans les 17 cas opérés de cette façon, le résultat fonctionnel fut parfait et il n'y eut pas de récidive. 15 opérés ont guéri par première intention, 2 avec des complications légères qui n'ont eu aucune influence sur le résultat définitif

Le seul inconvénient du procédé en question est la déformation, au point de vue plastique, du cou. Aussi, l'auteur lui-même est-il d'avis de réserver l'extirpation totale du sterno-mastoïdien aux cas graves.

Quant à l'origine de la myosite fibreuse, qui existait au plus haut degré dans tous les muscles extirpés, l'auteur pense qu'il s'agit là d'une affection inflammatoire datant quelquefois de la vie intra-utérine. A l'appui de sa théorie, l'auteur cite ce fait que sur les 17 cas, on trouva 13 fois une hypertrophie de la chaîne ganglionnaire qui descend le long du sterno-mastoïdien. L'examen microscopique, fait dans 10 cas, montra 3 fois des lésions tuberculeuses, 7 fois une simple hyperplasie avec infiltration de petites cellules. R. R.

Morari. Contribution au traitement des fistules pyostercorales (*Clinica chirurgica*, 1894, p. 413). — Après avoir étudié et discuté tous les procédés de traitement des fistules pyostercorales, l'auteur finit par conclure aux bons résultats de l'entéro-anastomose. Puis il rapporte deux observations dans lesquelles cette méthode fut suivie d'excellents résultats. Cependant il n'est pas dit clairement si la fistule s'est complètement fermée, dans tous les cas l'état général devint très bon et la vie possible. P. Mauclaire.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Frank J. Thornbury. Traitement spécifique de la diphtérie par l'antitoxine (*Médical News*, 20 octobre 1894, p. 429). — On discute pour savoir quelle peut être la nature des substances germicides, antitoxiques ou immunisantes que renferme le sérum sanguin à la suite de l'envahissement de l'organisme par certaines affections aiguës, que ce soit une albumine ou une toxalbumine, une nucléine, une nucléoalbumine ou une globuline, ou une diastase, un ferment, peu importe pour leur action, qui est encore discutée. Ces substances paraissent agir de cinq façons : 1° en détruisant les microorganismes vivants ; 2° en empêchant leur croissance ; 3° en leur ôtant la faculté de produire des substances toxiques ; 4° en détruisant les poisons produits par les germes ; 5° en augmentant la résistance (des organes ou des cellules) à l'action des toxines bactériennes.

En ce qui concerne les agents germicides du sérum sanguin produits au cours des maladies infectieuses, on peut penser que ce sont des produits sécrétés par les cellules des membranes, en particulier par les séreuses, et que le sérum sanguin les tient en dissolution ; cependant, Hankin pense que les antitoxines sont sécrétées par les granulations éosinophiles du sang. Dans tous les cas, nous savons qu'après une maladie infectieuse, il reste dans l'organisme, comme résultat de l'action des microorganismes sur les sécrétions et les tissus, des substances complexes, mal déterminées, qui protègent l'individu contre une attaque ultérieure, d'une façon plus ou moins complète. Convenablement isolées, ces substances peuvent servir à guérir la maladie dans laquelle elles sont produites, et à conférer l'immunité aux individus capables d'acquérir cette qualité.

L'auteur rappelle ensuite les principaux points de la morphologie, de la culture et de la recherche du bacille de Klebs-Lœffler, ainsi que les modes de contagion bien connus de la diphtérie ; il admet qu'en général le développement du bacille est local, mais dans certains cas on l'a trouvé dans le sang et les viscères après la mort. Pour tâcher de rendre un animal réfractaire à la diphtérie, on a recours au procédé de l'atténuation de la virulence du microbe, et on y arrive soit par la chaleur, soit en laissant vieillir les cultures, soit en mélangeant celles-ci à l'eau oxygénée. Ces procédés d'atténuation et la façon de rendre, grâce à elles, les animaux réfractaires

à la diphtérie sont connus, et l'auteur les rappelle brièvement. Notons qu'il faut une bien moins grande quantité de toxine pour immuniser que pour guérir un animal. Pour le cobaye, la quantité de sérum curateur requise est au poids du corps comme un est à 1000 si le traitement est commencé aussitôt après l'infection, et elle est comme 1 est à 400, si on institue le traitement après que les symptômes sont déjà évidents : d'après cette règle, un enfant de 20 kilos exigerait 50 centimètres cubes de sérum au début de l'affection. La substance protectrice contenue dans le sérum antidiphtéritique est absolument spécifique, c'est-à-dire qu'elle n'agit que sur la diphtérie et est absolument sans action sur l'individu non atteint de cette affection : de plus, si on injecte une dose plus forte que celle qui est nécessaire, cela est absolument sans autre inconvénient que celui de gaspiller un remède précieux. Il ressort de tout ceci que le sérum n'agit pas sur les infections microbiennes associées au bacille de Klebs-Lœffler dans les cas de diphtérie grave. Il est bon de noter que Tronson a réussi à isoler du sérum une substance qui guérit la diphtérie. C'est une poudre blanche, soluble dans l'eau et surtout dans l'alcool dilué : elle a les réactions des protéines; séchée dans le vide à 40 degrés, elle peut être chauffée jusqu'à 102 ou 103 degrés, sans perdre ses propriétés.

Les statistiques de la sérumthérapie appliquée à la diphtérie sont encourageantes : 100 pour 100 des cas guérirent, lorsque les inoculations furent faites dans les premières vingt-quatre heures de la maladie; 97 pour 100, le deuxième jour; 87 pour 100 le troisième jour; 76 pour 100, le quatrième jour et 57 pour 100 le cinquième jour. Il est donc nécessaire de faire le plus tôt possible le diagnostic, et seul l'examen bactériologique peut le permettre. Mais le praticien ne peut faire ce diagnostic qui demande du temps et un outillage spécial : à New-York, le comité sanitaire fournit au médecin tout ce qui est nécessaire pour l'ensemencement, et se charge de l'examen bactériologique. C'est ainsi qu'il a été fait, en un an, 5.611 examens, dont 58 pour 100 ont révélé l'existence du bacille de Klebs-Lœffler.

Le lait des animaux immunisés renferme la substance antitoxique pour la diphtérie.

L'auteur termine en décrivant la production du sérum à Berlin : le sérum peut se conserver soit à l'aide de l'acide phénique, soit en lui ajoutant 0,2 pour 100 de tricrésol. L. Tollemer.

P. Bruns. Recherches sur le traitement du goitre par l'ingestion de corps thyroïdes (*Beitræge zur klinischen Chirurgie*, XIII, 1. Sonderabdruck, Tübingen, 1895). — L'auteur avait déjà, au Congrès des naturalistes à Vienne en 1894, communiqué les résultats de 12 observations; il a continué ses recherches et le travail qu'il publie porte sur 60 cas observés à la clinique chirurgicale de Tubingen. Le traitement en question consiste dans l'ingestion de corps thyroïde frais de mouton ou de veau, finement haché et que les malades avalent enrobé dans du pain azyme ou bien, mélangé à de la charcuterie, sur des tartines de pain beurré.

Les doses élevées avaient donné des accidents d'intoxication (Thyreoïdismus) : palpitations, accélération du pouls, malaises, anorexie, diarrhée, tremblement, céphalalgie, amaigrissement. La dose maxima actuellement employée est de 10 grammes *par semaine* chez l'adulte, de 5 grammes chez l'enfant; elle est généralement administrée par moitié, deux jours par semaine. La durée du traitement n'excède pas trois à quatre semaines.

L'auteur a également employé avec succès les *tablettes thyroïdiennes* de White (contenant chacune 30 centigrammes de corps thyroïde de mouton), à la dose *quotidienne* de deux tablettes pour l'adulte et d'une pour l'enfant.

Les résultats ont été des plus satisfaisants : sur les 60 cas, 14 guérisons complètes (toutes chez des sujets de moins de vingt ans), 20 cas de diminution de volume avec disparition complète des troubles mécaniques; 9 améliorations et 17 insuccès; l'influence dominante a été celle de l'âge; nous pouvons répartir les 60 cas ainsi qu'il suit :

De 1 à 10 ans : 7 cas, 7 guérisons complètes.

De 11 à 15 ans : 13 cas, 3 guérisons, 9 améliorations complètes, 1 insuccès.

De 16 à 20 ans : 15 cas, 4 guérisons, 9 améliorations, 2 insuccès.

De 21 à 30 ans : 14 cas, 4 guérisons incomplètes, 3 améliorations, 7 insuccès.

De 31 à 50 ans : 9 cas, 2 guérisons incomplètes, 2 améliorations, 5 insuccès.

De 51 à 60 ans : 2 cas, tous deux avec insuccès.

Les guérisons incomplètes consistent dans le retour à un aspect extérieur normal, avec disparition totale des troubles mécaniques (tellement intenses dans 2 cas que l'on avait songé à la trachéotomie), mais avec persistance de petits noyaux fibreux perceptibles seulement à la palpitation. L'auteur reproduit en gravure les portraits de deux de ses malades, avant et après le traitement; le résultat esthétique paraît satisfaisant.

Les 4 cas d'insuccès observés chez les sujets de moins de vingt-trois ans ont guéri ultérieurement par la thyroïdectomie partielle : l'un était un goitre kystique, les 3 autres des goitres colloïdes.

Quant au goitre exophtalmique (maladie de Basedow), il est au contraire aggravé par ce traitement, et le professeur Bruns proteste énergiquement contre l'opinion erronée que certains journaux médicaux lui ont attribuée à ce sujet, en appliquant à la maladie de Basedow ce qu'il n'avait dit que du goitre vrai.

Nous avons pu constater *de visu* qu'entre les mains du professeur Bruns et de son élève Garré la thyroïdectomie était une opération aussi simple que brillante; et cependant, n'hésitant pas à restreindre le domaine d'une opération où il est passé maître, l'éminent chirurgien de Tubingen tire les conclusions suivantes de son remarquable travail :

1° Le traitement par l'ingestion de corps thyroïde réussit d'autant mieux que le sujet est plus jeune et que le goitre est d'apparition plus récente;

2° Il réussit dans les formes purement hyperplastiques; il échoue presque toujours quand le goitre a subi les dégénérescences fibreuse, colloïde ou kystique, seules justiciables de la thyroïdectomie.

G.-E. Papillon.

Chibret (Clermont-Ferrand). **Le salicylate de soude dans le goitre exophtalmique** (*Revue générale d'ophtalmologie*, numéro 1, 31 janvier 1895). — S'appuyant d'une part sur la marche de la maladie de Basedow, très analogue à celle de la goutte avec ses poussées progressives et ses accalmies; d'autre part sur l'existence de l'arthritisme dans les antécédents pathologiques acquis ou héréditaires des malades atteints de goitre exophtalmique, Chibret a essayé le salicylate de soude dans le traitement de cette maladie. L'ayant administré à la dose de 4 à 5 grammes, en quatre fois, dans les vingt-quatre heures, dans beaucoup de liquide (un demi-litre) pour éviter l'intolérance, Chibret a obtenu dans quatre cas une amélioration très rapide du syndrome de Basedow; les résultats de cette médication ont été tels et si durables, que l'auteur n'a pas voulu attendre un plus grand nombre d'observations pour les signaler à l'attention des praticiens qui peuvent avoir, plus souvent que lui, ophtalmologiste, l'occasion d'observer cette affection. E. de Lavarenne.

MALADIES DES ENFANTS

Aldibert. Des luxations habituelles de la rotule chez l'enfant (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, novembre et décembre 1894). — Le travail basé sur 33 observations tant personnelles qu'empruntées à des auteurs, aboutit aux conclusions suivantes :

La luxation habituelle de la rotule reconnaît pour cause la plus fréquente, le genu valgum; mais cette difformité peut être, sous l'influence de l'âge, tellement améliorée qu'elle peut rester ignorée et passer inaperçue, et, par conséquent, la véritable origine de la luxation être méconnue. Les autres causes (luxation traumatique ou congénitale, faiblesse congénitale ou acquise des ligaments péri-rotuliens, paralysie infantile du quadriceps), sont tout à fait exceptionnelles.

Cette luxation, presque toujours complète, est le plus souvent externe; elle se produit à l'occasion des mouvements de flexion brusque ou lente, suivant les cas, et plus rarement, pendant l'extension, sous l'influence de contraction musculaire volontaire, quelquefois spasmodique. La locomotion simple est en général facile, mais la course et le saut s'accompagnent de chutes fréquentes.

Si le diagnostic différentiel est très aisé, le diagnostic pathogénique est souvent des plus difficiles; il a cependant une grande importance, car de lui découle tout le traitement.

La suture des ligaments déchirés, dans la luxation traumatique; le plissement capsulaire, dans les cas où ces ligaments sont relâchés; la correction de l'axe des leviers osseux par l'ostéotomie suivie ou non du même plissement capsulaire ou de la reconstitution de la trochlée atrophiée, dans le genu valgum, représentent les principales bases de ce traitement. R. R.

Damourette. Affections des nourrissons consécutives à la galactophorite de la nourrice (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, janvier 1895). — Pendant son internat à la Clinique d'accouchement de la Charité, l'auteur a vu mourir un enfant de septicémie aiguë sans troubles gastro-intestinaux; dans un autre cas, le nourrisson a été pris d'une diarrhée toxi-infectieuse très grave à laquelle il aurait succombé si on ne l'avait envoyé en nourrice. Or, les mères de ces deux enfants avaient de la galactophorite, c'est-à-dire une suppuration intracanaliculaire de la mamelle, mais, comme elles ne se plaignaient que de troubles généraux, le diagnostic avait été fait tardivement, alors que les enfants avaient perdu 5 à 600 grammes de leur poids.

L'auteur s'est donc attaché à l'étude des accidents que la galactophorite de la nourrice provoque chez les nourrissons, et les faits qu'il a pu réunir lui ont montré que ces accidents peuvent être rangés en plusieurs catégories distinctes :

1° Des accidents gastro-intestinaux (dyspepsie gastro-intestinale légère et passagère, diarrhée toxi-infectieuse, choléra infantile, broncho-pneumonie d'origine intestinale);

2° Des accidents d'inoculation aux muqueuses des premières voies (stomatite labiale diphtéroïde, abcès rétro-pharyngiens, otites moyennes, conjonctivites catarrhale ou purulente, abcès sous-maxillaires, abcès sous-cutanés multiples, superficiels de la tête et du cou);

3° Accidents d'inoculation péri-anale (abcès des fesses et des cuisses);

4° Accidents d'inoculation cutanée (furoncles, echtyma, otite externe);

5° Accidents pyo-septicémiques (septicémie suraiguë sans troubles digestifs et sans manifestations locales; abcès sous-cutanés multiples, profonds, disséminés).

R. R.

G. Hulot. Des infections de la peau et par la peau en pathologie infantile (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 19 janvier 1895). — Le travail de l'auteur, fait dans le service de M. Hutinel, aux Enfants Assistés, tend à mettre en lumière le rôle important des infections de la peau chez les nourrissons.

Les infections cutanées sous forme de croûtes impétigineuses, d'abcès multiples ou de lésions de la peau de toute sorte, sont relativement fréquentes. Elles peuvent donner lieu à des accidents redoutables, soit qu'elles se généralisent par les voies sanguines ou lymphatiques, soit qu'elles deviennent le point de départ d'une toxémie grave plus ou moins rapide. Elles peuvent aussi, par la débilitation profonde qu'elles produisent dans l'organisme d'enfants incapables de résister, favoriser l'éclosion d'une autre maladie, compliquer une affection en général bénigne ou devenir la cause d'infections viscérales secondaires, sans intervention des voies sanguines ou lymphatiques, par simple inhalation (broncho-pneumonie) et ingestion (infection intestinale) des germes qui pullulent à la surface de la peau de ces enfants.

Les infections par la voie sanguine sont rares et sur les 30 cas d'infections variables d'origine cutanée, l'auteur n'en a observés que cinq cas. Il cite entre autres le cas d'un enfant qui a succombé à une thrombose des sinus et chez lequel l'infection s'était faite de proche en proche, du cuir chevelu couvert d'impétigo jusqu'aux sinus, par l'intermédiaire de la veine mastoïdienne. Dans le caillot qui remplissait le sinus latéral se trouvait le même microorganisme qu'au niveau des croûtes impétigineuses : le staphylocoque doré.

Débilités à la longue par une sorte de résorption purulente, ces enfants suppurants peuvent succomber rapidement à une infection intercurrente telle qu'une diarrhée qui prend rapidement une allure cholériforme, et à côté du coli-bacille on retrouve dans l'intestin et l'estomac les mêmes staphylocoques qui existaient à la surface de la peau. Ingérés en quantité plus ou moins considérable, ces germes restent inoffensifs jusqu'au jour où, un trouble dyspeptique changeant le milieu intestinal, une infection coli-bacillaire ouvrant la marche, leur permettent de se développer à leur tour et de donner lieu à une infection secondaire aiguë. Dans d'autres cas, la mort survient par bronchopneumonie qui a alors les allures d'une infection bronchique et se manifeste anatomiquement par des vacuoles purulentes développées au niveau des bronches. Dans ces cas, tels que dans les broncho-pneumonies rubéoliques des enfants suppurants, si on ensemence immédiatement après la mort, le pus des petites bronches et le parenchyme pulmonaire, on y retrouve le staphylocoque qui existe au niveau des croûtes d'impétigo, alors que le sang pris dans le cœur reste stérile. C'est donc bien du dehors que venait cette infection broncho-pulmonaire, et cela n'a rien d'étonnant, quand il s'agit dans tous ces cas d'enfants présentant une peau souillée par des abcès, par un impétigo confluent, un eczéma suintant, qui malgré tous les soins d'antisepsie, finissent par souiller leurs draps, leur oreiller, l'air ambiant lui-même et inhalent ces germes qui les entourent de toutes parts.

Le rôle des infections exogènes, d'origine cutanée est donc très important en pathologie infantile. Bénignes le plus souvent, elles sont quelquefois très graves et peuvent entraîner la mort. Dans les cas mortels, les enfants succombent tantôt à une toxémie lente par une sorte de résorption purulente, tantôt à une généralisation par les voies sanguines ou lymphatiques, tantôt à une maladie intercurrente qui serait à coup sûr bénigne chez d'autres enfants non infectés. R. R.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Mori. Cure radicale des rétrécissements de l'urèthre (*Clinica chirurgica*, 1894, p. 643). — L'auteur discute d'abord les résultats de la dilatation, de l'uréthrotomie interne, de l'électrolyse, de la divulsion. Il fait ensuite l'historique du traitement des rétrécissements de l'urèthre par l'uréthrotomie externe, qui a été recommandée dans certains cas par Gregory, Ch. Monod, Otis, Ollier, Thompson, Kœnig, Linderbraum, Guyon, Loreta, Durante, Massoni, Trombetta, etc.

Une des difficultés de l'uréthrotomie externe, c'est la recherche souvent difficile du bout postérieur de l'urèthre. De plus, la plaie est longue à cicatriser.

Après l'opération, il se forme un nouveau canal au milieu des parties molles, canal, dit Mori, qui n'a aucune tendance à la coarctation. Dans l'opération il faut disséquer les parties indurées, parfois irrégulières, et l'urèthre sain est ouvert en avant et en arrière du point rétréci. La résection est totale si tout le pourtour de l'urèthre est induré, ou bien elle est seulement partielle, dans le cas contraire, ce qui est plus fréquent. Le plus souvent, la partie supérieure de l'urèthre est saine et doit être conservée. Une sonde de Nélaton est mise dans tout le trajet de l'urèthre, jusque dans la vessie, et l'on fait la

suture de la plaie uréthrale et du périnée sans drainage, pour obtenir la réunion par première intention. Mais, si la perte de substance est très grande par suite d'abcès, de fistules, ce qui est fréquent, on fera le drainage avec de la gaze iodoformée. Un tube de caoutchouc est adjoint à la sonde et le malade urine dans un urinoir maintenu en permanence entre les jambes. Cette sonde a demeuré est maintenue au moins une quinzaine de jours, puis on passe régulièrement les Béniqué pendant quelque temps.

Suivent 35 observations de malades qui, ainsi traités, ont parfaitement guéri sans récidive (cependant tous n'ont peut-être pas été revus longtemps après l'opération). Sur ces 35 cas, 11 ont été traités par l'uréthrotomie externe simple, 24 ont été traités par l'uréthrotomie externe combinée à la résection partielle de l'urèthre. Dans quelques cas seulement, on a pu refaire le canal uréthral avec les parois uréthrales elles-mêmes et pratiquer une suture double uréthrale et périnéale. Le plus souvent, l'urèthre fut reconstitué avec les parties molles du périnée. Dans quelques cas, la brèche périnéo-uréthrale fut laissée sans suture, et cependant un long urèthre suffisamment large a été obtenu, au milieu du périnée, mou, et avec une cicatrice peu visible et fonctionnant parfaitement pendant deux, trois, cinq, huit et même dix ans, le cathétérisme dilatateur n'ayant pas toujours été bien pratiqué.

La sonde à demeure a toujours été laissée le plus longtemps possible. La réunion par première intention a été rarement obtenue. La réunion seulement secondaire est sans inconvénients.

Ainsi, d'après Mori, l'uréthrotomie externe sans conducteur, jointe à la résection partielle ou totale du point malade de l'urèthre, doit être indiquée non seulement aux cas de rétrécissements infranchissables avec fistules périnéales, rétention d'urine, mais encore : 1° dans les cas de rétrécissements difficiles à franchir, ou qui sont franchis, mais avec fièvre et douleurs ; 2° dans les rétrécissements traumatiques rebelles à la dilatation ; 3° dans les rétrécissements douloureux, contractiles, irritables, rebelles à la dilatation, ou récidivants, même quand ces divers rétrécissements sont peu étendus.

Il est regrettable que, dans ce travail très intéressant, les observations ne soient pas plus détaillées et que l'auteur n'ait pas eu connaissance des faits rapportés il y a deux ans, par M. Noguès, dans sa thèse.

P. Mauclaire.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Allan Janneson. Notes et observations sur quelques variétés rares de maladies de la peau (*Brit. Journ. of Dermat.*, oct. 1894). — 1° *Xanthome diabeticorum.* — L'auteur a observé un cas de xanthome des diabétiques dans lequel les localisations habituelles (épaules, genoux, scrotum) manquaient. D'autre part, les éléments éruptifs étaient rosés et ne présentaient aucune trace de couleur jaune. Certains auteurs (Payne) pensent que cette coloration rose unie, non mêlée de jaune, est le fait de papules jeunes ; d'autres, au contraire (Torok), que c'est celui des papules anciennes. Dans le cas actuel, il y avait des éléments de tout âge. Cette observation représente donc un fait rare qu'il était intéressant de signaler, d'autant que les rapports de l'éruption avec la glycosurie étaient très évidents.

2° *Hydroa vacciniforme seu æstivale.* — M. Janneson dit qu'aucun fait d'hydroa vacciniforme n'a encore été signalé chez une personne du sexe féminin ; tous les faits connus se rapportent à des sujets masculins. L'auteur décrit cette affection chez une petite fille de dix ans. On retrouve ici tous les caractères de l'hydroa vacciniforme de Bazin, tels qu'ils viennent d'être décrits à nouveau par M. Brocq, au Congrès de Lyon.

Eruption d'éléments polymorphes (vésicules, bulles, papules, sur les membres et le tronc, lésions eczématiformes à la face). Bulles au dos des mains, laissant des cicatrices nombreuses. Poussées successives chaque fois que la peau était au contact avec les rayons du soleil ou l'air vif de la mer. Poussées plus intenses en été. Parties découvertes seules atteintes.

Prurit violent au début de chaque poussée, et disparaissant à la période de plein développement.

3° *Sclérodermie de la vulve et du périnée.* — Cette localisation de la sclérodermie est fort rare. L'auteur n'en a pas trouvé d'exemple dans la littérature.

La malade, âgée de cinquante-quatre ans, souffrait depuis quatre ans d'un prurit violent avec sensation de brûlure, par paroxysme, à l'anus et à la vulve. La sclérodermie constatée forme une bande périanale, se terminant au périnée. L'orifice anal était de ce fait un peu atrésié.

Une plaque existait sur l'enveloppe du clitoris. Deux autres se trouvaient au-dessus des clavicules, une sur la jambe droite.

L. Wickham.

Bétancès. Thérapeutique médico-chirurgicale de l'orchite blennorrhagique (*Thèse*, Paris, 1894). — L'auteur, après avoir exposé les nombreux procédés appliqués au traitement de l'orchite blennorrhagique, indique que toute la thérapeutique de l'orchite peut se résumer dans l'emploi combiné : 1° de la pulvérisation phéniquée ; 2° de l'onguent napolitain et des cataplasmes ; 3° de la teinture de pulsatille ; 4° des sangsues, ces dernières exclusivement réservées aux cas compliqués de funiculite.

En ce qui concerne l'orchite simple, la pulvérisation phéniquée est la méthode de choix lorsqu'elle est applicable. Dans les formes particulièrement douloureuses on peut adjoindre l'administration de la teinture de pulsatille.

A ces divers traitements doit être adjoint, tant pour la prophylaxie de l'affection que pour la prophylaxie de la récidive, un régime sévère.

Louis Wickham.

Célestin Perceau. Étude sur le chancre syphilitique du rectum (*Thèse*, Paris, 1894). — L'auteur a réuni un certain nombre de faits d'où il conclut à l'existence indiscutable du chancre spécifique du rectum. Ce chancre est distinct du chancre ano-rectal. Si on ne rencontre pas plus souvent le chancre syphilitique rectal c'est qu'on néglige de le rechercher ; on doit, dit l'auteur toujours examiner le rectum d'un malade qui est sous le coup d'une syphilis récente et chez lequel on ne découvre point l'accident initial. Un des caractères particuliers de cette lésion est de ne point être indolente.

Emile Vekle. Des arthropathies syphilitiques précoces (*Thèse*, Paris, 1894). — Les arthropathies qu'on rencontre à une période récente de la syphilis sont réellement de nature syphilitique pour les raisons suivantes, énumérées par l'auteur. Elles présentent ce caractère, propre à la syphilis, d'augmentation de la douleur par le repos et pendant la nuit, sans être accompagnées de réaction générale, de fièvre, de frisson, et sans jamais avoir provoqué, comme le rhumatisme simple, des manifestations viscérales ni du côté du cœur, ni du côté des poumons. Enfin, ces arthropathies guérissent toujours par le traitement spécifique.

Joseph Chapon. Contribution à l'étude des éruptions chloralïques (*Thèse*, Paris, 1894). — On peut observer, à la suite de la médication par le chloral, une éruption qui présente diverses formes : forme érythémateuse ; forme papuleuse ; forme ortiée ; forme vésiculeuse : forme pétéchiale. D'après l'auteur, le diagnostic est eu général facile à faire. Ces éruptions médicamenteuses seraient peut-être, en raison même de l'insuffisance fonctionnelle du rein, plus fréquentes dans le mal de Bright que dans toute autre maladie. L'auteur conclut que chez tout individu réputé sain, une éruption médicamenteuse doit provoquer une enquête sérieuse sur la fonction rénale. Comme cause prédisposante, on peut invoquer l'idiosyncrasie ; comme cause déterminante, il faut, dit l'auteur, incriminer avant tout l'alcool, puis les boissons chaudes et les repas.

Joseph Vignaudon. De l'arthrite blennorrhagique chez l'enfant (*Thèse*, Paris, 1894). — La conclusion que tire l'auteur de son étude est que l'arthrite blennorrhagique chez l'enfant infecté par la blennorrhagie est relativement fréquente ; qu'elle peut apparaître à tout âge ; qu'elle reconnaît deux modes étiologiques : l'ophtalmie (presque toujours chez les nouveau-nés), et la vulvo-vaginite. Le pronostic est plus bénin que chez l'adulte.

Marcel Bailliot. Du tatouage. Différents procédés de destruction des tatouages (*Thèse*, Paris, 1894). — M. Marcel Bailliot considère que le détatouage peut rendre de grands services à la société et est un acte de philantrophie. Le détatouage est du reste une opération facile et qui, basée sur des données scientifiques, pourra très bien rentrer dans la pratique courante. L'opération, basée sur l'attrition assez profonde des tissus et l'emploi d'un agent escharotique a pour but de substituer à des dessins préexistants, qui sont souvent gênants et tout à fait inutiles une cicatrice minima. Les procédés les meilleurs sont :

1° Le détatouage par piqûres avec le tannin en poudre et le crayon de nitrate d'argent ;

2° Le détatouage par piqûres avec le bioxalate de potasse.

Louis Bergeron. Des dermopathies blennorrhagiques (*Thèse*, Paris, 1894). — La blennorrhagie, maladie générale infectieuse, peut présenter des complications locales et de complications à distance. Dans ce dernier groupe rentrent les éruptions cutanées survenant en dehors de toute médication. Ces dermopathies blennorrhagiques sont exceptionnelles, elles n'ont pas de caractère précis, ce sont des éruptions polymorphes rubéoliformes, scarlatiniformes, etc., survenant en général dans le cours de la blennorrhagie, et s'accompagnant de phénomènes généraux plus ou moins intenses. Leur pathogénie est complexe. L'auteur rejette la théorie de la coïncidence, il ne pense pas que l'on puisse attribuer l'érythème blennorrhagique à la gonohémie de par l'absence de gonocoques dans le sang et dans les liquides articulaires et croit plutôt à la théorie dite réflexe. Il s'agirait donc d'érythème angio-nerveux.

Le diagnostic de ces éruptions est en général facile, cependant, au début, il faut songer aux fièvres éruptives. Mais le diagnostic d'avec l'érythème copahivique est beaucoup plus délicat et devient même à peu près impossible, lorsque l'éruption survient chez un malade qui a absorbé du copahu.

Louis Charnaux. Essai sur le diabète sucré syphilitique (*Thèse*, Paris, 1894). — M. Charnaux montre par quelques observations que le diabète sucré reconnaît parfois comme cause la syphilis et principalement la syphilis tertiaire. On peut distinguer au diabète syphilitique trois modes pathogéniques :

a) Les lésions nerveuses spécifiques (diabète nerveux) ;

b) Les altérations syphilitiques du pancréas (diabète pancréatique) ;

c) Et dans certains cas la syphilis chez des sujets prédisposés au diabète (diabète para-syphilitique).

Le diabète para-syphilitique se rapproche du diabète arthritique, tandis que l'allure des deux autres diabètes est rapide et subordonnée d'ailleurs dans son évolution et dans son aspect clinique, aux lésions concomitantes et génératrices.

On peut instituer uniquement le traitement spécifique dans les deux diabètes nerveux, et pancréatique. Mais, dans le diabète para-syphilitique, il semble préférable d'y joindre aussi le traitement simple.

Il est donc de grande importance de reconnaître de bonne heure la nature syphilitique de ces diabètes, au double point de vue du pronostic et du traitement.

L. Wickham.

Stephen Mackenzie. Etiologie et traitement de l'acné (*Brit. journ. of Dermatologie*, Octobre 1894). — La première lésion de l'acné est l'obstruction des conduits sébacés, la formation des comédons. Puis apparaît une inflammation fréquemment suivie de suppuration, dans les glandes même, en arrière des bouchons canaliculaires. Dans quelques cas, l'inflammation est profondément située et intéresse les tissus périfolliculaires (acné indurée).

La cause essentielle est donc un état spécial de la peau et de l'appareil pilosébacé, qui détermine l'obstruction par accumulation de cellules sébacées imparfaitement développées et de poils avortés. La suppuration consécutive reconnaît pour cause les staphylocoques pyogènes.

Cet état spécial de la peau dépend-il d'un état constitutionnel particulier? Est-il en rapport avec l'anémie, la dyspepsie, la constipation, l'aménorrhée, la dysménorrhée comme certains auteurs le prétendent? Tel n'est point l'avis de M. Mackenzie, qui s'inscrit énergiquement en faux contre ces assertions. Les troubles de la constitution, précités, coïncident simplement avec l'acné, mais n'ont pas avec cette maladie de rapports directs.

Traitement de l'acné. — Cette opinion conduit l'auteur à négliger le traitement interne.

La médication locale est seule réellement efficace. Elle doit être préventive et curative.

a). *Traitement préventif.* — 1° Enlever la matière sébacée en excès et les débris épithéliaux accumulés dans les conduits ; 2° stimuler la vitalité des glandes ; 3° aseptiser la peau. On doit au Dr Eichoff Elberfeld d'avoir à l'instigation du Dr Unna, posé sur une base scientifique l'usage des savons médicamenteux pour répondre à ces trois indications. Les savons à base alcaline sont les plus puissants. Il faut préférer : les savons au soufre, au camphre et soufre, au camphre, soufre et baume du Pérou, à la créoline. Les savonnages seront accompagnés de fumigations et de lotions avec de l'eau très chaude.

b). *Traitement de l'acné.* — Enlever les comédons, ouvrir et nettoyer les pustules. Nettoyer avec des savons stimulants. Appliquer des pommades la nuit, faire des lotions le jour. C'est le soufre qui forme la base du traitement. En cas d'acuité très accentuée, recourir à des substances moins actives. Le zinc et la belladone sont parfois dans ces cas de bon service. Lorsqu'on a obtenu la guérison des éléments acnéeux, il faut instituer et continuer sans cesse le traitement préventif.

L. Wickham.

SPHYMOGRAPHIE PRATIQUE

Par le Dr Victor PACHON
Lauréat de la Faculté de médecine de Paris
et de la Société de Biologie.

Insuffisance du toucher pour l'étude du pouls. Importance de la sphygmographie. — La sphygmographie représente l'application de la méthode graphique à l'étude du pouls. Cette méthode consiste à confier à des appareils mécaniques de précision le soin d'enregistrer les divers phénomènes de mouvement qui se passent chez l'être en activité, au lieu de s'en remettre, pour les apprécier, à la simple observation. Elle est d'un usage constant dans la technique physiologique. Son importance particulière pour l'étude du pouls découle de l'impuissance même dans laquelle nous sommes d'apprécier d'une façon sûre et exacte, par les seuls renseignements que nous donne le toucher, les divers caractères de la pulsation artérielle, aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique.

Le toucher n'est capable de nous renseigner exactement, à vrai dire, que sur un seul des caractères du pouls, la *fréquence*. Les renseignements qu'il donne sur la *régularité* et sur la *force* du pouls sont nécessairement approximatifs et incertains, variables avec l'acuité tactile de l'observateur, em-

preints, par conséquent, d'un caractère essentiellement subjectif.

Ce défaut est surtout sensible en ce qui concerne la *force* du pouls. En effet, un pouls de petite énergie pourra produire une forte sensation de choc sous le doigt, si la systole cardiaque et, par conséquent, l'onde pulsatile artérielle, se produit brusquement; inversement, un pouls d'une certaine énergie ne produira qu'une faible sensation de choc, si l'onde pulsatile est lente. Dans les deux cas, le toucher donnera donc un renseignement, non seulement approximatif, incomplet, mais même faux [1]. C'est là une illusion du toucher, dont l'explication est donnée par la loi générale bien connue qui règle l'intensité de toute perception sensorielle, considérée dans ses rapports avec la rapidité de l'impression reçue : un phénomène est perçu par nos sens avec d'autant plus d'intensité qu'il se manifeste plus brusquement. Dans ces conditions, il est facile de comprendre qu'une pulsation faible, mais soudaine, puisse paraître plus énergique qu'une pulsation, en réalité plus forte, mais dont la manifestation se fait lentement.

Le toucher seul sera non moins impuissant à nous renseigner sur la *forme* du pouls. La preuve en est facile à donner; il suffit de mentionner l'existence du dicrotisme normal, que l'on a seulement appris à connaître par l'enregistrement graphique. Jusqu'au moment où Marey découvrit le dicrotisme normal du pouls, révélé d'abord par le sphygmographe qu'il venait d'imaginer, démontré ensuite d'une manière irréfutable par les tracés hématographiques, les cliniciens n'avaient connu le dicrotisme que dans les affections où il est anormalement développé, au point de devenir sensible au doigt, la fièvre typhoïde, par exemple. La dénomination de pouls dicrote signifiait toujours alors un pouls pathologique. En réalité, le pouls est dicrote à l'état normal, mais le toucher est incapable de le reconnaître.

Pourtant, la forme du pouls est, de tous les caractères de la pulsation artérielle, précisément celui dont la connaissance exacte peut donner les plus précieux renseignements souvent sur l'état du cœur, toujours sur celui de l'artère. C'est ainsi, pour citer deux exemples, que la forme du pouls, telle que la donnent les tracés sphygmographiques, est caractéristique dans l'insuffisance aortique et qu'elle ne l'est pas moins dans l'artério-sclérose. Dans le premier cas, elle peut suffire à établir un diagnostic, que parfois l'auscultation seule du cœur laisse indécis; dans le second, elle peut souvent constituer le premier signe d'un état sénile précoce des artères. Toute l'importance de la forme du pouls avait été, du reste, bien comprise des anciens cliniciens, et le vocabulaire médical ne manquait, certes, pas de mots pour désigner les sensations variées qu'elle pouvait donner; il y avait le pouls *grand* et le pouls *petit*, le pouls *large* et le pouls *étroit*, le pouls *dur* et le pouls *mou*, le pouls *plein* et le pouls *vide*, le pouls *serré*, le pouls *élevé*, le pouls *filiforme*, le pouls *formicant*, le pouls *capricant*, etc., etc.

C'est là, sans doute, un riche vocabulaire, capable, le cas échéant, de subvenir aux frais d'une longue discussion. Mais, il est difficile de ne pas admettre qu'il soit empreint de quelque vague obscurité. A cette liste de sensations plus ou moins confuses, à ce fatras de mots la sphygmographie a heureusement substitué des tracés graphiques. Ces tracés représentent très fidèlement les variations de la pression artérielle consécutives à chaque systole cardiaque, c'est-à-dire les éléments mêmes dont résulte le phénomène du pouls. Sur ces tracés, qui ont l'avantage, en outre, d'être une représentation matérielle durable du pouls en observation, on pourra dès lors, à loisir, en étudier soi-même et en faire étudier par d'autres, très complètement, les divers caractères : fréquence, régularité, amplitude, forme. Il n'y a, ce semble, que des avantages à cette étude graphique. C'est, d'une part, pour le médecin la seule étude du pouls vraiment exacte, c'est-à-dire scientifique, qu'il puisse faire. Quant à l'élève, au lit du malade, il apprendra toujours plus vite à prendre un tracé sphygmographique qu'à distinguer le pouls *dur* du pouls *plein* ou le pouls *mou* du pouls *vide*.

Description et application du sphygmographe de Marey. — Le sphygmographe à inscription directe de Marey, que construit Ch. Verdin, de Paris, est, de tous les appareils du même genre, celui dont les renseignements sont le plus fidèles. Tel sphygmographe, dont l'application peut paraître plus facile et plus rapide, est parfois préféré, parce qu'il donne des tracés de grande amplitude. Mais on oublie, dans la circonstance, que cette amplitude excessive ne peut être le fait que d'une forte inertie de la masse agissant comme ressort ou comme levier, masse dès lors impuissante à suivre exactement les divers détails de la forme du mouvement enregistré. Le pouls est très amplifié, mais sa forme réelle n'est plus rendue fidèlement.

Dans l'application clinique du sphygmographe, il ne faut pas vouloir obtenir à tout prix des tracés de grande amplitude, ce qui séduit tout d'abord. Le *pouls à forte tension*, c'est-à-dire le pouls d'une artère fortement tendue sous l'influence d'une pression sanguine élevée (action du froid, par exemple, produisant de la vaso-constriction périphérique et une hausse consécutive de la pression vasculaire) ne saurait être qu'un pouls de faible amplitude. Au contraire, le *pouls à faible tension*, c'est-à-dire le pouls d'une artère en état de relâchement relatif, grâce à la faible pression sanguine que ses parois ont à supporter, est nécessairement un pouls de plus grande amplitude.

Pouls à faible tension. Pouls à forte tension.

Ce qu'il importe seulement d'avoir, ce sont des tracés reproduisant fidèlement la forme de l'onde pulsatile artérielle. A ce point de vue, le sphygmographe de Marey donne des tracés d'une exactitude absolue; ce qui le prouve, c'est l'identité de ces tracés avec les tracés hématographiques, c'est-à-dire avec ceux fournis directement par le sang jaillissant d'une artère ouverte.

Ce sphygmographe se compose essentiellement d'un ressort en acier, dont une extrémité est fixe et dont l'extrémité libre est destinée à exercer une pression sur l'artère et à transmettre les mouvements, c'est-à-dire les variations de pression, qui se passent dans cette artère. C'est là le mécanisme *transmetteur* du pouls. On comprend qu'à chaque pulsation, le durcissement de l'artère exerce sur l'extrémité libre du ressort en contact avec elle une pression qui le fait se soulever avec d'autant plus d'énergie que les variations de la pression artérielle qui constituent le pouls sont elles-mêmes plus grandes. Il reste alors à amplifier et à inscrire ce soulèvement du ressort, image de la pulsation. Pour cela, l'extrémité libre du ressort porte une petite tige verticale qui s'engrène avec un galet, dont l'axe horizontal porte un style enregistreur. Chaque mouvement du ressort se traduit ainsi à la tige; la tige, en se soulevant, imprime un mouvement de rotation à l'axe horizontal qui porte le galet et auquel est fixé le style enregistreur. Celui-ci traduit donc, en dernière analyse, les soulèvements du ressort, c'est-à-dire le pouls, *amplifié suffisamment*, mais aussi juste assez, pour rendre nettement, autant que fidèlement, son rythme dans l'espace, c'est-à-dire sa forme.

L'appareil inscripteur proprement dit se compose d'une petite plaque métallique, qu'on recouvre d'une bande de papier, sur laquelle s'inscrit le tracé; un mouvement d'horlogerie, déclanché en temps voulu, porte automatiquement la plaque au-devant du style enregistreur, dont les mouvements s'inscrivent sur le papier. Ce papier peut être enfumé préalablement, alors le pouls s'inscrit en linéaments blancs; pour fixer le graphique, il suffit de poser la bandelette de papier dans une solution alcoolique de gomme-laque.

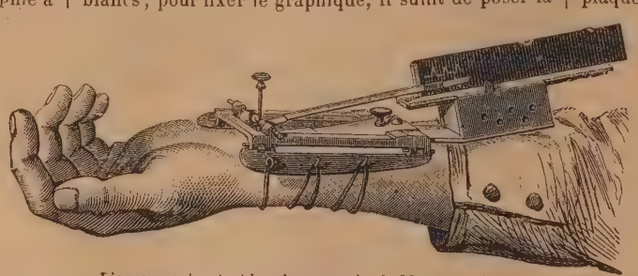


Figure représentant le sphymographe de Marey en place.

La *mise en place* du sphygmographe direct de Marey est soumise à quelques règles précises. Tout d'abord, comme le montre la figure, c'est à l'artère radiale que s'applique ordinairement ce sphygmographe. Il peut toutefois s'appliquer également à la fémorale. La première chose, à laquelle doit s'attacher celui qui va se servir du sphygmographe, est de bien déterminer très exactement, avant tout, le point du radius sur lequel se sent bien nettement la pulsation de l'artère. Ce point bien déterminé, on peut le marquer d'un trait à la plume : cela permettra d'y appliquer très exactement le sphygmographe et surtout de le ramener à une bonne position, s'il se déplace, au cours de l'examen, ce qui arrive très facilement, si on n'y prend garde, au moment de la fixation de l'appareil par les liens.

Le point d'élection du radius déterminé [1], on applique en ce point le bouton d'ivoire que porte à sa face inférieure l'extrémité libre du ressort du sphygmographe. Pendant que se fait cette application, il est bon de tenir abaissée la petite tige verticale fixée sur le ressort. On évite ainsi les mouvements brusques que produirait à distance sur le style enregistreur l'application du bouton dans le cas de la tige laissée verticale, mouvements brusques du style qui, en rencontrant nécessairement l'avant-bras ou la main de l'opérateur, risqueraient de fausser ou de briser ce style.

Une excellente précaution à prendre, pour bien faire saillir l'artère radiale et la mettre en contact parfait avec le bouton d'ivoire du ressort du sphygmographe, consiste à faire reposer le dos du carpe du sujet soit sur un coussin rembourré, soit sur tout autre objet assez résistant, de façon que la face dorsale de la main fasse un angle de 20 à 30 degrés avec la face dorsale de l'avant-bras. La main doit être modérément fléchie.

Avant d'attacher les liens du sphygmographe et de le fixer définitivement à l'avant-bras dont on explore l'artère radiale, dès que le bouton du ressort est bien en place et que les dispositions qui précèdent sont prises, on dresse la petite tige verticale fixée au ressort d'acier et on se rend compte si le style est animé de mouvements intermittents, rappelant ceux du pouls. Si le style reste immobile, le ressort du sphygmographe étant bien placé au niveau de l'artère et contre le radius, c'est que ce ressort exerce une trop grande ou une trop faible pression sur l'artère. Une vis, située à l'extrémité fixe du ressort, permet de faire varier cette pression et, par des tâtonnements successifs, d'obtenir la pression convenable pour une artère donnée. Cette pression convenable que doit exercer le ressort sur l'artère est évidemment variable avec chaque individu, suivant l'état de la tension artérielle. Dans les cas de forte pression vasculaire, il faut, en général, exercer par le ressort une forte contre-pression pour que le style enregistreur inscrive les battements avec une certaine amplitude. Dans les cas de faible tension artérielle, une faible pression du ressort est suffisante, une trop forte pression de celui-ci empêcherait, au contraire, le pouls de se manifester.

Quand on s'est assuré que le sphygmographe est en bonne situation et qu'il fonctionne convenablement, on le fixe à l'avant-bras, en serrant modérément les liens aux attaches disposées *ad hoc* sur les ailettes du sphygmographe, dans lesquelles l'avant-bras se trouve dès lors engainé. Pendant ce temps de l'opération, on ne saurait trop fixer son attention à ne pas déplacer le sphygmographe. La constriction de l'avant-bras doit être modérée; cette constriction doit être suffisante pour maintenir le sphygmographe en position, mais ne doit pas être assez forte pour s'ajouter comme une valeur importante à la pression déjà exercée sur l'artère par le ressort du sphygmographe.

On place alors la petite plaque métallique, recouverte d'une bandelette de papier enfumé ou simplement verni (si le style porte une plume écrivant à l'encre), sur la coulisse située à la partie supérieure du cadre métallique rectangulaire, qui renferme le mouvement d'horlogerie. On engage légèrement cette plaque, en déclanchant un court instant le mouvement d'horlogerie, au-devant du style enregistreur; on règle la hauteur de ce style par rapport au niveau de la plaque enregistrante. Ce dernier réglage s'obtient en tournant la vis qui surmonte la petite tige verticale ou encore en laissant retomber cette petite tige, et en la relevant après avoir mis à la main le style enregistreur au niveau convenable. Il ne reste plus qu'à déclancher définitivement le mouvement d'horlogerie, et le tracé sphygmographique s'inscrit.

Le cadre de cet article, qui se rapporte exclusivement à la pratique sphygmographique, ne me permet pas d'entrer dans les détails de l'interprétation des sphygmogrammes. Je ne veux cependant pas terminer sans insister sur ce fait, que ceux-ci traduisent surtout l'*état de l'artère*, bien plus encore que l'état du cœur [1]. C'est là une donnée que quiconque prend un tracé graphique du pouls doit avoir toujours présente à l'esprit.

1. Marey. — *La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies*. Masson, Paris, 1881.

1. Il est de toute nécessité que le sphygmographe soit bien placé contre le radius, car c'est un fait élémentaire, on le sait, qu'une artère ne donne une pulsation, c'est-à-dire une sensation de choc, de pression au doigt et, par conséquent, au ressort du sphygmographe, que si cette artère se trouve déprimée contre un plan résistant, indépressible.

1. Marey. — *La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies*. Masson, Paris, 1881.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marthieux, 1, rue Cassette.

MONOPLÉGIE BRACHIALE

COMPRESSION HÉMORRHAGIQUE DU PLEXUS[1]

Par le Professeur RAYMOND

Dans une précédente leçon, j'ai mis sous vos yeux un cas très simple, dont la pathogénie offrait cependant un grand intérêt. Il s'agissait, vous vous le rappelez sans doute, d'un cas de paralysie bilatérale, symétrique, exclusivement limitée à un seul muscle du membre supérieur, au deltoïde. Je vais aujourd'hui vous montrer un type opposé, je veux dire un exemple de paralysie étendue à tous les muscles du membre supérieur. Là, le nerf circonflexe était seul

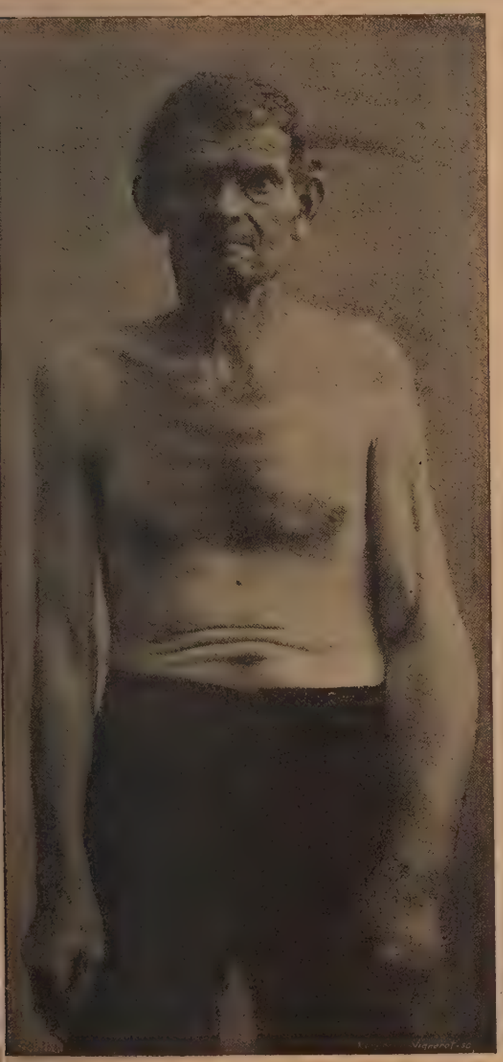


Fig. 1. — MONOPLÉGIE BRACHIALE GAUCHE.
On voit nettement l'œdème de la main et de l'avant-bras. La ligne noire du bras marque la limite supérieure de l'anesthésie.

touché, ici, toutes les branches du plexus brachial ont été intéressées.

Ces paralysies totales du plexus brachial, en dehors de leur rareté relative, empruntent parfois à leur mécanisme un intérêt véritablement exceptionnel. Je fais allusion à un mode de début brusque, apoplectiforme, qui peut traduire une compression subite du plexus par un épanchement sanguin. Or, le cas dont je désire vous entretenir me paraît se rattacher à cette variété apoplectique des paralysies du plexus brachial. Je m'efforcerai, tout d'abord, de vous en fournir la preuve et puis de vous esquisser, dans ses grandes lignes, l'histoire générale de ces paralysies.

***

Le malade que vous voyez devant vous est un homme de soixante-deux ans, grand, maigre et voûté. Je ne vous dirai rien de son hérédité, qui est exempte de toute espèce de tare pathologique; mais je tiens à souligner expressément certains épisodes de son passé : une fièvre typhoïde, à l'âge de quinze ans, et, dix ans plus tard, les fièvres intermittentes pendant sept années consécutives. Depuis sa jeunesse, il est sujet à des fluxions hémorrhoïdaires, se répétant plusieurs fois par mois; la dernière poussée a précédé l'accident actuel de quelques jours à peine. Jadis très sobre, il est devenu, depuis dix ans, grand buveur d'eau-de-vie et fortement alcoolique. Si je relève ces détails, que je vous prie de retenir, c'est qu'ils ne semblent pas étrangers aux altérations profondes de son système vasculaire, que j'aurai tout à l'heure à mettre en relief.

Notre homme, fermier à Santenay, se rend, le 1er novembre dernier, au village voisin pour acheter ses semailles. Ce fut l'occasion de copieuses libations, à tel point que, vers trois heures de l'après-midi, il était ivre mort. On le ramène chez lui et on le couche dans sa grange sur un tas de paille. Il y reste profondément endormi jusqu'au lendemain matin, neuf heures. Sa fille, inquiète de son état et tourmentée de son long sommeil, fut le voir à diverses reprises. Elle nous a fourni quelques renseignements que je tiens à vous faire connaître; ils présentent, dans l'espèce, un grand intérêt. Son père, nous a-t-elle raconté, était couché sur le ventre, la tête tournée vers la gauche, le bras droit étendu le long du corps, le bras gauche en légère abduction. Il a gardé la même attitude jusqu'à son réveil. Vers six heures du soir, elle s'est aperçue qu'il avait la main gauche froide, rouge et gonflée. A onze heures et, le lendemain matin, à quatre heures, elle a fait, non sans inquiétude, la même observation.

Vers neuf heures, un ouvrier vient sortir notre homme de son coma alcoolique et, pour ce faire, le secoue vigoureusement. Non seulement il l'aurait secoué énergiquement, mais il l'aurait même soulevé et mis debout, en le tirant par le bras gauche. Il faut avouer qu'une pareille violence est bien propre à amener soit un arrachement du plexus brachial, soit une rupture vasculaire. Il ne semble cependant pas qu'il faille invoquer ici un semblable mécanisme. La remarque qu'avait faite antérieurement sa fille laisse supposer une autre interprétation. Mais, n'anticipons pas.

A son réveil, notre malade est stupéfait de ne pas sentir son membre supérieur gauche; il ne le trouve plus; il l'a perdu, à telle enseigne que, pour se rendre compte de l'existence et de la situation de son bras, il est obligé de le regarder avec ses yeux et de le palper avec sa main droite. Alors, il gémit et se lamente; il croit que son bras est cassé, que le mal va lui gagner le cœur, bref, qu'il est en danger immédiat de mort. En réalité, son membre supérieur était complètement et totalement paralysé. « C'était, dit-il, comme si j'avais eu un morceau de bois pendu au côté ». On pouvait piquer ce membre, le pincer profondément, sans réveiller la moindre sensation douloureuse. Le sens musculaire était entièrement aboli, à tel point que le malade ignorait la situation de son membre quand il ne le voyait pas. J'ajoute que la main et l'avant-bras gauches étaient violacés et fortement œdématiés. Enfin, à peine notre malade eût-il repris ses sens, qu'il ressentit de vives douleurs s'irradiant depuis la région deltoïdienne jusqu'à l'extrémité des doigts, soit sous forme de picotements et de fourmillements, soit plus souvent sous forme de cuisantes brûlures, qu'il compare, dans son langage pittoresque, « à un liquide brûlant répandu dans la moelle des os ».

C'est dans ces conditions, d'abord le 3 et puis le 6 novembre, qu'il vient consulter un médecin à Paris. J'ignore le diagnostic porté à cette époque et les résultats de l'examen.

***

Lorsque, le 17 novembre, cet homme est venu à la consultation de la Salpêtrière, il s'est présenté avec une monoplégie brachiale dont les caractères n'ont pas notablement changé depuis lors. Vous voyez que son membre supérieur gauche est complètement inerte et qu'il retombe lourdement le long du tronc, dès que je l'abandonne à lui-même. Toute motilité volontaire y est abolie : les mouvements de flexion, d'extension, d'abduction, d'adduction, de rotation, de pronation, de supination, etc..., dans les divers segments de ce membre, sont totalement supprimés. C'est à peine si les phalanges peuvent ébaucher une imperceptible flexion. L'épaule

Fig. 2. — PARALYSIE DU PLEXUS BRACHIAL GAUCHE.
Élévation de l'épaule gauche.

seule peut être soulevée, grâce à l'action du trapèze, resté indemne de paralysie. Je vous ferai remarquer que cette épaule est même légèrement surélevée (fig. 1).

M. Huet avait déjà fait pareille remarque dans deux cas de paralysie du plexus brachial. Cette élévation de l'épaule, du côté paralysé, est, en effet, très nette sur ces deux photographies qu'il a bien voulu me communiquer (fig. 2 et 3). Il s'est demandé, à ce propos, si ce symptôme, qui n'a pas encore été signalé jusqu'ici, du moins à ma connaissance, il s'est demandé, dis-je, si ce symptôme n'appartiendrait pas, par hasard, aux paralysies du plexus brachial.

Je crois que ce caractère est commun à d'autres variétés de paralysies. Voici une jeune fille de dix-huit ans, atteinte de monoplégie spinale remontant à la première enfance. Vous voyez qu'elle présente, à un très haut degré, cette même élévation de l'épaule (fig. 4).

Quelle interprétation peut-on donner de ce signe? On peut, avec M. Huet, en donner l'explication suivante : le bras, qui pend inerte le

1. Leçon recueillie par A. SOUQUES, chef de clinique.

long du thorax, tend, par son propre poids, à s'appliquer contre le tronc. Il résulte de cette attitude une certaine gêne. Et c'est pour obvier à cette gêne que le trapèze, par un mécanisme en quelque sorte instinctif et inconscient, élève l'angle externe de l'omoplate, de manière à faire basculer le scapulum autour de son angle interne et à écarter, dans une certaine mesure, le membre des côtés du tronc. Le trapèze reste ainsi fortement contracturé. Ce faisant, il n'agit pas comme antagoniste. En effet, les muscles abaisseurs de l'épaule, à savoir le grand pectoral et le grand dorsal, ne sont pas, dans l'espèce, atteints par la paralysie.

Vous voyez, pour en revenir aux troubles moteurs, qu'il s'agit ici d'une monoplégie brachiale totale et complète; j'ajoute que cette

Fig. 3. — PARALYSIE DU PLEXUS BRACHIAL DROIT. Élévation de l'épaule droite.

monoplégie est flasque et accompagnée d'un affaiblissement des réflexes tendineux.

Veuillez remarquer, en passant, le gonflement œdémateux des doigts, de la main et de l'avant-bras gauche (fig. 1), et la teinte rouge violacé de la face dorsale de la main. La température locale n'est pas manifestement abaissée et les muscles ne sont pas visiblement atrophiés.

Maintenant, j'arrive à l'étude de la sensibilité, dont les troubles méritent de nous arrêter quelques instants. Interrogez ce malade, il vous dira ses douleurs en termes expressifs. Il vous dira qu'il ressent dans son membre paralysé une lourdeur indéfinissable et des sensations pénibles, qu'il compare tantôt à un jet d'eau froide, tantôt à la pérégrination d'une puce le long du membre. Ces sensations naissent au niveau de l'épaule, suivent la face externe du bras, la face postérieure de l'avant-bras, et viennent mourir à l'extrémité des doigts. Elles sont paroxystiques et restent très tolérables pendant le jour; la nuit, elles deviennent permanentes, s'exacerbent et amènent une insomnie presque complète. Ces douleurs, comme vous pouvez le constater, sont provoquées et exagérées par la pression des masses musculaires.

Ce n'est pas tout; il existe, en outre, une anesthésie, je devrais dire une hypoesthésie, dont vous voyez les limites sur ce schéma (fig. 5 et 6). Vous voyez que la zone anesthésique occupe toute la surface cutanée de la main, de l'avant-bras, et la face postéro-externe du bras; mais, la face interne du bras et l'épaule proprement dite sont respectées. C'est là une distribution que vous connaissez bien et qui n'est, somme toute, que la projection cutanée des filets sensitifs du plexus brachial. Point n'est besoin de vous rappeler que la peau du moignon de l'épaule est innervée par le plexus cervical et la peau de la face interne du bras par les deux ou trois premières paires dorsales. Il est donc naturel, dans une paralysie du plexus brachial, que l'anesthésie respecte ces deux territoires indépendants.

J'en aurai fini avec cet examen de la sensibilité, lorsque je vous aurai déclaré que le sens musculaire et le sens articulaire sont très obnubilés chez notre malade.

L'exploration électrique nous a montré une réaction de dégénérescence très accusée dans le sous-épineux, le deltoïde, dans la longue portion du triceps, dans les muscles de l'avant-bras innervés par le radial et le cubital. La réaction dégénérative est un peu moins prononcée dans le rhomboïde, le grand rond, le grand dorsal, les parties inférieures du triceps, dans les muscles de l'avant-bras et de la main innervés par le médian. Dans le grand pectoral, la contractilité électrique, un peu diminuée, n'offre aucune réaction de dégénérescence. Enfin, je dois vous faire observer que l'excitabilité indirecte des muscles, par l'intermédiaire du nerf, est encore plus diminuée que leur excitabilité directe.

Tels sont, Messieurs, les détails du cas. Cet examen nous a donc révélé l'existence d'une monoplégie brachiale complète, survenue brusquement, accompagnée de troubles vaso-moteurs et sensitifs, et suivie de modifications électriques qualitatives et quantitatives dans les muscles paralysés.

Je vous laissais entrevoir, en commençant, qu'il devait s'agir d'une paralysie du plexus brachial. J'espère que, dès maintenant, votre siège est fait et qu'à défaut d'autres preuves la simple distribution de l'anesthésie cutanée a entraîné votre conviction.

* * *

Au surplus, à quelle autre cause pourriez-vous attribuer cette monoplégie? En présence d'une paralysie brachiale totale, survenue brusquement dans les conditions précitées, il est bien certain que le diagnostic de paralysie du plexus brachial ne s'impose point.

Il est certain qu'on peut, je dirais volontiers qu'on doit, en pareille circonstance, songer à l'hystérie. Je vous avoue franchement que, le premier jour, avant d'avoir recueilli des renseignements suffisants et fait un examen méthodique, j'ai pensé à la grande névrose. Il n'est pas rare, comme vous savez, de voir les excès alcooliques provoquer l'hystérie et celle-ci se manifester sous la forme d'une monoplégie monosymptomatique, particulièrement chez les hommes. Dans le cas actuel, la distribution de l'anesthésie et la constatation de la réaction de dégénérescence nous forcent d'écarter cette hypothèse.

Incontestablement, l'hystérie ne peut être incriminée. Mais ne pourrait-on pas soupçonner une altération de l'écorce cérébrale, un foyer de ramollissement, par exemple? Je ne le crois pas davantage. Nous ne trouvons pas ici, en effet, le cortège habituel des monoplégies corticales, à savoir l'épilepsie partielle, l'exaltation des réflexes, la contracture, etc. D'ailleurs, l'existence de la réaction dégénérative éloigne toute supposition de ce genre. Je ne puis malheureusement vous montrer, sur le vivant, un exemple de monoplégie brachiale d'origine corticale. Mais, voici un cerveau qui m'a été fourni par mon interne, Jean Charcot[1], et qui porte une tumeur localisée au centre des mouvements du membre supérieur. Or, pendant la vie, on avait observé une paralysie brachiale, compliquée d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne, de dysarthrie et, vers les dernières semaines, de véritable hémiplégie.

Le cerveau étant mis hors de cause, la moelle pourrait-elle être en jeu? Je crois qu'on peut répondre hardiment par la négative, en dehors des commémoratifs et de toute question d'âge, par la simple présence des troubles de la sensibilité objective. Les deux malades que voici me serviront de témoignage. Cette jeune fille a été

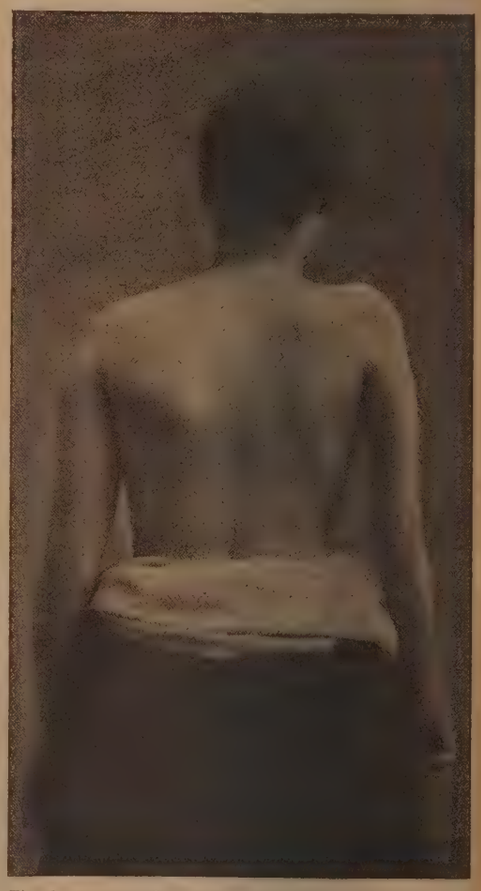


Fig. 4. — MONOPLÉGIE SPINALE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT. Élévation de l'épaule droite.

prise, vers l'âge de trois ans, de fièvre et de convulsions, suivies de paralysie; celle-ci s'est cantonnée bientôt au membre supérieur droit. L'atrophie de ce membre est extrême, mais on n'y constate ni douleurs, ni anesthésie. Voici maintenant un petit garçon de cinq ans qui a été pris brusquement, il y a déjà six mois, de malaise, de fièvre et de paralysie des quatre membres; au bout de six semaines, le membre supérieur gauche est seul resté intéressé. Chez lui également l'atrophie est déjà très accusée, mais la sensibilité subjective et objective est entièrement intacte.

L'histoire de ces deux malades, mise en parallèle de celle de notre homme, me dispensera de tout autre commentaire.

Ainsi, Messieurs, ni l'hystérie, ni l'hypothèse d'un foyer cérébral ou spinal ne sont capables d'expliquer tous les phénomènes constatés chez notre malade. Nous voici encore ramenés à notre premier diagnostic de paralysie d'origine neurotique. La constatation de la réaction de dégénérescence et surtout la distribution si spéciale de l'anesthésie nous avaient déjà suffisamment

1. J. CHARCOT. *Médecine moderne*, Décembre 1894.

éclairés sur ce chapitre. Vous ne rencontrerez, en effet, semblable topographie de l'anesthésie que dans les paralysies totales du plexus brachial.

Mais, quels sont la cause et le mécanisme de

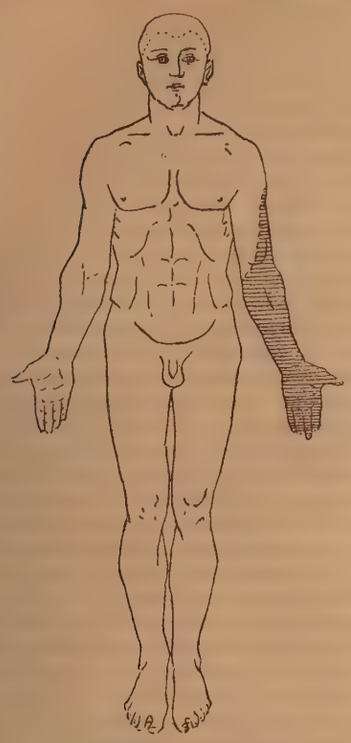


Fig. 5. ▒ ZONE HYPOESTHÉSIQUE.

cette paralysie? Considérez, je vous prie, attentivement les deux régions claviculaires de notre homme. Vous pouvez voir, du côté gauche, une grosse tuméfaction dont le relief contraste étrangement avec la dépression normale du côté droit. La palpation y révèle une sorte d'empâtement dur, douloureux, masquant vraisem-

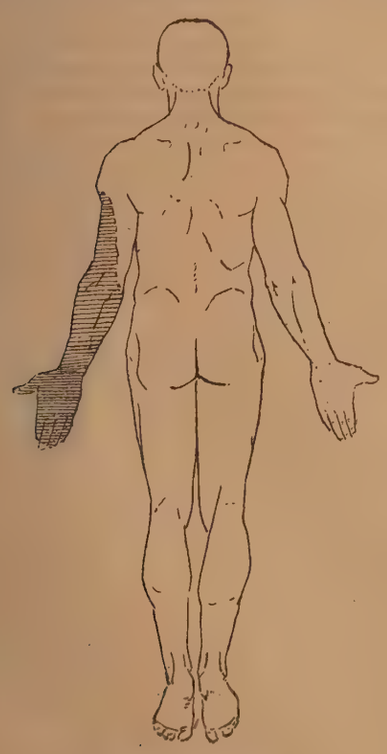


Fig. 6. ▒ ZONE HYPOESTHÉSIQUE.

blablement un foyer profond, situé au-dessous des muscles petit et grand pectoral qu'il repousse et fait saillir en avant. Cette tuméfaction, déjà très appréciable dans le triangle sus-claviculaire, est surtout proéminente dans le creux sous-claviculaire; elle s'étend transversalement de l'épaule jusqu'au sternum et saille au maximum vers le milieu de la clavicule. La peau, à ce niveau, ne présente aucune modification de coloration ou de température. Encore que toute teinte ecchymotique fasse ici défaut, je ne pense pas qu'il faille rejeter l'hypothèse d'un épanchement sanguin, situé profondément, enkysté si vous voulez, bridé tout au moins par les plans aponévrotiques. Par la palpation, vous pourrez constater encore que l'artère sous-clavière est dure et bat énergiquement. J'ajoute de suite que les battements de la sous-clavière droite offrent les mêmes caractères de dureté et d'énergie. Je n'ai pas besoin de vous faire observer que cette tuméfaction est parfaitement circonscrite dans tous les sens, qu'elle est, en particulier, indépendante de l'œdème de la main et de l'avant-bras que je vous ai déjà signalé. Le bras qui l'en sépare ne présente, en effet, aucune espèce d'infiltration.

Que signifie donc cette tuméfaction sus et sous-claviculaire? Est-elle en rapport avec la monoplégie brachiale? Incontestablement oui. Toutes les présomptions sont, je crois, en faveur d'un épanchement hémorrhagique, soulevant les muscles pectoraux.

Le moment est venu de vous rappeler que notre malade est un ancien typhique et un ancien paludéen, qu'il est grand hémorrhoïdaire et grand buveur. Veuillez maintenant l'examiner soigneusement. Vous verrez sans peine que tout son système veineux sous-cutané est extraordinairement dilaté et saillant. Voyez aussi avec quelle netteté les artères se dessinent sous la peau, à tel point que les flexuosités des humérales sont visibles à une grande distance. Tout le système artériel est dur, flexueux, rigide, animé de battements énergiques. Il est exceptionnel de rencontrer des altérations vasculaires aussi marquées, aussi généralisées, et vous aurez fort rarement, je pense, l'occasion d'en trouver de pareilles.

Cela étant, l'hypothèse d'un épanchement sanguin me paraît la seule logique. Il est à supposer qu'un vaisseau, une artériole sans doute[1], s'est rompu brusquement, que cette rupture a été l'origine d'une hémorrhagie et que cette hémorrhagie, collectée en foyer, a comprimé le plexus brachial. Tout plaide en faveur de cette supposition, aussi bien le mode de début brusque, apoplectiforme, que l'existence de cette tuméfaction claviculaire, que nous avons vue rétrocéder progressivement sous nos yeux, au fur et à mesure sans doute que l'épanchement se résorbait. D'autre part, l'effet de cette compression ne s'est pas fait seulement sentir sur le plexus brachial; tout le paquet vasculo-nerveux a été intéressé du même coup. C'est vraisemblablement la compression de la veine sous-clavière qui a déterminé l'œdème de la main et de l'avant-bras. Son apparition rapide, au cours du coma alcoolique, et l'existence actuelle d'une circulation veineuse supplémentaire parlent dans ce sens. C'est probablement aussi à la compression de l'artère qu'il faut attribuer la petitesse du pouls dans la radiale gauche. Cette faiblesse du pouls est très manifeste, lorsque, comparativement, on presse les deux radiales du sujet.

Il s'est donc produit, chez cet homme, au milieu de son ivresse, une rupture vasculaire. Je ne crois pas qu'il faille attribuer cette rupture aux tiraillements violents dont le bras gauche du malade a été l'objet, de la part d'un ouvrier brutal. Cette rupture s'est faite vraisemblablement dès les premières heures qui ont suivi le sommeil alcoolique. Trois heures après, en effet, la rougeur et le gonflement de la main gauche étaient expressément notés. Si j'ajoute que cette révélation nous a été faite spontanément, il me semble que nous sommes en droit d'attacher une certaine importance à ce témoignage. D'ailleurs, si le vaisseau s'était rompu, dans la matinée du 2 novembre, du fait de la traction violente du membre, la chose n'aurait qu'une médiocre importance. Ce que je veux surtout faire ressortir, en insistant sur ce détail, c'est qu'il n'y a pas eu arrachement du plexus brachial. S'il y avait en effet arrachement de ce plexus, la tuméfaction sous-claviculaire resterait inexpliquée. D'autre part, les racines médullaires auraient vraisemblablement cédé sous la traction. Et, dans ce cas, nous constaterions des troubles oculo-pupillaires qui n'existent point chez notre homme. Nous n'avons trouvé chez lui, vous le savez, ni myosis, ni rétrécissement de la fente palpébrale, ni rétraction du globe oculaire, ni aplatissement de la joue, bref aucun des signes qu'on rencontre d'habitude en pareille circonstance.

Ces signes négatifs, coïncidant avec une monoplégie brachiale totale, méritent d'être soulignés. Ils peuvent nous servir à déterminer

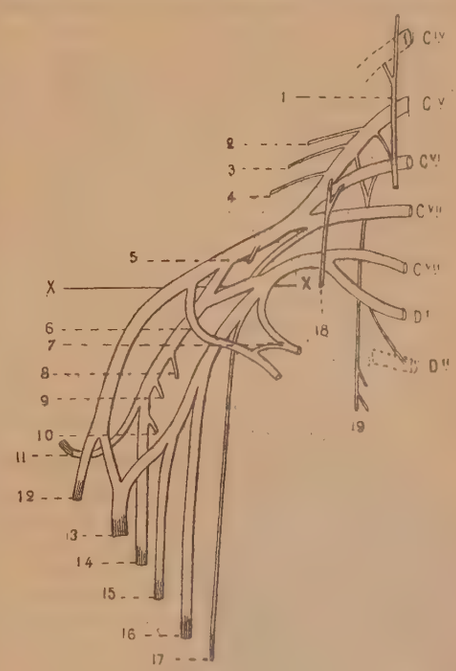


Fig. 7. — SCHÉMA DU PLEXUS BRACHIAL.

1, nert phrénique; 2, n. de l'angulaire; 3, n. du rhomboïde; 4, n. sus-scapulaire; 5, n. sous-scapulaire supérieur; 6, n. du grand pectoral; 7, n. du petit pectoral; 8, n. sous-scapulaire moyen; 9, n. du grand dorsal; 10, n. du grand rond et sous-scapulaire inférieur; 11, n. circonflexe; 12, n. musculo-cutané; 13, n. médian; 14, n. radial; 15, n. cubital; 16, n. brachial cut. int.; 17, son accessoire; 18, n. du sous-clavier; 19, n. du g. dentelé.

indirectement le point où s'est faite la compression hémorrhagique. Ils nous prouvent que la lésion siège en dehors du canal rachidien, puisque les troubles oculo-pupillaires font défaut chez notre malade, c'est-à-dire puisque le rameau sympathique communiquant de la première paire dorsale n'est pas intéressé. Force nous est donc de localiser le foyer morbide hors du rachis, autrement dit sur le plexus brachial lui-même.

C'est, en effet, là que tout fait supposer la compression. En considérant la tuméfaction sus et sous-claviculaire, on voit nettement que son maximum correspond à peu près au milieu de la clavicule, qu'elle s'atténue progressivement et disparaît aux deux extrémités de l'os. Elle indique, si je ne me trompe, un épanchement profond et assez étendu.

En se basant sur cet aspect morphologique de la région, on est tenté de localiser le foyer sanguin autour de la *portion rétro-claviculaire* du plexus brachial. De fait, l'analyse des symptômes me semble confirmer cette manière de voir. Un coup d'œil, jeté sur ce schéma du plexus (fig. 7), vous permettra de bien vous en rendre compte.

1. Toutes les probabilités sont pour la rupture d'une branche de la sous-clavière, particulièrement d'un rameau d'une des artères scapulaires qui sont en rapport étroit avec le plexus nerveux.

Vous vous rappelez que la monoplégie brachiale est totale et complète et que l'examen électrique nous a révélé des altérations quantitatives et qualitatives, non seulement dans les territoires musculaires innervés par les branches terminales du plexus brachial, mais encore dans la plupart des muscles animés par les branches collatérales de ce même plexus. Vous voyez sur ce schéma que ces branches collatérales naissent à diverses hauteurs, que le nerf du rhomboïde, en particulier, prend naissance très haut sur le plexus. Or, précisément le muscle rhomboïde, tout comme le sous-épineux, le grand rond, le grand dorsal, etc., présente des modifications électriques notables. Est-ce à dire que le foyer morbide siège au-dessus de l'origine du nerf du rhomboïde, tout près du rachis? Je ne le pense pas. Je vous répète qu'à mon avis la compression s'exerce principalement dans cette portion rétro-claviculaire du plexus, qui est, comme vous le savez, très notablement rétrécie et qui, suivant la comparaison classique, correspond à l'entrecroisement des deux branches de l'X, formée par l'ensemble du plexus brachial. En plaçant en ce point l'épanchement hémorrhagique, on conçoit tout naturellement la paralysie des branches terminales et des collatérales qui naissent au-dessous du point comprimé. Pour interpréter la paralysie des collatérales qui naissent au-dessus de cette portion rétro-claviculaire, du nerf du rhomboïde en particulier, on peut admettre que l'épanchement remonte jusqu'au-dessus de la naissance de ce nerf. La chose est, en somme, possible, étant donné le volume vraisemblable du foyer hémorrhagique. Je ne crois cependant pas qu'elle soit probable. On peut admettre, avec plus de vraisemblance peut-être, que les nerfs qui naissent au-dessus de la portion rétrécie du plexus brachial, sont comprimés dans un point quelconque de leur trajet descendant, à travers un foyer situé au-dessous de leur origine.

En résumé, le siège de la tuméfaction sus et sous-claviculaire, la distribution de la paralysie motrice, de l'anesthésie, des troubles électriques, concordent pour localiser l'épanchement autour de la portion rétro-claviculaire du plexus. C'est en ce point qu'une brusque rupture vasculaire a déterminé une hémorrhagie plus ou moins bien circonscrite, bridée par des plans osseux, musculaires et aponévrotiques, et exerçant une action compressive permanente sur le paquet vasculo-nerveux. La durée déjà longue de la monoplégie, son degré très accusé, ses altérations électriques, nous montrent, avec évidence, qu'il s'agit là d'une véritable paralysie (et nullement d'un simple étonnement du plexus), d'une de ces névrites apoplectiformes, comme on a dit, dont la gravité, dans le cas actuel, me semble redoutable.

Mais je me propose, dans une prochaine leçon, de revenir sur cette question de pronostic, en reprenant certains points de l'observation. Je me suis volontairement borné aujourd'hui à l'étude d'un cas particulier, en insistant sur le diagnostic étiologique et topographique, afin de vous mettre en mesure d'aborder avec fruit l'histoire générale des paralysies du plexus brachial.

ANGINES DIPHTÉRIQUES BÉNIGNES

Par **RENÉ MARIE**, interne des Hôpitaux.

Bon nombre de médecins vivent sur l'idée que la diphtérie est toujours une maladie grave, entraînant de sérieuses perturbations dans l'organisme de celui qui en est atteint et mettant ses jours en danger.

C'est là une idée fausse, et de tout temps les cliniciens ont connu et très bien décrit les formes bénignes de la diphtérie. C'est ainsi qu'ils nous montrent de petit malades, porteurs de pseudo-membranes diphtériques sur les amygdales, avec un état général peu touché, à peine un peu de fièvre, pas d'abattement, pas d'albuminurie; l'exsudat amygdalien persiste pendant huit, dix et même quinze jours, pour disparaître ensuite sans laisser de traces, sans entraîner de complications. D'autres fois, le début est plus tapageur : élévation brusque de température, malaise, affaissement général, coïncidant avec l'apparition sur les amygdales de produits diphtériques; mais bientôt, la maladie tourne court, et tout disparaît dans l'espace de cinq à huit jours. L'affection a été tellement rapide que l'on se demande si, véritablement, on avait affaire à de la diphtérie. En effet, dans ces cas, l'examen du malade, même pratiqué de la façon la plus minutieuse, ne permet pas le plus souvent, à lui seul, de porter le diagnostic. On pense à la diphtérie, parce que l'on est au cours d'une épidémie, ou parce que la contagion a été manifeste; mais, il est aisé de comprendre que bon nombre de ces angines, évoluant d'une façon isolée, en dehors de tout germe épidémique ou de tout contage suspect, ne sera pas reconnu comme ressortissant à la diphtérie.

Cependant, à l'heure actuelle, nous possédons un élément de diagnostic que n'avaient pas les anciens cliniciens, et qui nous permet de dépister la maladie dans ses manifestations les moins bruyantes et les plus insidieuses : c'est la recherche, dans les exsudats pharyngés, de l'agent pathogène de la diphtérie, du bacille de Klebs-Lœffler.

Cette recherche bactériologique est sortie du domaine spéculatif et passée depuis peu dans la pratique courante. Elle a eu pour premiers résultats de nous faire connaître que toute angine à fausse membrane n'était pas fatalement diphtéritique. Un certain nombre de microbes, streptocoque, staphylocoque, coccus de Brisou, etc., peuvent, comme le bacille de Lœffler, déterminer l'apparition d'exsudats pseudo-membraneux sur les amygdales et le voile du palais; certaines de ces angines, celles en particulier où le streptocoque est en cause, peuvent même acquérir une certaine gravité. Elle a permis ensuite de faire rentrer dans le cadre de la diphtérie bon nombre d'angines qui, par leurs seuls symptômes cliniques, ne semblaient pas devoir s'y rattacher.

Ce diagnostic microbiologique fait souvent l'étonnement du médecin et n'est, dans certains cas, accueilli par lui qu'avec une légère pointe de scepticisme. Inutile d'ajouter que le bactériologiste, portant d'une façon irréfutable le diagnostic de la cause, a raison contre le médecin qui ne peut juger que du plus ou moins de gravité de la maladie.

Et ce ne sont pas là des vues *à priori*. Tous ceux qui examinent systématiquement les angines au point de vue bactériologique ont été souvent surpris de trouver du bacille de Klebs-Lœffler, dans des cas où on était à peine en droit de le soupçonner. Voyons, à ce sujet, le travail de MM. Chaillou et Louis Martin [1]. Leur statistique porte sur les enfants atteints d'angine blanche, entrant au pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades. Dans l'espace de quelques mois, ils ont trouvé 44 cas d'angines diphtériques pures, c'est-à-dire sans association d'autres microbes. Ces 44 cas sont divisés en deux groupes : le premier groupe comprend « 30 angines bénignes que l'on n'aurait point reconnues comme diphtériques sans l'examen bactériologique »; le deuxième groupe correspond aux angines graves. Le tableau symptomatique qui correspond à ces 30 cas d'angine bénigne est également très concluant. « Tous les malades conservent un bon état général. Leur visage n'est pas altéré, le teint reste coloré, l'appétit persiste. Les fausses membranes sont en général peu étendues; elles se présentent sous forme de petits points blancs qui siègent sur les amygdales et rappellent l'*amygdalite folliculaire*; ces points blancs, enlevés, peuvent se reproduire pendant plusieurs jours ou disparaître rapidement ». Albuminurie légère dans quelque cas, mais faisant défaut chez plus du tiers des sujets atteints; température oscillant entre 38 et 39 degrés et retombant à la normale du quatrième au sixième jour.

Nous-même, dans le service bactériologique que nous a confié la Direction scientifique de la *Presse médicale*, avons pu constater quelques cas semblables, dont nous retiendrons le suivant, qui peut être considéré comme typique.

Un enfant de six ans et demi, fils d'un médecin distingué, c'est-à-dire observé avec soin, est pris de malaise à la suite d'un refroidissement. Température du soir à 38°,6. Le lendemain matin, on constate une amygdalite gauche avec quelques points blancs; la température est élevée, 39°,5. On prend un peu de l'enduit blanchâtre pour en faire l'examen bactériologique. Le soir, la température baisse brusquement, 38°,2. L'état général est bon.

Le lendemain, l'enfant paraît tout à fait guéri et l'idée de diphtérie était entièrement rejetée, lorsque, au grand étonnement de tous, l'examen bactériologique arrive, portant : « bacille de Lœffler associé au coccus de Brisou ».

Après un jour d'apyrexie complète, l'enfant est subitement repris d'une poussée sur l'amygdale droite, avec fausse membrane. La température est élevée, 40°,2 le matin et 39° le soir. On ensemence les fausses membranes sur du sérum.

Le lendemain tout a disparu, la température est à 37°,5, et l'état général bon. Les tubes, ensemencés la veille, nous montrent cependant de très belles colonies de bacilles de Lœffler, associés encore au coccus de Brisou.

En résumé : amygdalite à fausse membrane, aiguë, fugace, récidivante, d'apparence très bénigne (puisque les symptômes légèrement inquiétants, l'élévation de température entre autres, ne durèrent guère plus d'une journée), qui était due incontestablement au bacille de Lœffler.

Les données fournies par l'expérimentation et la détermination exacte de la flore bactérienne des angines, nous permettent de comprendre plus aisément la bénignité ou la malignité de la diphtérie.

Le bacille de Klebs-Lœffler, seul en cause, agira selon sa virulence. Très virulent, ou se développant sur un terrain éminemment favorable, il pullulera à l'extrême, formera des fausses membranes dans le pharynx, les fosses nasales, le larynx, etc.; les toxines sécrétées au niveau des fausses membranes se répandront dans l'organisme, empoisonneront l'individu, détermineront de l'albuminurie. On aura ainsi ou une diphtérie laryngée, le croup, ou une diphtérie toxique.

Prenons au contraire un bacille moins virulent, et supposons qu'il évolue sur un terrain moins favorable. Tous les symptômes seront atténués; les fausses membranes tapisseront à peine les amygdales; les toxines, sécrétées en petite quantité, resteront sans effet sur l'état général. Nous aurons alors le tableau de la diphtérie bénigne.

Les associations microbiennes jouent également un rôle considérable dans la malignité des angines. Il est des espèces, comme le staphylocoque et surtout le streptocoque, qui, associées au bacille de Lœffler, aggravent considérablement les angines; il en est d'autres, au contraire, en particulier le coccus de Brisou, qui leur

1. Chaillou et L. Martin. — « Etude clinique et bactériologique des angines ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Juillet 1894.

donnent plutôt un caractère de bénignité. Ce fait a été signalé par MM. Chaillou et L. Martin; l'observation que nous avons rapportée dans cette étude en est un nouvel exemple.

En résumé, la diphtérie, meurtrière dans nombre de cas, peut cependant se présenter sous les dehors d'une maladie extrêmement bénigne, au point que seul l'examen bactériologique peut en déceler la nature. Ces cas, peu graves pour les individus qui en sont atteints, ont cependant un grand intérêt à être reconnus, car, malgré leur caractère de bénignité, les angines sont contagieuses et peuvent devenir le point de départ de cas beaucoup plus sérieux. Le médecin, averti de la nature de la maladie par l'examen bactériologique, devra donc prendre les mesures prophylactiques indiquées en la circonstance, et qui sont tout aussi nécessaires que s'il s'agissait d'une diphtérie grave.

MÉDECINE PRATIQUE

ÉRUPTION RARE CAUSÉE PAR L'ANTIPYRINE

Une cause fréquente d'erreur de diagnostic en dermatologie tient à ce qu'on ne songe pas assez souvent à l'influence pathogène possible des agents thérapeutiques employés. Or, dès qu'une lésion cutanée sort de son type habituel, surtout si elle ne rappelle rien de connu, il faut de suite penser à la possibilité de quelque éruption artificielle de cause interne ou externe.

Ces éruptions sont souvent déconcertantes. Récemment, M. Brocq, et avec lui d'autres observateurs, signalaient l'apparition à la peau de taches brunes, noirâtres, manifestement dues à l'antipyrine, et récidivant aux mêmes sièges à chaque nouvelle absorption de ce médicament.

Dans cet ordre d'idées, je viens d'observer une éruption causée par l'antipyrine, qui, par l'ensemble de ses caractères, sort complètement du cadre des faits signalés jusqu'ici, à ma connaissance du moins.

Un de mes malades étant pris chez moi de douleurs de tête violentes, intolérables même, je lui administrai sur-le-champ 1 gramme d'antipyrine. Il s'agissait d'un jeune homme de trente ans, très gras, ayant un peu de sucre (15 grammes dans les vingt-quatre heures) et des traces d'albumine dans les urines, présentant, en outre, du psoriasis ancien et rebelle aux sièges séborrhéiques (cuir chevelu), plis articulaires, scrotum, plis fessiers, paume des mains, ombilic, région présternale.

Exactement quatre à cinq minutes après l'absorption de l'antipyrine, il fut pris de *picotements* sur tout le corps, puis d'un prurit des plus intenses, bientôt intolérable, avec rage de grattage. La face était devenue rouge, les yeux larmoyants; il accusait une vive sensation de chaleur; son pouls marquait 120 à 130 pulsations, en même temps apparaissaient des taches rouges au cou, puis sur le dos.

Le lendemain matin, après une nuit blanche, même état fébrile, même prurit.

L'éruption, terminée, consistait en une centaine de plaques d'un rouge vif inflammatoire, disséminées en tous points du corps, sans localisations spéciales, sans symétrie marquée. Ces placards, en général arrondis, avaient en moyenne les dimensions d'une pièce de cinq francs. Ils formaient un léger relief, et, à leur niveau, la peau était sensiblement plus chaude. Prises entre le pouce et l'index ces lésions, non douloureuses, donnaient la sensation d'un épaississement assez profond du derme. A la douleur près, elles simulaient parfaitement les éléments de l'érythème polymorphe noueux, avec moins de chaleur et moins de saillie.

Leur évolution fut rapide. Dès le surlendemain l'état fébrile avait disparu; le prurit diminuait progressivement, pour disparaître au huitième jour. La plupart des plaques pâlirent, se couvrirent de légères squames, et disparurent en quinze jours. Quelques-unes parmi les plus volumineuses présentèrent en leur centre un soulèvement épidermique (bulle avortée) et furent un peu plus longues à disparaître.

N'est-il pas étonnant de voir l'antipyrine, cette substance si utile d'ordinaire contre la fièvre et le prurit, produire précisément un état fébrile accentué et un très violent prurit, et cela en coup de foudre, en cinq minutes?

Et la cause de ces lésions ne peut être ici mise en doute; toute la scène s'est passée devant mes yeux; du reste, le malade se rappela avoir eu instantanément, après une prise d'antipyrine, exactement la même série de lésions quelques années auparavant, lors d'une cure à la Bourboule.

Il nous a paru utile de consigner cette observation, car un médecin peu habitué aux questions dermatologiques, appelé à donner son avis sur une telle lésion, aurait parfaitement pu poser le diagnostic d'*érythème polymorphe noueux*.

Cependant, l'éruption que je viens de décrire se distinguait de l'érythème polymorphe par les caractères suivants : brusquerie du début; picotement et prurit, sur tout le revêtement cutané; prurit précédant l'éruption; éléments éruptifs plus nombreux, moins saillants, indolores; évolution rapide.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

R. Abel et **A. Dräer. L'œuf de poule comme milieu de culture pour les vibrions du choléra** (*Zeitschr. f. Hyg. und Infectionskr.*, 1895. Vol. XIX, fasc. 1, p. 61). — Les nombreuses expériences (52 ensemencements avec 12 espèces de vibrions de provenance diverse) faites par les auteurs leur ont montré que, contrairement à ce qui est généralement admis, les œufs de poule constituent un très mauvais milieu de culture pour les vibrions du choléra. Dans un nombre relativement considérable de cas, on trouve à côté des cultures des vibrions, d'autres microorganismes qui peut-être ont pénétré dans l'œuf à travers la coquille après l'ensemencement du choléra, peut être s'y trouvaient déjà avant l'ensemencement.

D'un autre côté, ils ont constaté que les cultures pures du choléra peuvent se trouver aussi bien dans le jaune d'œuf qui a conservé sa couleur dorée, que dans le jaune d'œuf qui a été transformé en une masse visqueuse, verdâtre. Dans les deux cas, les œufs peuvent renfermer en même temps d'autres microorganismes dont la présence ne peut être décelée que par le microscope ou les cultures. La coloration du jaune d'œuf dépend du reste de la quantité de culture ensemencée, de l'espèce de chaque vibrion et même de la coloration naturelle, très variable, du jaune, dans chaque œuf.

Quant au développement de H^2S, les auteurs ont trouvé que la production de ce gaz dans les œufs ensemencés avec des vibrions du choléra n'était nullement un phénomène constant. R. R.

John Washbourn et **Edgar Hopwood. Observations montrant l'importance de la recherche du bacille diphtéritique** (*Brit. med. Journ.*, 19 janvier 1895, p. 121). — Les auteurs relatent quelques observations, courtes mais très instructives, recueillies dans les deux dernières années au London Fever Hospital. La première a trait à la *scarlatine compliquée de diphtérie*. Un enfant de neuf ans fut reçu en pleine scarlatine; la veille il s'était plaint de la gorge et dans les vingt-quatre heures avait apparu l'éruption. A son entrée, on constatait une éruption scarlatineuse très marquée, accompagnée de tous les signes ordinaires de la scarlatine. Sur l'amygdale droite existait un peu d'exsudat blanchâtre, pultacé, ressemblant à celui qu'on observe d'habitude, dans la période aiguë de la scarlatine. L'enfant fut placé avec les scarlatineux et, suivant l'usage, l'examen bactériologique fut pratiqué. Des colonies typiques de bacilles diphtéritiques se développèrent dans les tubes. L'exsudat se montra ensuite du côté opposé et disparut bientôt des deux côtés. Une desquamation très marquée suivit et la convalescence se fit comme à l'ordinaire. A de courts intervalles, de nouveaux examens du fond de la gorge furent pratiqués et démontrèrent à chaque fois l'existence des bacilles. Six semaines après l'admission, ils existaient encore. Les auteurs insistent sur la rareté des observations de ce genre, les angines scarlatineuses du début n'étant pas ordinairement causées par le bacille diphtéritique.

Le cas suivant, tout aussi intéressant que le précédent, est un exemple de diphtérie post-scarlatineuse méconnue. Un enfant fut atteint d'une scarlatine ordinaire compliquée de rhinite; les symptômes disparurent comme à l'ordinaire, mais, durant la convalescence, la rhinite reparut. On crut à une recrudescence de la rhinite scarlatineuse, d'autant mieux qu'il n'existait aucun autre symptôme et que la gorge était normale. L'examen bactériologique de l'écoulement nasal démontra l'existence de bacilles virulents.

Les auteurs ont encore cherché la durée de la période pendant laquelle un diphtéritique reste une source de contagion et arrivent à conclure qu'elle est des plus variables. La plus longue qu'ils aient observée est de soixante-trois jours après la disparition de la fausse-membrane. Dans ce cas, les examens faits à des intervalles différents firent toujours reconnaître des bacilles, dont la virulence, il est vrai, était nulle vers la fin. Les antiseptiques les plus variés ne purent amener la disparition des microorganismes chez cet enfant qui était porteur, en outre, de végétations adénoïdes.

Une autre observation prouve la *valeur de l'examen bactériologique pratiqué peu de temps après une attaque méconnue de diphtérie* : un enfant fut atteint d'un soi-disant coryza, accompagné d'un léger écoulement nasal : il guérit; et on n'y pensait plus, lorsque des cas de diphtérie se déclarèrent parmi ses petits camarades. On pensa alors que le coryza avait pu être une diphtérie nasale méconnue. L'examen direct, fait trois semaines après le coryza, ne permettait de rien trouver d'anormal, mais l'examen bactériologique révéla l'existence de bacilles diphtéritiques que l'inoculation montra virulents.

Enfin, les auteurs ont pratiqué l'examen bactériologique de la gorge de plusieurs personnes qui se trouvaient en rapport constant avec des diphtéritiques Chez une infirmière, ils trouvèrent à plusieurs reprises, bien qu'elle fut en parfaite santé et que sa gorge ne présentât rien d'anormal, des bacilles diphtéritiques virulents. Chez une autre personne, ils en rencontrèrent mais de non virulents. Quatre autres infirmières donnèrent des examens négatifs; l'une d'entre elles avait pourtant souffert, deux fois, d'une angine de moyenne intensité; il fut néanmoins impossible de jamais trouver de bacilles dans sa gorge. F. Jayle.

MÉDECINE

Albert S. Ashmead. Le béribéri à bord de la barque « Robert S. Paterson » (*Medical Record*, 24 novembre 1894). — L'auteur publie d'intéressantes observations faites sur des passagers nègres, dont un certain nombre avaient été atteints de béribéri au cours de la traversée. Le bateau venant des Indes occidentales avait fait une traversée de treize jours seulement. Soixante-quinze nègres avaient été embarqués et étaient confinés dans un espace de cinq pieds de haut, trente de large et cinquante de long; cet espace était ventilé seulement par deux écoutilles et d'une façon très insuffisante, et les passagers y satisfaisaient tous leurs besoins physiques; de plus, quatre lanternes éclairaient cet espace et consumaient une partie de l'oxygène qu'il renfermait. Enfin, la cargaison occupait une partie de la pièce et était composée pour une part de matières fermentescibles, en fermentation plus ou moins active. Au moment de l'arrivée à Perth Amboy, cinq nègres étaient morts et dix étaient mourants du béribéri; cette maladie avait éclaté cinq jours après le départ. Aucun des onze Européens de l'équipage n'avait été atteint.

Pour l'auteur, c'est l'empoisonnement par les gaz carboniques qui a causé l'apparition de la maladie; mais il n'a lmet pas que la cargaison y soit pour quelque chose, pas plus que la mauvaise nourriture. C'est l'encombrement qui a causé la production et l'accumulation de l'acide carbonique en excès. L. Tollemer.

Herbert. M. King. Contribution à l'étude de l'étiologie de la tuberculose (*Medical Record*, 24 novembre 1894, p. 644). — Le bacille de la tuberculose n'est pas la cause directe et absolue des altérations du parenchyme pulmonaire, car l'expérimentation a prouvé deux faits qui semblent, à l'auteur, être des objections insurmontables à la théorie qui admet une relation directe entre le bacille et la destruction du tissu.

1° Dans les premières étapes de la tuberculose, le tissu interstitiel hyperplastique, quoique montrant nettement l'existence d'une inflammation caractéristique du tubercule et quoique présentant déjà toutes les altérations qu'on trouvera plus tard, sauf, peut-être, du pus, ce tissu ne renferme pas invariablement le bacille, jusqu'au moment où commence la dégénération du tissu infiltré. Or, puisque le bacille n'est pas nécessairement présent, il ne peut être la cause, et la seule cause directe de l'hyperplasie localisée qui constitue le tubercule;

2° Les bacilles tuberculeux peuvent donner des cultures, possédant en apparence tous les caractères du microbe spécifique en question, mais incapables de causer la maladie, même si on les inocule aux animaux les plus tuberculisables.

D'autre part, l'auteur est convaincu que le bacille tuberculeux est le facteur essentiel et agissant en dernier lieu dans la production de la tuberculose; que, sans son intervention, quelle que soit la prédisposition héréditaire ou accidentelle, jamais la tuberculose ne se développerait. Ce qu'on peut discuter, c'est la nature exacte de cette intervention et sa façon d'agir. Après avoir rappelé les conditions bien connues de développement de la tuberculose, King se pose trois questions : 1° quel est l'agent direct de la transmission; 2° quel est le véhicule ou le moyen par lequel cet agent agit; 3° comment l'agent infectieux atteint-il le point auquel débutent les altérations pathologiques sérieuses?

En réponse à la première question, on peut dire que, si nous n'avons pas de preuve positive, que le bacille puisse ne pas être la cause immédiate de l'infiltration tuberculeuse, nous savons assez sûrement que certaines matières, qui ne renferment pas de bacilles, peuvent produire des lésions d'aspect tuberculeux si on les inocule à certains animaux, et ces lésions qui, au début, ne contenaient pas de bacilles, commencent à être envahies par eux lorsque leur tissu commence à se nécroser. Pour

l'auteur, le bacille lui-même n'est pas la cause de la lésion ; la cause en est la spore tuberculeuse, dont le développement nécessite l'hyperplasie, la dégénération et l'ulcération qui constituent le processus tuberculeux ; chaque étape de ce processus marque une étape dans le développement embryonnaire du bacille. C'est ainsi qu'au voisinage de masses tuberculeuses fourmillant de bacilles, on trouve des lésions pathognomoniques n'en contenant pas. Quand le bacille est devenu adulte, il est éliminé. Le bacille lui-même ne pénètre pas dans les tissus, ce sont les spores qui, traversant la couche épithéliale des branchioles et des alvéoles sont transportées par les lymphatiques dans le tissu interstitiel, où elles se développent, causant ainsi le développement du tubercule.

Les crachats sont la cause la plus commune d'infection ; mais il faut y ajouter toutes les excrétions qui peuvent venir d'organes atteints par la tuberculose, l'urine, le sperme, les matières fécales, parfois même la sueur. Il n'est même pas nécessaire que ces matières contiennent des bacilles à un état complet de développement ; des bacilles en voie de développement et impossibles à déceler suffisent pour porter la contagion. Les substances contenant des bacilles se réduisent en poussière et sont ainsi respirées. Mais, il n'y a pas de preuves que l'air expiré ne puisse contenir des molécules infectieuses. Les spores, une fois introduites dans l'organisme, peuvent se localiser dans un point quelconque du corps.

L'auteur rapporte en détail une observation de tuberculose aiguë qui semble justifier les considérations précédemment développées.

Pour conclure, il ne pense pas que ce soit au bacille absolument développé que soit dû le processus destructif tuberculeux. Il croit, non pas que le bacille cause le tubercule, mais que le développement de celui-ci est le résultat du processus morbide auquel donnent lieu les conditions d'existence et de croissance de la spore.

L. Tollemer.

Robert Saundby. Sur le diabète insipide (*The Practitioner*, janvier 1895, page 39). — Un homme de vingt-six ans entra à l'hôpital en septembre 1894, se plaignant d'une soif intense, de mictions fréquentes et d'uriner beaucoup. Toute sa vie, il avait souffert de la soif ; depuis dix ans, il se plaignait de douleurs lombaires et abdominales ; les reins étaient un peu douloureux. C'était un homme de constitution chétive. L'urine contenait un peu de pus, pas de sucre, mais ne renfermait pas de cylindres; l'urée était diminuée. Il mourut dans un demi-coma, avec des urines rares et des symptômes d'urémie.

A l'autopsie, on trouva les reins atteints d'hydronéphrose. Le rein droit présentait un grand kyste saillant sous le péritoine et qui n'était autre que le bassinet très dilaté ; la substance rénale était fort atrophiée et la capsule adhérente en partie. L'uretère, très dilaté, était absolument perméable. Le rein gauche, atrophié, avait un bassinet moins dilaté que le précédent et renfermait une petite concrétion. Les deux reins pesaient 12 onces. La vessie était vaste, ses parois épaissies.

Le système nerveux était sain; le bulbe fut examiné au microscope.

Le diabète insipide est assez rare et caractérisé cliniquement par deux symptômes, la polyurie et une soif excessive ; sa pathogénie est très obscure, et les causes qu'on lui a attribuées sont très diverses ; cependant, il paraît dû à un trouble nerveux de nature inconnue. C'est une affection à pronostic très grave.

Dans le cas présent, l'hydronéphrose ne peut être expliquée par un obstacle au cours de l'urine dans les uretères ou dans l'urèthre. Il faut donc admettre que ces altérations furent le résultat de la distension graduelle des voies urinaires par l'énorme quantité d'urine sécrétée. Quoique en général la quantité d'urée soit excessivement augmentée dans le diabète insipide, dans ce cas elle était fort diminuée, ce qui est d'un pronostic très fâcheux.

L. Tollemer.

CHIRURGIE

H. Delagénière. De l'hystérectomie abdominale totale pour tumeurs fibreuses de l'utérus. Dix observations (*Archives provinciales de chirurgie*, 1894). — L'étude historique des divers traitements chirurgicaux successivement préconisés pour la cure des fibromes utérins permer de poser en principe que, pour guérir les malades, il faut enlever l'utérus en totalité. La castration, l'énucléation par morcellement, la myomectomie sont des opérations qu'on doit, sinon laisser dans l'oubli, du moins considérer comme des opérations d'exception. L'hystérectomie totale seule est rationnelle ; elle peut se faire par le vagin, par l'abdomen et à la fois par le vagin et par l'abdomen.

L'hystérectomie vaginale par morcellement n'a pas les préférences de l'auteur. « Il est habituel, dit-il, d'y recourir pour tous les cas de fibromyomes qui restent au-dessous de l'ombilic. On s'acharne ainsi quelquefois à à faire péniblement par le vagin une opération qu'on ferait aisément par l'abdomen. Aussi, loin d'adopter cette manière de faire, nous ne réservons l'hystérectomie vaginale par morcellement que pour les petits fibromes qui ne dépassent pas sensiblement le pubis. Et encore dans ces conditions, nous rejetons l'hystérectomie vaginale et lui préférons l'hystérectomie abdominale totale, toutes les fois qu'il existe un obstacle du côté du vagin (atrésie, résistance très grande du plancher pelvien) ou bien lorsque le fibrome est enclavé ou que la malade présente des lésions des annexes. » L'auteur reproche à l'hystérectomie vaginale d'être difficile dans ces cas et trouve les pinces d'un emploi dangereux, deux assertions que ne comprendront jamais les élèves de Péan, Segond, Richelot, etc.

Quoi qu'il en soit, c'est l'hystérectomie abdominale totale que préconise Delagénière et après avoir décrit les différents procédés vagino-abdominal (Bardenhauer), abdomino-vaginal (Péan, Doyen, Lanphear), abdominal (Martin, Polk, Edebohls, Chrobak, Lennender) il en donne un nouveau qui tient d'ailleurs beaucoup, dit-il, de ceux de Martin et de Doyen.

La malade doit être soumise à une préparation sérieuse : injections antiseptiques au sublimé quinze jours ou trois semaines avant l'opération et pendant ce laps de temps deux bains savonneux par semaine. Trois jours avant l'opération, purgatif léger. La veille de l'opération, la malade est rasée, puis savonnée dans un bain et elle prend trois injections de sublimé. Le matin les membres sont enveloppés de flanelle, puis la vessie est sondée, le vagin nettoyé, le col écouvillonné et obturé, si possible, avec une mèche de gaze, enfin le vagin est fortement tamponné en ayant soin de bien distendre les culs-de-sac, surtout en arrière.

Chloroforme et plan incliné. Incision plutôt petite, exploration de la tumeur et extraction de cette dernière hors du ventre, quand il n'y a pas d'enclavement.

L'intervention proprement dite commence alors et comprend plusieurs temps. 1° Traitement des ligaments et isolement de la tumeur : chercher les annexes d'un côté, placer horizontalement au-dessous de l'ovaire, une forte pince-clamp, le bec de l'instrument arrivant au ras de la tumeur. Au-dessous de cette première pince-clamp, à un centimètre et demi environ, passer une grosse soie à travers la partie adhérente du ligament large et en rasant le tissu utérin. Le milieu de ce fil sera passé en boucle au milieu des tissus destinés à faire le pédicule ; puis le fil sera lié dans cette boucle. L'artère utéro-ovarienne est ainsi liée; on sectionne ensuite entre le fil de la pince et le bord supérieur du ligament large est ainsi décapité (section sous salpingo-ovarienne). Même manœuvre du côté opposé. On dessine ensuite une collerette péritonéale au moyen d'une incision horizontale qui affleur de chaque côté les bords supérieurs des ligaments larges et on dissèque cette collerette jusqu'au vagin. En avant, la vessie se trouvera décollée en même temps; elle sera refoulée avec les uretères dont on n'a pas à se préoccuper. En arrière on se rend compte de la situation du cul-de-sac vaginal postérieur que dessine le tampon placé dans le vagin; au besoin, on incise la collerette sur la ligne médiane jusqu'au fond de Douglas. Là le vagin sera ouvert, puis incisé tout autour du col. Des pinces ont été placées sur tous les vaisseaux, dont l'artère utérine, ouverte pendant l'isolement du col. La tumeur est alors enlevée. 2° Hémostase : c'est le temps le plus long et il faut placer des fils sur tout ce qui saigne. 3° Traitement du péritoine : la cavité pelvienne est obturée en fermant la collerette au moyen d'un surjet. Celui-ci terminé, la cavité pelvienne est complètement close; elle semble divisée par les deux ligaments larges qui se continuent l'un avec l'autre par l'intermédiaire de la collerette conservée et suturée. 4° Toilette du péritoine, drainage, fermeture de la paroi, pansement.

L'opération dure au moins une heure un quart et peut dépasser deux heures. Pratiquée chez dix malades, elle a donné neuf succès et une mort. Les tumeurs (utérus et fibromes) enlevées pesaient respectivement 1.860 grammes, 2.700 grammes, 4.800 grammes, 1.200 grammes, 3 700 grammes, 2.300 grammes, 800 grammes, 3.600 grammes, 800 grammes; dans un cas, le poids n'est pas donné, mais le volume qui était des deux poings est mentionné. Le cas de mort est la première opérée; il n'y avait pas eu de drainage et une péritonite septique a emporté la malade.

F. Jayle.

Donnet. Résultats éloignés des opérations conservatrices de l'ovaire (Résection, ignipuncture). (*Thèse*, Paris, 1895). — Le traitement de l'ovarite diffuse et scléro-kystique est incontestablement l'un des plus difficiles à établir. Médecins et chirurgiens se reprochent mutuellement leur ligne de conduite, et n'arrivent pas à s'accorder : les premiers prescrivent le repos, les injections, les douches, les révulsifs locaux et à l'intérieur les calmants; les autres, se fondant sur le vieil adage : *Sublata causa, tollitur effectus*, proposent et pratiquent l'extirpation des annexes. Le traitement médical est loin d'être souverain et l'on trouve tous les jours aux consultations de gynécologie des femmes depuis longtemps traitées qui réclament une intervention radicale pour être débarrassées de leurs douleurs. Le nombre des guérisons médicales ne paraît grand que parce que les médecins ne suivent pas leurs malades. Mais ce n'est point à dire que l'ablation des ovaires donne des guérisons parfaites dans tous les cas : nombreuses sont les malades qui ont retiré un bien mince profit de la suppression de leurs ovaires, nombreuses aussi sont celles qui ont vu se développer, à la suite de cette opération, de nouveaux troubles dus à l'absence de leurs règles. Ne pourrait-on donc chercher à guérir les ovariennes sans supprimer complètement les fonctions menstruelles? L'ablation unilatérale répond à cette indication, mais c'est le plus souvent des deux ovaires que souffrent les femmes, et l'extirpation des annexes d'un côté est ordinairement suivie de celle des annexes de l'autre. La solution de la question doit être dans un traitement qui, d'une part, respecte l'existence de l'organe et d'autre part modifie l'état de ses parties malades. Ainsi s'expliquent la raison d'être et le but des opérations conservatrices de l'ovaire, l'ignipuncture et la résection partielle. A M. Pozzi revient l'honneur d'avoir appliqué, comme méthode générale, ces deux opérations au traitement de l'ovarite sclérokystique ou diffuse. Inutile de dire que ce genre d'intervention a été attaqué par tout le monde et je m'empresse d'ajouter que personne ne pouvait en connaître les résultats éloignés, l'opération étant toute jeune, L'attaque n'en était que meilleure. Aujourd'hui l'ignipuncture et la résection peuvent être mieux jugées et un des internes les plus distingués de M. Pozzi, M. Donnet, vient de consacrer sa thèse inaugurale à l'étude de leurs résultats éloignés. Pour couper court à toute discussion, il a éliminé toutes les malades dont l'opération remonte à moins de six mois, réduisant ainsi le nombre des observations à 22.

Sans entrer dans le détail des faits, disons qu'il ressort de la lecture des cas rassemblés par M. Donnet que l'ignipuncture et la résection partielle donnent non *toujours* mais *souvent* des guérisons aussi complètes que l'ablation totale des annexes. En cas d'échec, on aura recours à l'extirpation secondaire, tout comme après la résection on pratique l'amputation. La gravité de la laparotomie pour ces cas simples est nulle pour un chirurgien propre et n'est pas à objecter. Quand il y a guérison, et M. Donnet ne trouve que 3 insuccès sur 22 cas, les malades ne présentent pas les troubles qu'on constate après l'ablation double des annexes. Enfin la fécondité est possible, bien qu'on ait dit que l'ovaire polykystique n'est plus apte à la fécondation : « Cette preuve est presque faite. Conzette, Pilliet l'affirment d'après leurs études anatomiques. Les malades que j'ai observées confirment cliniquement leurs assertions : je n'ai jamais vu qu'une malade de cette catégorie soit devenue enceinte » (Routier). Tant pis pour l'histologie, dit M. Donnet, mais quatre des malades de M. Pozzi sont devenues grosses; trois ont accouché à terme et une quatrième a fait une fausse couche.

Les indications de l'opération conservatrice sont limitées; il ne faut pas oublier son but principal qui est de conserver l'état menstruel et la fécondité, tout en guérissant. L'âge de la malade est donc un élément important et ainsi s'expliquent les conclusions suivantes qui terminent la thèse de l'auteur.

L'ignipuncture et la résection partielle sont indiquées : chez toute femme jeune qui souffre de la région ovarienne, avec ou sans pertes menstruelles; chez qui il existe des signes d'ovarite chronique, alors que l'utérus est sain ou présente une lésion curable par des opérations accessoires, telles que curettage, amputation du col, etc. Dans tous les cas, l'intégrité de la trompe est nécessaire..

Ces opérations sont contre-indiquées : *a*) Lorsque, outre la lésion ovarienne, il existe une maladie incurable par les petits moyens, métrites invétérées, utérus fibromateux, etc.; dans ce cas, il faut avoir recours à l'hystérectomie vaginale. *b*) Lorsque la femme est âgée, près de la ménopause, que tout l'appareil génital paraît atteint, malgré la curabilité des lésions utérines, il est, à notre avis, préférable de faire l'hystérectomie, telle que la veut Richelot; c'est gagner du temps sans détriment pour la malade, puisque l'ovaire est devenu inutile.

Jayle.

Frédéric Bowreman Jessett. Hystérectomie vaginale; trente cas; deux morts opératoires (*Brit. med. Journ.*, 19 janvier 1895, p, 124). — L'auteur rapporte trente observations d'hystérectomies vaginales pratiquées vingt-huit fois pour des tumeurs malignes (carcinomes, sarcomes, adénosarcomes) et deux fois pour des tumeurs fibreuses. L'hystérectomie vaginale simple fut exécutée vingt-huit fois et deux fois l'hystérectomie abdomino-vaginale. Les deux cas de fibromes ont guéri et sont évidemment restés sans récidive. Les vingt-huit autres ont fourni deux morts, l'une de péritonite, l'autre de shock au septième jour(?).

Bien qu'il soit à regretter que l'auteur ne donne pas l'examen microscopique pour chaque cas, les résultats éloignés des 26 malades guéries sont néanmoins intéressants : 3 opérées depuis plus de 2 ans sont sans récidive; de même 1 opérée depuis 21 mois, 1 depuis 17 mois, 1 depuis 12 mois, 6 depuis 9 mois, 5 depuis 3 à 6 mois. 5 ont récidivé en moins de 6 mois, 1 en moins de 9, 1 en moins de 18. Enfin, 2 ont succombé à des accidents de généralisation, sans récidive locale.

Comme procédé opératoire, l'auteur emploie les ligatures et reproche aux pinces de favoriser l'infection, de donner plus souvent naissance à des accidents d'obstruction, de pincer les uretères, d'être suivies assez fréquemment d'hémorrhagie lors de leur ablation, enfin d'être fort douloureuses. Le seul avantage que l'auteur veut bien reconnaître aux pinces, c'est de permettre une opération rapide.

Jayle.

Jacob R. Johns. Anastomose intestinale au moyen du bouton de Murphy; guérison (*Medical News*, 19 janvier 1895). — Les récentes discussions de la Société de Chirurgie sur les avantages et les inconvénients du bouton de Murphy doivent faire enregistrer

ous les cas où ce dernier a été employé. L'observation de Jacob Johns est d'autant plus intéressante à cet égard que le bouton a été placé sur l'intestin grêle et expulsé par l'anus. Sans entrer dans les détails, disons simplement qu'il s'agissait d'une hernie inguinale droite étranglée, suivie d'anus contre nature après sphacèle de 75 centimètres d'intestin. La cure radicale de cet anus fut exécutée par la libération de l'anse intestinale qui appartenait, pense l'auteur, au jéjunum et l'anastomose bout à bout des deux segments supérieur et inférieur. Un bouton de Murphy de 22 millimètres (seven-eights of an inch) de diamètre fut employé.

Les suites furent des plus simples; les gaz passèrent dès le premier jour et, douze heures après l'opération, le malade avait une selle sanguinolente. A partir du huitième jour, il eut des garde-robes quotidiennes, tout d'abord quatre ou cinq par jour, puis graduellement moins fréquentes; le dixième jour, des débris sphacélés apparurent dans les selles. Cependant, le bouton ne fut expulsé que le dix-septième jour, lorque pour la première fois le malade, refusant le bassin, alla sur la chaise percée. La convalescence fut rapide et la guérison complète. JAYLE.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Emile Baudron. De l'hystérectomie vaginale appliquée au traitement chirurgical des lésions bilatérales des annexes de l'utérus (Opération de Péan). (*Thèse*, Paris, 1894). — Avec le livre de Richelot, cette thèse est le meilleur travail qui ait paru dans le courant de cette année sur l'hystérectomie vaginale. L'historique, le manuel opératoire, la valeur absolue, la valeur comparée, les indications de la castration utérine y sont successivement étudiées. Faut-il dire que l'auteur a dû combattre bien des préjugés, bien des erreurs, et quelques revendications plus ou moins justifiées? Qu'on lui donne tort ou raison, et il me semble difficile de lui donner tort, on doit le féliciter de la courtoisie de sa polémique, courtoisie que n'ont pas toujours connue les adversaires de l'hystérectomie vaginale.

C'est à Péan que revient l'honneur d'avoir, de propos délibéré, pratiqué la première hystérectomie vaginale pour lésion bilatérale des annexes, préalablement diagnostiquée. Ce point paraît parfaitement élucidé par M. Baudron et définitivement tranché. Viennent ensuite les différentes discussions de la Société de Chirurgie, et l'éloquent plaidoyer de Segond auquel ripostent les laparotomistes, Pozzi en tête, puis les attaques de Doleris et de Pichevin pour lequel l'hystérectomie « est le produit plus ou moins inavoué d'erreurs de diagnostic parfois grossières ». Enfin, l'auteur arrive à la période actuelle qui consacre le triomphe de l'opération de Péan. Le manuel opératoire est particulièrement bien décrit et un certain nombre de planches facilitent la compréhension des différents temps de l'opération. Les procédés de Péan, de Segoud, de Muller-Quénu, de Doyen sont successivement étudiés. En fait de détails, l'auteur recommande de pratiquer l'incision circulaire du col très près de l'orifice, en avant, et de la compléter par deux incisions latérales parallèles à la direction des ligaments larges. D'après des expériences faites sur huit cadavres, ces incisions libératrices, qui sont de 2 centimètres, ont pour avantage d'augmenter d'au moins 1 centimètre la distance entre le bord utérin et l'uretère, quand ce dernier est emporté par l'écarteur antérieur; de la sorte l'uretère n'est jamais lésé. Si cette précaution opératoire est bonne, il faut bien reconnaître qu'elle n'est pas indispensable, comme le montre la pratique d'autres hystérectomistes qui, sans y avoir recours, ne sectionnent pas cependant les uretères.

Etudiant ensuite les principales modifications du manuel opératoire, le débridement de la vulve et le drainage abdomino-vaginal, proposés et appliqués par M. Chaput, l'auteur ne les admet qu'exceptionnellement et reproche à ce dernier « de pratiquer systématiquement une chirurgie d'exception. » Ramenés à leurs indications rationnelles, le débridement vulvaire et le drainage abdomino-vaginal peuvent rendre quelques services. Quant à l'hystérectomie incomplète, ou résection partielle de l'utérus, préconisée par Landau, elle ne saurait être recommandée.

Le troisième chapitre est consacré aux suites et aux résultats immédiats de l'opération de Péan. Sur 186 malades guéries opératoirement, la température est restée normale dans 158 cas; les 28 opérées, chez lesquelles la température s'est élevée au-dessus de la normale, de 38°,4 à 40 degrés, comprennent 23 malades atteintes de lésions suppurées et 5 atteintes de lésions non suppurées. 19 fois le pouls se montre au-dessus de 120, 13 fois après hystérectomie pour suppuration pelvienne, 6 fois après hystérectomie pour lésions non suppurées.

Parmi les complications opératoires, l'auteur cite la friabilité de l'utérus qui devient extrême après les couches et contre-indique alors l'opération, la blessure de l'uretère non observée sur les 200 cas qu'il rapporte, l'ouverture de la vessie survenue 5 fois, la blessure du rectum relevée dans 9 cas et celle de l'intestin grêle dans 2 autres, l'escharre sacrée mentionnée 6 fois; enfin, l'occlusion intestinale à laquelle faillit succomber une malade.

Les résultats immédiats sont excellents : 14 morts sur 200 hystérectomies, soit 7 pour 100, qui se décomposent ainsi : 10 pour suppurations péri-utérines graves, 3 pour pyosalpynx, 1 pour grossesse extra-utérine. Les cas de lésions suppurées sont au nombre de 114, dont 37 pour suppurations péri-utérines graves avec 10 morts et 77 pur pyosalpynx ou ovarite suppurée avec 3 morts. 4 fois l'hystérectomie fut pratiquée pour une grossesse extra-utérine avec 1 mort et 82 fois pour des lésions non suppurées, sans un seul insuccès.

Les résultats éloignés ne sont pas moins brillants. 137 malades ont été revues : 118 sont absolument guéries, 5 incomplètement, 1 a une fistule, 9 sont mortes et 4 n'ont retiré aucun bénéfice de l'intervention. Qu'on fasse la castration totale ou seulement la castration utérine, les résultats sont les mêmes.

Dans un quatrième chapitre, l'auteur compare l'opération de Péan avec les autres méthodes chirurgicales de traitement des lésions des annexes et en particulier avec la laparotomie Il rejette la ponction vaginale, mais admet l'incision vaginale dans un certain nombre de suppurations pelviennes, sans d'ailleurs en préciser nettement les indications. La laparotomie vaginale ne lui paraît guère à recommander et doit rester une opération d'exception, presque de nécessité, dans les cas rares, où sera pratiquée en tant qu'incision exploratrice, comme premier temps de l'hystérectomie vaginale; elle permet alors de reconnaître l'intégrité absolue des annexes. La laparotomie sous-péritonéale n'a pas non plus grand avenir : l'hystérectomie finira de la déposséder des cas exceptionnels pour lesquels elle semblait moins grave que la laparotomie transpéritonéale. Quant aux incisions par les voies sacrée et périnéale, elle n'ont que des indications bien exceptionnelles, si tant est qu'on doive y avoir recours. Il en est de même de l'amputation supra-vaginale et de l'hystérectomie vagino-abdominale avec suture hermétique du péritoine, opérations proposées par M. Chaput.

Enfin, dans une discussion très serrée, Baudron reprend les arguments de son maître Segond et cherche à prouver : 1° que l'hystérectomie est moins grave que la laparotomie; 2° qu'elle donne des guérisons plus parfaites; 3° qu'elle évite tous les inconvénients d'une cicatrice sus-pubienne.

Les indications de l'hystérectomie vaginale sont trop connues de tous pour les rappeler encore. Une seule reste particulièrement discutée : l'existence de névralgies pelviennes rebelles. A cet égard, Baudron admet, après Richelot, que dans les névralgies pelviennes, si le chirurgien juge en conscience qu'il doit intervenir, c'est à l'opération de Péan qu'il donnera la préférence; car la castration totale ne supprime pas seulement une fonction comme la castration ovarienne, mais un organe.

La relation de 200 observations tirées de la pratique de M. Segond et la statistique des laparotomies faites par MM. Terrier et Hartmann pour annexes suppurées termine le travail aussi intéressant que consciencieux de M. Baudron. F. JAYLE.

Duret. Du morcellement dans le cancer utérin (*Journal des sciences médicales de Lille*, 12 janvier 1895). — M. Duret croit que l'ablation par morcellement du cancer utérin doit être employée quand il existe une des indications suivantes :

1° Fragilité extrême du col, dans les cancers térébrants, ne permettant pas la préhension; — 2° Volume énorme du champignon dans les cancers végétants, ne permettant pas, à cause de l'étroitesse du vagin ou de la saillie du pubis, d'aborder les culs-de-sac vaginaux; — 3° Volume excessif de l'utérus soit par hypertrophie, soit par coexistence des corps fibreux, l'abaissement étant impossible; — 4° Adhérences pelviennes résistantes dans les annexes ou le cul-de-sac de Douglas, immobilisant, malgré les tractions, l'utérus dans une situation élevée.

Les procédés opératoires, un peu variables, pour chaque cas peuvent se ramener à deux principaux :

1° *Morcellement incomplet, et ablation en une seule pièce du fond du corps utérin* (*calotte*) *et des annexes.*

On divise le col et la tumeur selon le plan vertical et médian, dans l'étendue de quelques centimètres : puis on morcelle par blocs successifs à droite et à gauche de la section, la plupart du temps alternativement. On prolonge chaque fois la section de 1 ou 2 centimètres autant qu'il est nécessaire. Si l'on rencontre l'artère utérine, on la saisit dans des pinces hémostatiques. Souvent, quand on approche du fond de l'utérus, au niveau de son tiers supérieur, on reconnaît que celui-ci est susceptible d'être abaissé, et même de subir le basculement, en avant ou en arrière. Alors, on termine comme dans une hystérectomie ordinaire, en faisant la ligature des ligaments larges par leur partie supérieure. Parfois, on peut extraire du même coup les annexes et lier en dehors.

2° *Morcellement complet par section médiane antéro-postérieure du col et du corps dans toute sa hauteur.* De cette manière on enlève *successivement* chacune des deux moitiés, avec l'annexe correspondante.

Par l'un ou l'autre procédé, l'hystérectomie ouvre une très large voie et permet l'ablation complète de l'appareil ligamenteux et des annexes. A.-F. PLICQUE.

R. Olshausen. Procédé d'extirpation du cancer du vagin (*Centralbl. f. Gynækol.*, 5 janvier 1895). — On sait que le cancer du vagin débute presque toujours par la paroi postérieure et envahit progressivement les parties latérales, souvent encore l'utérus. Trouvant que les procédés dont on se sert actuellement pour l'extirpation des parties malades sont insuffisants et d'une exécution difficile, l'auteur propose le nouveau procédé suivant :

On incise transversalement le périnée et, à travers l'incision, on décolle du rectum la paroi postérieure du vagin, jusqu'au cul-de-sac de Douglas. Si on a l'intention d'enlever l'utérus, on ouvre le cul-de-sac de Douglas, derrière le vagin, on fait basculer l'utérus en arrière et on lie les ligaments en marchant des trompes vers le col. Ceci étant fait, on enlève avec les ciseaux le cancer du vagin, en taillant assez loin des parties malades et on termine l'hystérectomie après décollement de l'utérus de la vessie.

Si le cancer est strictement limité au vagin, c'est-à-dire si l'utérus est sain, la première partie de l'opération reste la même que dans le cas précédent. On décolle, à travers l'incision périnéale, le rectum de la paroi postérieure du vagin et, après avoir largement dépassé l'infiltration cancéreuse de façon à arriver jusqu'à l'insertion de la paroi postérieure du vagin sur le col, on pousse encore le décollement sous les parois latérales. Le néoplasme et les parties voisines étant ainsi complètement libérés, on ouvre la paroi vaginale, de façon à faire communiquer la cavité du vagin avec la cavité pré-rectale créée artificiellement et on incise avec les ciseaux toutes les parties malades.

En cas de vagin naturellement étroit ou rétréci par l'étendue du néoplasme, l'excision des parties malades peut être facilitée en sectionnant, sur la ligne médiane, la partie inférieure saine de la paroi vaginale postérieure préalablement décollée. On a ainsi deux lambeaux vaginaux sains qu'on fait rabattre de chaque côté, de façon à avoir sous les yeux le champ opératoire. L'excision des parties malades ne présente alors aucune difficulté.

Les avantages de ce procédé seraient la possibilité d'opérer d'une façon plus radicale, de ne toucher au néoplasme que lorsque l'opération est déjà presque terminée et d'éviter, peut-être plus sûrement, la récidive si fréquente dans ces cas.

Personnellement, l'auteur a fait cette opération trois fois (les observations sont rapportées dans le texte : chez deux opérées la récidive survint assez rapidement. R. R.

Sir John Williams. Sur l'albuminurie puerpérale et les convulsions (*The Practitioner*, janvier 1895). — La découverte d'albumine dans l'urine de femmes enceintes ou en travail, atteintes d'éclampsie, fit croire à bien des médecins que toutes les convulsions puerpérales étaient dues à l'altération rénale. Mais, on leur objecte que les convulsions peuvent survenir sans qu'il y ait d'albumine dans l'urine, que dans des cas mortels les reins sont souvent très peu ou pas atteints, que les attaques d'éclampsie sont relativement rares chez des femmes atteintes, avant même de devenir enceintes, de mal de Bright chronique.

Cependant, dans la plus grande partie des cas de convulsions puerpérales, on constate de l'albuminurie; mais si parfois le trouble rénal peut expliquer la maladie, dans d'autres cas l'albuminurie ne constitue pas toute la maladie, et n'est pas la seule cause des convulsions. Pour prouver que la lésion rénale n'est, dans ces cas, qu'une partie, parfois minime, de l'affection, l'auteur rapporte deux cas de convulsions puerpérales, dont un avec autopsie.

Dans le premier cas, à quatre grossesses successives, la malade fut atteinte d'éclampsie, à une époque plus reculée dans la deuxième que dans la première, et dans la troisième que dans la deuxième; mais, l'étude du cas montre montre que le foie et d'autres organes que le rein étaient atteints et que ce n'est pas un cas typique de convulsions puerpérales, comme on le croirait à première vue : l'observation est complètement discutée à ce sujet.

Dans le deuxième cas, la mort survint : il y avait un ictère marqué. L'autopsie fut faite huit heures après la mort. Le foie était un peu gros et de consistance ordinaire; il crépitait sous le couteau et un lambeau, mis dans l'alcool, surnageait. La surface du foie était parsemée de petites élevures pourpres, de la taille d'une tête d'épingle et correspondant à de petites cavités rougeâtres, ne renfermant pas de liquide; la surface de section du foie présentait un grand nombre de petits trous entourés d'une zone d'infiltration sanguine. Au microscope, les cellules hépatiques se montrèrent vacuolisées, dégénérées par places et comme nécrosées. La rate était grosse, les reins un peu gros, et crépitants sous les doigts et le scalpel. La substance corticale était gonflée et pâle, les pyramides congestionnées. Au microscope, le tissu interstitiel était un peu plus abondant que de coutume. Les cellules des tubes contournés étaient troubles et dégénérées, ainsi que la plupart des épithéliums de la substance corticale.

Dans ces deux cas, l'affection est la même : convulsions, albuminurie, jaunisse légère. Dans le deuxième le foie est malade, les reins sont atteints par le début d'une maladie de Bright. L'état du foie ne peut être que le résultat d'une infection grave du sang; peut-être en est-il de même pour le rein. Quelle est la part due à la lésion du foie et celle due à la lésion des reins, dans la production de l'éclampsie? Quelle est l'influence de l'état de grossesse lui-même sur les convulsions? Il est difficile de le dire, mais on peut affirmer que, dans ces

deux observations, les attaques convulsives ne sont pas dues à l'altération rénale seule. L. TOLLEMER.

Tainturier. Etiologie des grossesses extrautérines. Recherches expérimentales et essai critique (*Thèse*, Paris, 1895). — Dans le but de chercher à élucider la question si obscure de la pathogénie des grossesses extrautérines, l'auteur a pratiqué quelques expériences intéressantes, dont l'une démontre nettement l'existence de la fécondation ovarienne.

Une femelle à féconder étant prête à être laparotomisée, on cherche à faire saillir une autre lapine, puis celle-ci est aussitôt sacrifiée et le vagin, fermé de haut en bas par deux pinces hémostatiques, est enlevé. On a ainsi une sorte de poche enduite de sperme qui, retournée en doigt de gant, permettra d'ensemencer la région ovarienne de l'animal en expérience. Pour pratiquer cet ensemencement, la laparotomie est pratiquée sur la lapine à féconder. « L'ovaire gauche est recherché; nous détachons avec une pince la mince toile péritonéale qui le recouvre, et nous passons légèrement sur cette zone la paroi vaginale enduite de sperme, obtenue comme il a été dit. De même du côté droit. Suture de la plaie au catgut. » Onze jours plus tard, la lapine est sacrifiée et on trouve quelques adhérences au niveau de la plaie; les cornes utérines contiennent toutes deux des embryons gros comme des noisettes.

De cette expérience et de quelques autres destinées à produire la grossesse extrautérine après fécondation normale, l'auteur conclut : 1° que l'œuf fécondé artificiellement sur l'ovaire même n'en continue pas moins vers l'utérus sa migration normale et physiologique; 2° que l'intégrité de la trompe n'est pas absolument nécessaire pour que cette migration ait lieu (migr. ext. de l'ovule; altérations épithéliales; section, etc., de la trompe); 3° que l'œuf fécondé, arrêté dans sa marche vers l'utérus par une ligature jetée sur la trompe saine ou tombé dans la cavité péritonéale saine, n'y trouve pas les conditions nécessaires à son développement.

JAYLE.

MALADIES DES ENFANTS

Walther Schild. De l'apparition des bactéries dans le contenu intestinal des nouveau-nés avant la première alimentation (*Zeitschr. f. Hyg. und Infectionskrank.*, 1895. Vol. XIX, fasc. 1, p. 113). — Les recherches de l'auteur ont porté sur l'examen bactériologique du méconium pris, avec toutes les précautions de rigueur, dans l'ampoule rectale de 50 nouveau-nés, avant la première tétée ou la première alimentation. La prise était faite de une à vingt heures après la naissance. Dans tous ces cas, on a constaté l'apparition dans le méconium, à partir de la quatrième heure après la naissance, de bactéries que l'étude morphologique et biologique a permis d'identifier avec les sept espèces suivantes : le bacillus subtilis, le micrococque porcelainé, le coli-bacille, le proteus, le bacillus fluorescent non liquéfiant, le bacillus fluorescent liquéfiant et un bacille non encore déterminé.

Toutes ces bactéries apparaissent dans le méconium des nouveau-nés non alimentés, de quatre à vingt heures après la naissance, ordinairement au bout de dix à dix-sept heures.

Quant à la voie d'infection du méconium, l'auteur pense qu'il ne peut s'agir que de la voie rectale. Il montre que, avant d'arriver au rectum par la voie buccale, les bactéries doivent mettre douze à quinze heures pour parcourir le tube digestif (en supposant qu'elles ne soient pas détruites dans l'estomac), et quelques heures encore pour se multiplier dans le méconium. Or, dans ses recherches, il a pu constater qu'au bout de dix heures déjà, les bacilles pullulent dans le méconium. Du reste, l'examen bactériologique de la salive, fait chez 10 nourrissons, donna 8 fois des résultats négatifs; dans les 2 cas où les plaques ne restèrent pas stériles, on trouva des coli-bacilles.

Ce qui viendrait encore à l'appui de l'infection par la voie rectale, c'est que l'examen bactériologique des impuretés péri-anales fait dans 10 cas, montra que les bactéries y apparaissent au moment où le méconium continue à rester stérile et que, parmi ces bactéries, on trouve les sept espèces qui, plus tard, se retrouvent dans le méconium. De plus, chez trois nourrissons chez lesquels, après la désinfection du pourtour de l'anus, on avait recouvert la région péri-anale d'un pansement aseptique, le méconium resta stérile pendant vingt heures.

Les sources de cette infection du méconium par la voie anale sont l'air des salles où l'auteur trouva quatre de ses espèces et l'eau de bain où il put isoler toutes les sept espèces bactériennes, parmi plusieurs autres. L'examen bactériologique du linge dans lequel on enveloppait les enfants, montra que celui-ci était presque toujours stérile. Enfin, les sécrétions vaginales examinées pendant l'accouchement chez 10 femmes, furent trouvées stériles chez 9; chez la dixième, elles contenaient des coli-bacilles venant des souillures accidentelles de la vulve par des matières fécales.

Ces recherches conduisent l'auteur à formuler les conclusions suivantes :

1° Le contenu du rectum est stérile immédiatement après la naissance;

2° La première infection du rectum a lieu en dehors de l'alimentation, par des bactéries dont quelques-unes possèdent des propriétés peptonisantes;

3° Le temps nécessaire à cette infection est en moyenne de dix à dix-sept heures;

4° Les portes d'entrée de l'infection sont l'anus et la bouche; au début, l'infection a lieu exclusivement par la voie anale, plus tard par les voies anale et buccale à la fois;

5° Les sources de l'infection sont l'air des salles et l'eau des bains; le linge et les sécrétions vaginales de la mère, ne jouent ce rôle que dans des cas tout à fait exceptionnels;

6° La stérilisation des aliments des nouveau-nés n'a de valeur qu'en tant que destruction des bactéries pathogènes;

7° Chez les enfants, l'infection pathogène par la voie anale peut avoir lieu tout comme chez les adultes.

R. R.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

M. Kirchner. Recherches sur la présence des bacilles tuberculeux dans la poussière des chambres habitées par des tuberculeux (*Zeitschr. f. Hyg. und. Infectionskrankh.*, 1895, Vol. XIX, fasc. 1, p. 153). — Les recherches en question ont été faites dans une station hygiénique pour des militaires tuberculeux, où on avait pris certaines mesures contre l'infection par les crachats (obligation de cracher dans les crachoirs spéciaux disposés dans les salles et dans les jardins). Pour les inoculations des cobayes, l'auteur ramassait avec des éponges stérilisées la poussière déposée sur les murs, les lits, les chaises, le parquet, etc., des salles et inoculait ensuite les animaux, dans le péritoine, soit avec les éponges mêmes, soit avec le liquide boueux obtenu par le lavage des éponges dans l'eau stérilisée.

Sur 23 cobayes infectés de cette façon, un seul devint tuberculeux, et ce cobaye avait été inoculé avec de la poussière prise sur la table de nuit, à côté du crachoir d'un tuberculeux.

L'auteur conclut de ces faits que le voisinage d'un tuberculeux n'est pas dangereux pour les personnes de son entourage; que les bacilles tuberculeux ne se trouvent ni dans l'air, ni dans la poussière de la chambre, si l'expectoration et les déjections du malade sont soigneusement recueillies dans des vases spéciaux et ceux-ci (crachoirs, vases de nuit, bassins, brocs, etc.) énergiquement désinfectés. Cette désinfection doit porter non seulement sur le contenu du vase et sur le vase lui-même, mais encore sur la partie des meubles avec laquelle le vase s'est trouvé en contact. R. R.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Paul Combalat Contribution à l'étude des dermatoses professionnelles (*Thèse*, Paris, 1894). — L'auteur dit que les éléments symptomatiques des dermatoses professionnelles n'ont rien de caractéristique en eux-mêmes, ce sont les éléments ordinaires de l'irritation et de l'inflammation cutanée : érythème, papules, vésicules, pustules, suivies des altérations secondaires qui en découlent ordinairement : excoriations, croûtes, squames. L'aspect de ces lésions les a longtemps fait ranger dans le groupe de l'eczéma destiné à disparaître d'après M. Combalat.

Ce qui donne à ces affections leurs caractères spéciaux, ce sont le mode d'apparition, la marche des lésions, leur localisation et le groupement des éléments.

Au point de vue pathogénique l'auteur remarque que la profession seule, la substance manipulée n'est point suffisante pour déterminer la lésion, il faut une prédisposition spéciale, un terrain qui se trouve formé par la réunion de particularités propres, héréditaires ou acquises faisant de chacun une individualité distincte.

Le traitement de ces dermatoses est ainsi résumé : *a)* supprimer la cause par le repos absolu; *b)* calmer l'irritation et soulager le malade par des applications émollientes; *c)* s'abstenir de toute application irritante.

O. Palmer. Stigmates de la syphilis récente (*Deut. med. Wochenschr.*, 31 janvier 1895, p. 76). — Etude basée sur l'examen de 600 prostituées syphilitiques, dont voici les points principaux.

Pendant les deux premières années qui suivent l'infection, on peut retrouver, chez les femmes se soignant mal et insuffisamment, la plupart des phénomènes qui suffisent pour faire porter le diagnostic de syphilis. Dans les cas examinés par l'auteur, la chlorose a été notée chez 80 pour 100 des malades, l'adénopathie chez 70 pour 100, les cicatrices hypertrophiques des amygdales chez 66 pour 100, l'alopécie aréolaire chez 35 pour 100, la leucodermie chez 70 pour 100, les taches pigmentaires laissées par la roséole chez 55 pour 100, les cicatrices laissées par les condylomes plats et l'hypertrophie des plis péri-anaux chez 50 pour 100. Mais, à partir de la fin de la seconde année, toutes ces lésions se modifient et tendent à disparaître très rapidement, si bien que, vers la fin de la troisième année, la leucodermie seule se rencontre encore assez souvent.

On peut donc dire que, dans les cas où l'on rencontre l'ensemble de stigmates ci-dessus signalés, on est autorisé à diagnostiquer une syphilis récente et d'autant plus récente que les stigmates se trouvent en plus grand nombre. R. R.

LES INJECTIONS HYPODERMIQUES DE QUININE

Les injections hypodermiques de quinine sont souvent indiquées dans le but de parer rapidement à des accidents graves imminents de l'impaludisme.

Le *sulfate neutre* a des propriétés corrosives très préjudiciables, que ne suppriment ni la dissolution dans l'eau de Rabel, ni l'addition d'acide tartrique.

Le *bromhydrate neutre* n'est soluble qu'à 1/10, à l'aide d'addition d'alcool. Déclarée inoffensive par M. Raymond, sa solution a donné des escharres et des abcès entre les mains de M. Moutard-Martin.

Le *bromhydrate acide* n'a qu'une teneur faible en quinine.

L'instabilité des solutions de *sulfo-vinate* a fait renoncer à leur emploi.

Le professeur Kelsch, qui tout récemment étudiait cette question dans les *Archives de médecine et de pharmacie militaires* (février 1895), a utilisé, l'un des premiers pour les injections hypodermiques, le *chlorhydrate basique* de quinine.

Ce sel n'est soluble qu'à 1/20 dans l'eau pure et à 1/10 dans l'eau alcoolisée; mais, on peut obtenir des solutions suffisamment concentrées par l'addition d'analgésine. M. Laveran préconise la formule suivante :

Chlorhydrate basique de quinine.	3 grammes
Analgésine	2 —
Eau distillée.	6 —

Le chlorhydrate basique est très riche en quinine; très bien supporté par l'estomac, il l'est également par le tissu cellulaire. Entre les mains de Kelsch, son emploi a été suivi, seulement dans quelques cas, de douleur plus ou moins persistante, ou d'induration légère au niveau de la piqûre.

Kelsch lui préfère pourtant le *chlorhydrate neutre*, aussi peu irritant, infiniment plus soluble, d'une préparation et d'une conservation faciles. La formule la plus usitée est la suivante :

Chlorhydrate neutre de quinine. . .	5 grammes
Eau distillée	q. s. pour 10 c. c.

Un centimètre cube de cette solution renferme 0 gr. 50 du sel de quinine.

Les précautions à prendre pour faire ces injections sont de rejeter les solutions trop concentrées, dont l'emploi pourrait donner lieu à la précipitation du sel dans le tissu cellulaire sous-cutané, et de n'employer que des solutions fraîches, car les solutions anciennes sont altérées par des végétaux microscopiques qui s'y développent.

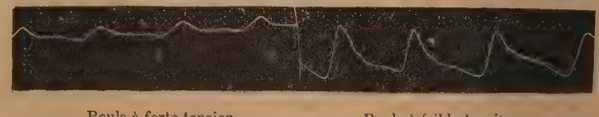
Pour la piqûre, les lieux d'élection sont la face antérieure du thorax, la face externe du bras ou de la cuisse, la nuque, la face dorsale de l'avant-bras, où la peau est doublée d'un pannicule adipeux épais. L'aiguille devra être poussée jusqu'aux couches profondes du tissu cellulaire sous-cutané, et le liquide sera injecté lentement. Il ne faut négliger aucune précaution antiseptique; on peut se servir de la seringue de Pravaz, à la condition de l'entretenir proprement et de stériliser l'aiguille par l'ébullition.

Toutes ces précautions ne mettront pourtant pas complètement à l'abri des complications, car, chez les malades minés par l'intoxication paludéenne chronique, la moindre irritation suffit parfois pour produire une escharre.

Il ne faudra donc employer les injections qu'avec circonspection chez les cachectiques et les individus atteints d'affections graves du système nerveux. Mais, en face d'accidents aussi terribles que les manifestations pernicieuses de l'impaludisme, quand il s'agit de disputer à la mort l'existence du malade, ces inconvénients (abcès, escharres) sont très secondaires et ne doivent pas être une cause d'hésitation.

ERRATUM

A l'article **Sphygmographie pratique**, paru dans le numéro du 9 février de la *Presse médicale*, le lecteur voudra bien corriger, conformément à l'indication ci-dessous, la légende du tracé sphygmographique de la page 56 :



Pouls à forte tension. Pouls à faible tension.

Une erreur typographique avait amené une inversion dans les termes de cette légende. Dr V. P.

L'Éditeur-Gérant : GEORGES CARRÉ.

Paris. — Imprimerie L. MARETHEUX, 1, rue Cassette.

NÉVRITE OPTIQUE
D'ORIGINE BLENNORRHAGIQUE[1]

Par le Professeur **PANAS**

Je viens de vous montrer à la polyclinique un jeune homme de vingt-six ans, grand et robuste, mais pâle et anémique, qui présente des troubles graves du côté de l'œil; en même temps, il est atteint d'une blennorrhagie chronique se traduisant par des phénomènes très divers; or, entre ces deux affections il y a un rapport de cause à effet que je vais essayer de vous faire saisir.

Voici sommairement l'histoire du malade. C'est un garçon de café. Dans ses antécédents héréditaires, rien d'intéressant. Il faisait, il y a un an encore, partie d'une société de francs-tireurs, ce qui indique qu'à ce moment sa vue était excellente. Il n'a pas eu la syphilis, pas de rhumatisme, pas de fièvre éruptive; mais, il y a plusieurs années qu'il est atteint d'une blennorrhagie chronique qui, de temps en temps, subit une recrudescence plus ou moins longue. Il raconte que depuis un an environ, il se voit, tous les mois obligé de s'aliter pendant quelques jours, parce qu'il souffre de douleurs violentes le réveillant plusieurs fois dans la nuit. Ces douleurs, profondes, constrictives, siègent principalement dans les régions lombaire et sacrée, d'où elles s'irradient vers le petit bassin et les membres inférieurs. Du côté des membres inférieurs, c'est une sensation de brûlure, d'éclairs traversant la cuisse et le mollet, de coups de poignard, suivant sa propre expression : ce sont donc de véritables douleurs fulgurantes, qui siègent des deux côtés sur le trajet du sciatique et du crural. Du côté du petit bassin, ce sont surtout des douleurs vésicales, des envies fréquentes et impérieuses d'uriner, une miction douloureuse accompagnée de spasmes du col de la vessie, l'émission d'une urine épaisse, trouble, ammoniacale; entre les accès, l'urine est d'ailleurs claire et la miction régulière.

Notons en outre que le malade a constaté une dépression génitale très marquée.

Je n'ai pas observé de troubles moteurs ni sensitifs. Le réflexe patellaire est un peu exagéré du côté droit. Il n'y a pas non plus de troubles trophiques. Malgré l'intégrité de la nutrition et de la motilité des membres inférieurs, la névralgie sciatique double survenant périodiquement, s'accompagnant de troubles vésicaux, de douleurs lombaires, nous force à localiser dans le segment inférieur de la moelle l'origine de tous ces désordres.

L'état des yeux est des plus intéressants. Au point de vue fonctionnel, l'œil gauche ne révèle aucune anomalie. L'œil droit est amblyope : c'est avec peine que le malade peut compter les doigts à la distance d'un mètre et demi. Son champ visuel est rétréci concentriquement, mais il présente, en outre, un véritable scotome à la partie inférieure et interne.

Le sens chromatique est aussi parfait que le permet la faible acuité visuelle : nous lui avons fait distinguer, devant vous, les différentes couleurs principales, le rouge, le vert, le violet, et j'ai insisté avec intention sur ce point, car c'est là une notion de grande valeur, au point de vue du diagnostic causal. Le malade n'accuse d'ailleurs aucun autre trouble : pas de photopsie, pas de diplopie.

La pupille réagit normalement à la lumière et à la convergence; le tonus de l'œil n'est pas modifié.

L'examen ophtalmoscopique dénote, à l'image renversée, une papillo-névrite simple des mieux caractérisées. La papille, d'un aspect louche, à bords un peu flous, mal limités, est parcourue par des vaisseaux capillaires nombreux; les veines, qui ont conservé leur distribution normale, sont tugescentes, tortueuses; les artères, au contraire, sont petites, filiformes.

A l'image droite, la papille paraît légèrement saillante, et dans le corps vitré on distingue une fine poussière qui n'empêche pas de voir assez nettement le fond de l'œil. N'allez pas croire que ce trouble léger du corps vitré soit dû à une choroïdite : vous savez que, depuis longtemps, je considère la rétine comme le placenta du vitré et du cristallin; ne vous étonnez donc pas que ces derniers subissent le contre-coup d'un trouble inflammatoire de la membrane nourricière.

Du côté gauche, l'ophtalmoscope nous fournit des renseignements précieux : l'œil, resté en apparence normal, est le siège d'une lésion analogue à celle du côté opposé, mais à un degré moindre. Je vous rappellerai, à ce propos, combien il est nécessaire dans tous les cas d'examiner les deux yeux. Ici, par exemple, le malade n'accuse aucun trouble fonctionnel du côté gauche, et cependant l'ophtalmoscope nous montre une légère nébulosité de la papille, avec turgescence des veines, qui ne saurait passer inaperçue. D'ailleurs, dans une de mes dernières cliniques, je vous ai dit combien souvent des troubles du fond de l'œil peuvent passer inaperçus pour le malade et le médecin, si l'on manque de procéder à l'examen ophtalmoscopique : je vous citais en particulier ces cas de rétinite albuminurique que l'on découvre, alors que le malade ne se plaint que de troubles insignifiants.

Dans le cas actuel, l'ophtalmoscope nous a révélé, du côté droit, une papillo-rétinite qui rend cet œil amblyope, et, du côté gauche, un état qui doit nous mettre en garde contre le développement possible d'une affection analogue à celle de l'œil opposé.

Essayons maintenant de localiser la lésion, en nous fondant sur les renseignements cliniques que fournit l'examen du malade. Et d'abord, il est permis d'affirmer que le siège n'est pas intracranien : pas plus *nucléaire*, parce que l'iris a conservé ses réflexes sans myosis ni mydriase, ni inégalité pupillaire, que *basilaire*. J'entends, par ce terme, tout le trajet du nerf optique depuis les noyaux jusqu'au trou optique. Une lésion méningitique de la base est presque toujours caractérisée par l'élévation de la température, par des céphalées plus ou moins violentes que notre malade n'a jamais ressenties; d'autre part, l'amblyopie, d'ordinaire bilatérale, s'accompagne de stase papillaire et souvent de paralysie d'un ou plusieurs des muscles du globe, y compris le releveur de la paupière.

Tout cela nous conduit à rechercher dans la moelle l'origine de la névrite optique.

Il y a cinq ans, j'ai observé le premier cas de névrite optique d'origine blennorrhagique, et précisément il s'agissait alors d'une localisation spinale ayant retenti sur le nerf optique et produit des désordres visuels, en tout comparables à ceux que nous observons aujourd'hui. Vous trouverez l'observation tout au long dans la *Semaine médicale* du 30 décembre 1890; je l'ai d'ailleurs résumée dans mon Traité. Je vous la rappelle en quelques mots. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-neuf ans, atteint de blennorrhagie chronique, et qui avait eu des douleurs polyarticulaires et sciatiques dans le cours de sa blennorrhagie. Etant convalescent, il entra dans une glacière où il eut la sensation très nette d'un refroidissement et fut pris à sa sortie d'une fièvre assez vive. Quelques jours après, il perdit la vision du côté droit. Je constatai chez lui une amaurose complète, avec perte du réflexe accommodateur, la papille était manifestement atrophiée, mais l'atrophie n'était pas totale; la papille n'était pas blanche, mais louche, et ses limites peu nettes; ses bords étaient cachés et on passait sans transition du tissu nerveux au tissu rétinien; les veines étaient dilatées et flexueuses; les artères, au contraire, petites, presque filiformes. En un mot, on constatait des signes d'inflammation de la papille, et non d'un processus atrophique consommé. Le tissu rétinien participait à cette inflammation, car, entre la papille et la macula il existait un pointillé fin qui témoignait de l'œdème des fibres de la rétine. La vision était bonne à gauche, cependant l'ophtalmoscope montra dans la papille de ce côté une lésion analogue à celle du côté opposé, mais à un moindre degré.

Cette bilatéralité des lésions, la saillie prononcée de la papille dans l'intérieur de l'œil, le début brusque avec céphalée et élévation de la température, tout cela me rendit affirmatif, et je diagnostiquai une poussée de méningite de la base avec exsudation séreuse retentissant sur le nerf optique droit, sans doute parce que sa gaine était plus perméable que celle du côté gauche.

Vous voyez donc que, au point de vue optique, les deux cas se ressemblent, mais que la localisation de la lésion est toute différente. Dans le cas actuel, en effet, le nerf optique seul est pris, absolument comme dans les névrites dites descendantes ou périnévrites d'ordre périphérique.

L'agent toxique qui a produit cette lésion ne peut être l'alcool ou le tabac, bien que le métier de garçon de café soit souvent une raison suffisante pour invoquer leur action. En pareil cas, l'amblyopie est presque toujours bilatérale et s'accompagne toujours de dyschromatopsie et d'un scotome central quasi pathognomonique.

Je pense que l'infection gonococcique, qui, le plus souvent, envahit les articulations, s'est localisée ici dans l'extrémité inférieure de la moelle, retentissant sur les nerfs sciatiques et aussi sur le nerf optique droit. La lésion médullaire n'a guère pu se propager à ce dernier par continuité, comme cela s'observe dans certaines myélites, celle du mal de Pott, par exemple; il s'agit plutôt d'une localisation indépendante, sous l'influence de la même cause, la blennorrhagie.

Cette maladie est considérée aujourd'hui comme une maladie générale pouvant, au même titre que le rhumatisme ou la scarlatine, atteindre les différents organes. Lisez à ce sujet la Thèse de Souplet[1]; grâce à une bibliographie soignée, vous y verrez que c'est en multipliant les observations de complications viscérales de la blennorrhagie que l'on est arrivé à cette conception nouvelle. Au point de vue du système nerveux, les premières observations de sciatique blennorrhagique datent du commencement de ce siècle; celles de Everard Home, de Stanley, de Gall, sont classiques; Ricord, Peter et Fournier ont complété son étude clinique. Vulpian, Charcot et Hayem ont décrit les méningomyélites blennorrhagiques, et les observations augmentent de nombre tous les jours. Je dois enfin vous signaler un cas intéressant de Fischel concernant les nerfs craniens : cet auteur a observé une surdité brusque et complète, due à la névrite blennorrhagique du nerf auditif.

Ainsi donc, nous faisons aujourd'hui un pas en avant dans l'histoire des névrites périphériques d'ordre toxique. L'agent primordial est ici le gonocoque. Pour expliquer son action, faut-il admettre une métastase microbienne par les vaisseaux dans le nerf optique? Doit-on penser, au contraire, que le gonocoque agit dans l'œil par la toxine qu'il élabore? Jusqu'à plus ample informé, la dernière hypothèse semble la plus acceptable, car toutes les recherches du microbe dans les milieux de l'œil ont été négatives; mais encore faut-il savoir que la culture du gonocoque est, pour le moment, difficile à obtenir.

1. Leçon recueillie par M. S. Lévy, interne du service.

1. Souplet. « La Blennorrhagie, maladie générale ». *Thèse*, Paris, 1893 (Georges Carré).

Quoi qu'il en soit, l'état de notre malade n'est pas sans gravité. D'abord, je crains que, dans un avenir prochain, l'œil, en apparence sain, ne devienne également amblyope ; ensuite, nous ne connaissons pas encore le traitement efficace à opposer aux infections gonococciques. Nous appliquerons ici les moyens thérapeutiques usités dans les papillo-névrites en général. J'ai donc prescrit aujourd'hui de l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour. Dans une quinzaine, je ferai un traitement antisepsique général par les piqûres à l'huile biiodurée, selon la méthode que vous me voyez employer avec succès depuis longtemps.

SUR UNE FORME PARTICULIÈRE D'ASTASIE

(*ASTASIE OSCILLANTE*)

PAR MM. LES DOCTEURS

H. SURMONT — Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille.

J. BRUNELLE — Ancien chef de clinique

Nous avons observé dans le service de M. le professeur Wannebroucq, alors suppléé par l'un de nous, un cas d'astasie-abasie, ou plutôt d'astasie, qui ne rentre dans aucune des formes de ce syndrome décrites jusqu'ici. A la suite des leçons de Charcot, et du travail bien connu de M. Paul Blocq[1], les observations d'astasie-abasie ont été publiées en grand nombre ; mais presque toutes peuvent être rangées dans l'une des trois formes que M. Charcot admet dans sa classification, et qui sont, on le sait : 1° la forme paralytique ; 2° la forme choréique ; 3° la forme trépidante, ces deux dernières faisant partie d'un même groupe, le groupe ataxique. Ce classement n'est que provisoire, ainsi que Charcot a eu soin de le faire remarquer dans ses leçons du mardi[2] ; et bien que M. le professeur Grasset[3] ait tenté de le rendre plus compréhensif, il était probable *à priori* que l'on ne pourrait pas y faire rentrer tous les cas. Presque toujours, en effet, le syndrôme de Jaccoud se montre chez des hystériques ; or, étant donné le polymorphisme des manifestations de cette névrose, il était, dès le début, à peu près certain que l'on rencontrerait des variétés de ce syndrôme, s'écartant des types décrits, en différant même totalement, et ne pouvant prendre place dans la classification de MM. Charcot et Grasset.

Jusque maintenant toutefois on n'a guère décrit de forme absolument nouvelle, ni publié de cas ne se rapprochant pas de ceux signalés antérieurement. Dans deux thèses récentes, MM. Maigre[4] et Duprat[5] s'en tiennent encore à la classification de M. Charcot ; toutefois, ils n'ont pas manqué de parler de quelques formes prétendues nouvelles, publiées dans ces dernières années, mais pour les critiquer et les ramener en somme aux formes déjà décrites. Nous croyons leur façon de voir légitime.

M. Ladame[6] a relaté un cas où l'astasie-abasie se montrait par accès. Il ne s'agit pas là d'une forme nouvelle ; comme le dit très bien M. Maigre (page 16), on fera rentrer les cas analogues dans telle ou telle variété suivant les caractères présentés par l'accès ; l'intermittence ne devant pas être considérée comme un signe suffisant à légitimer la création d'une espèce nouvelle.

1. Paul Blocq. — *Arch. de Neurologie*, 1888, T. XV, p. 24 et 187.
2. Charcot. — « *Leçons du mardi*, 1888-1889 », p. 365.
3. Grasset. — « *Leçons de clinique médicale*, 1890-1891 ».
4. Maigre. — « Quelques considérations sur l'astasie-abasie ». *Thèse*, Paris, 21 juill. 1892.
5. Duprat. — « Contributions à l'étude des troubles moteurs psychiques : syndrome de Jaccoud (astasie-abasie ». *Thèse*, Paris, 27 juill. 1892).
6. Ladame. — *Arch. de Neurologie*, T. XIX, 1890, p. 40

M. Séglas[1] a décrit une forme émotive en se basant sur l'observation d'une malade dont les troubles de la marche, se présentant surtout le matin et à jeun, consistaient en une sensation de faiblesse des jambes, avec oscillations latérales ou d'avant en arrière, sensation de soulèvement du sol et de déplacement des objets environnants. Mais nous ferons remarquer que si cette malade avait quelque ressemblance avec les astasiques-abasiques (même impossibilité de se tenir debout et de marcher, coexistant avec l'intégrité des actes musculaires dans le décubitus), elle présentait un symptôme capital, l'angoisse accompagnait chaque tentative de station debout ; la maladie relevait d'un état neurasthénique des plus évidents. Ce cas est donc discutable, il ne répond pas exactement à la définition de l'astasie-abasie ; M. Blocq préfère le ranger dans sa catégorie des dysbasies.

Dans ses leçons de clinique médicale, aux observations déjà publiées du syndrome de Jaccoud, M Grasset en ajoute une personnelle : chez son malade le trouble de la locomotion n'était pas caractérisé par de la faiblesse dans les mouvements ou par de l'incoordination motrice, mais bien par des mouvements cadencés (à forme de chorée rythmée). On peut rattacher ce cas, croyons-nous, au groupe choréique qui doit comprendre aussi bien les mouvements choréiques rythmés que les mouvements analogues à ceux de la chorée vulgaire ».

On ne trouve aucune indication nouvelle dans la thèse toute récente (1892) de M. Jolly[2] sur l'astasie-abasie. Signalons toutefois les deux formes décrites, l'une par M. Pitres[3] sous le nom de forme sautillante, l'autre par M. P. Richer[4] sous le nom d'astasie-abasie par rigidité ; toutes deux, surtout la dernière, qui s'oppose à la forme paralytique, tendent à sortir du cadre tracé par M. Charcot dont la classification devient ici insuffisante.

A côté des travaux où l'on a cherché à établir des variétés nouvelles d'astasie-abasie, il y a un certain nombre d'observations où ce syndrôme n'a pas revêtu des caractères absolument classiques, mais où toutefois ces particularités n'étaient pas assez marquées pour justifier la création d'un type nouveau. Nous les retrouverons quand nous discuterons notre observation.

Dans le cas que nous rapportons ci-dessous, les mouvements anormaux constituaient des oscillations latérales telles qu'il était impossible de les faire rentrer dans le groupe choréique ou même dans la troisième division de M. Grasset (mouvements cadencés) ; nous étions évidemment en présence d'une forme non décrite d'astasie.

OBSERVATION

Lec..... Hermance, trente-neuf ans, couturière, entre le *19 octobre 1892* à l'hôpital Saint-Sauveur, salle Sainte-Marguerite n° 1, pour des troubles nerveux divers, des attaques convulsives, et surtout, dit-elle, parce qu'il lui est impossible de se tenir debout.

Antécédents. — Ses *antécédents héréditaires* sont intéressants à signaler : son *père* est mort à quatre-vingt-deux ans ; presque subitement. Il ne fit jamais de maladie, sauf un rhumatisme articulaire aigu qui fut suivi de rhumatisme chronique. Il n'était pas alcoolique, au dire de la malade, mais il avait un caractère emporté.

Sa *mère* est morte à quarante-sept ans, d'un cancer utérin ; elle avait des « attaques de nerfs ».

La malade a un *frère* de cinquante ans et une *sœur* de quarante-neuf ans tous deux sont bien portants et n'ont jamais rien présenté de particulier à signaler du côté du système nerveux. Elle a perdu un frère mort en bas âge à la suite d'un accident. Elle a une *nièce* de vingt-deux ans, qui est hystérique.

1. Séglas. — *Médecine moderne*, 8 janvier 1891.
2. Jolly. — « Contribution à l'étude de l'astasie-abasie ». *Thèse*, Lyon, 1892, n° 769.
3. Pitres. — « *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme*, 1891. T. I, p. 462.
4. P. Richer. — « *Paralysies et contractures hystériques* ». Paris, 1892, p. 50.

Les *antécédents personnels* sont caractéristiques et montrent jusqu'à l'évidence que nous avons affaire à une malade présentant depuis longtemps déjà des phénomènes d'hystérie.

Hermance L... a eu la rougeole dans sa jeunesse. Elle a été réglée à quatorze ans ; la fonction menstruelle, apparue d'une façon normale, a continué de même ; vers dix-huit ou vingt ans, elle a eu de la leucorrhée, tenant, dit-elle, à de l'anémie qui dura trois ans environ. A vingt ans, elle accouche normalement d'un enfant qui meurt à l'âge de six mois.

Mariée à vingt-neuf ans, elle a, vers cette période de sa vie, une subite *extinction de voix*, que rien n'explique en dehors des troubles nerveux. Cette extinction de voix dure quelques jours et disparaît subitement.

A trente et un ans, elle a ses *premières attaques convulsives*. Celles-ci surviennent à la suite de contrariétés, d'émotions, etc. ; pendant leur durée, la malade conserve la sensation du monde extérieur ; elle voit et entend, mais elle s'agite, et il lui est impossible de parler. Elle est prévenue de l'attaque par une douleur dans le dos, se faisant sentir au niveau d'une zone hyperesthésique du rachis. C'est de ce point que part toujours l'aura précédant l'attaque ; la malade compare la douleur qu'elle éprouvait, en cet endroit, à une constriction analogue à celle que déterminerait une pression vive de la colonne vertébrale entre les mains.

Ces attaques, dont nous venons de décrire rapidement les caractères, étaient, au début, peu fréquentes ; elles apparaissaient une fois tous les mois environ.

Mais elle a éprouvé de nombreux chagrins depuis trois ans ; son mari est devenu fou ; atteint de délire des grandeurs, il a dépensé rapidement le peu qu'elle possédait, puis est mort dans un asile d'aliénés, il y a un an.

Désolée par ces malheurs, la malade voyait ses attaques revenir plus fréquentes. Il y a deux ans, elle en avait presque tous les jours. Ces attaques se montraient surtout au moment de la période menstruelle ; elle est d'ailleurs alors beaucoup plus irritable que dans l'intervalle des règles.

Il y a un an (vers le mois d'*octobre 1891*) elle est entrée à l'hôpital où elle a présenté un *accès de mutisme* ; on lui fit prendre des bains sulfureux, on lui appliqua des rigollots sur le larynx, sur le rachis ; bref, elle sortit améliorée mais non guérie. Sa voix reparut graduellement quand elle fut chez elle. Nous devons dire que le mutisme n'avait pas été continu : il disparaissait, mais pour un moment, après l'application des rigollots ou quand la malade avait pris quelque boisson bien chaude.

Début de la maladie. — Depuis quinze mois Hermance a perdu la faculté de rester debout. Ce phénomène a débuté sans cause apparente. Dans le courant du mois d'août 1891, en sortant de son atelier, elle éprouva un léger vertige, elle rentra sans remarquer autre chose d'anormal, mais le lendemain, elle ne pouvait plus « s'équilibrer », selon sa pittoresque expression. Quand elle est venue à l'hôpital, l'année dernière, elle présentait déjà ce trouble, sur lequel elle n'attira pas l'attention et que l'on ne découvrit pas, car elle restait au lit.

Depuis sa sortie, c'est-à-dire depuis un an environ, elle a été occupée à coudre chez elle. Se levait-elle de sa chaise, elle oscillait, se mettait difficilement en équilibre et était obligée de prendre un point d'appui sur les objets voisins. Ce balancement, cette perte de l'équilibre augmentait si elle fixait quelque chose, si elle regardait par la fenêtre, mais surtout quand, étant debout, elle se sentait fixée par quelqu'un.

Dans la rue, elle perdait l'équilibre quand elle marchait « au pas de procession » comme elle dit ; elle était obligée alors d'accélérer la marche et même de se précipiter en avant pour retrouver son équilibre. En marchant un peu vite, elle ne voyait rien d'anormal se produire. Elle en était arrivée à ne plus pouvoir s'arrêter aux vitrines des magasins ; si elle le faisait inconsciemment, tout de suite sa vue s'obnubilait et elle était obligée, pour ne pas tomber, de prendre un point d'appui et de faire précipitamment quelques pas. Rencontrait-elle des amies, elle ne s'arrêtait plus, dans la crainte de ne pas être capable de se tenir debout, d'être obligée de partir précipitamment et de passer pour folle.

Chez elle, il lui était difficile de faire la cuisine, parce qu'elle ne pouvait se tenir droite devant sa cuisinière que pendant un petit moment.

État actuel. — Est le suivant au *20 novembre 1892*, date à laquelle l'un de nous présente la malade aux élèves, dans une clinique de l'hôpital Saint-Sauveur.

Hermance Lec... est nettement hystérique. Elle présente de nombreux troubles de la sensibilité : hyperesthésie au niveau des apophyses épineuses des 7e et 8e vertèbres dorsales. Analgésie presque généralisée ; les sensations de pression légère et de chatouillement, de pincement de la peau, la thermoesthésie, sont conservées. Dans les endroits analgésiés, il suffit de promener légèrement la main

sur la surface cutanée pour y déterminer au lieu de l'analgésie de l'hyperesthésie; une simple piqûre d'épingle détermine alors de brusques trépidations de tout le membre correspondant.

Il existe une zone hyperesthésique et hystérogène au niveau de l'angle gauche de la mâchoire.

Le réflexe rotulien est exagéré. Les réflexes cornéen, lumineux, accommodateur, sont conservés. Le réflexe pharyngien est presque totalement aboli.

La vue est parfois brouillée, troublée, après un moment d'application, mais pas de diplopie monoculaire.

Le champ visuel est régulièrement et concentriquement rétréci (40 degrés en dedans — 50 en dehors — 30 en haut — 50 en bas).

Pas de troubles du goût ou de l'odorat.

Du côté de l'ouïe, à signaler des sifflements et des bourdonnements passagers.

La boule hystérique existe chez la malade depuis longtemps.

Rien à noter du côté des différents appareils thoraciques ou abdominaux.

L'état intellectuel paraît normal.

Les *troubles de la station*, chez notre malade, sont des plus intéressants. Disons de suite qu'il s'agit d'astasie; nous verrons tout à l'heure si elle a présenté de l'abasie.

Couchée dans le lit, elle fait, soit avec les membres supérieurs, soit avec les membres inférieurs, les mouvements les plus variés, et cela avec la plus grande précision.

La force est conservée aux membres supérieurs (35 kilos à droite, 20 kilos à gauche) comme aux membres inférieurs.

Il n'y a pas de perte du sens musculaire.

Quand la malade est étendue sur le dos, on ne remarque rien d'anormal; mais si on la fait asseoir sur le lit, au bout de très peu de temps le tronc est animé d'oscillations latérales, de très peu d'étendue d'abord, mais qui vont progressivement en augmentant, pour s'arrêter ou diminuer quand la malade prend un point d'appui.

Il semble qu'elle ne puisse plus se tenir en équilibre sur ses ischions; et, en effet, si elle se « laisse aller », si elle n'empêche pas les oscillations de se produire en se tenant aux couvertures, par exemple, elle tombe d'un côté ou de l'autre sur le lit.

Mais ce phénomène bizarre s'accentue bien davantage et devient beaucoup plus net dans la station assise. La malade assise devant une table, la main légèrement appuyée sur cette table, se maintient parfaitement droite si on ne la fixe pas, si elle-même ne fixe aucun objet; mais, s'aperçoit-elle qu'on la regarde fixement, aussitôt commencent les oscillations latérales de droite à gauche et de gauche à droite, d'abord peu étendues, puis plus grandes, mais ne dépassant pas une certaine limite tant qu'il y a pour la main un point d'appui; enlève-t-on celui-ci, les oscillations augmentent rapidement d'intensité, et la chaise elle-même est déplacée latéralement. Après douze, quinze de ces balancements, ceux-ci deviennent tellement prononcés que la malade serait projetée violemment par terre, si elle ne se retenait ou si on ne la retenait. Chose bizarre, dès que le sujet ferme les yeux, ces oscillations ne se produisent pas, ou elles diminuent et s'arrêtent très vite si elles ont commencé à se produire. Il en est de même quand les pieds peuvent prendre un solide point d'appui et que le dos est bien calé contre le dossier de la chaise. Pour se livrer chez elle à son travail habituel, la couture, la malade employait différents subterfuges qui tous consistaient à se bien caler; de plus, elle avait soin d'absorber de temps en temps des boissons bien chaudes et surtout du café. Elle était alors immobile pour un instant. Depuis qu'elle est à l'hôpital, elle prend aussi du lait chaud pour osciller le moins possible : elle agissait de même, nous l'avons vu, lors de son premier séjour dans les salles, l'an dernier.

Si nous prions Hermance de sortir du lit et de se lever, elle le fait sans gêne, avec des mouvements un peu brusques toutefois; elle se baisse et met ses bas sans que rien d'anormal se produise; mais dès qu'elle est debout, les yeux ouverts, les oscillations latérales apparaissent et revêtent tout à fait les mêmes caractères que ceux décrits plus haut.

Ces oscillations sont des flexions latérales du tronc, flexions d'abord peu marquées, cinq, six, huit se succédant, chacune plus forte que la précédente; elles deviennent alors telles que l'équilibre devient impossible, et que la malade, pour le reprendre, se livre à des mouvements qui cachent et détruisent ces oscillations, mouvements analogues à ceux qu'emploierait un ivrogne pour se maintenir debout sur place, ou analogues à ceux que nous employons nous-mêmes pour ne pas tomber, quand nous nous trouvons sur un plan mobile (debout sur une voiture en marche, par exemple). L'équilibre retrouvé, les oscillations recommencent, et ainsi de suite.

Parfois, le centre de gravité est par trop déplacé, et la malade tombe. Nous avons vu plus haut que si, par inadvertance, elle s'arrêtait à une vitrine de magasin, elle était prise de ces oscillations, et pour se remettre en équilibre, forcée de faire quelques pas rapides. Il en est de même à l'hôpital. Si nous la faisons placer assez loin devant nous, tournée de notre côté, la priant de se tenir debout immobile, nous ne sommes pas plus de 5 à 10 secondes à constater les oscillations, et dès que celles-ci deviennent menaçantes, nous voyons le sujet se précipiter en avant, et faire presque en courant 3 ou 4 pas; l'équilibre est rétabli, pour plusieurs secondes seulement, si la malade reste en place, définitivement si elle se met en marche.

Tels sont les phénomènes que l'on constate quand le sujet est, les yeux ouverts, dans la station debout. Les yeux fermés, toute manifestation anormale disparaît; pas la moindre hésitation, pas le plus petit mouvement, aucun balancement latéral ou autre. La malade resterait dans cette position, sans broncher, aussi longtemps qu'on le désirerait. Il en est de même si on la fait se tenir sur un pied, soit sur le droit, soit sur le gauche.

Les oscillations ne dépassent pas une certaine limite, si les mains ont un point d'appui même léger, les deux doigts de la main droite, par exemple, appuyant par leur extrémité sur une table.

Le balancement latéral du corps se produit également quand la malade se tient à genoux, le buste droit, les cuisses en extension sous le tronc, et non pas fléchies de façon que les ischions reposent sur les talons.

La *marche* au pas de procession, lors des premiers examens, était un peu titubante, comme celle d'une personne légèrement ivre, mais ce phénomène a disparu assez vite, et il ne se produisait pas si la marche était plus rapide; on ne constate pas de steppage, pas de projections anormales des pieds et des jambes. Bref, la marche, plusieurs jours après l'entrée de la malade à l'hôpital, ne présente rien de particulier à signaler. La marche à quatre pattes est également facile, mais la malade ne peut rester dans cette position sans bouger, parce que les oscillations ne tardent pas à se produire.

Différents traitements ont été tentés. Au début, le sommeil hypnotique, pour employer la suggestion; mais la pression des globes oculaires déterminait une attaque. Placée devant un miroir rotatif, assise commodément dans un fauteuil, la malade oscillait d'abord, puis, au bout de très peu de temps, prenait une attaque convulsive. Bref, tous les essais ont échoué, de même que la suggestion à l'état de veille.

Une potion journalière contenant 2 grammes de Na Cl, prescrite ensuite, a amené une amélioration sensible, quoique peu rapide.

Le *3 janvier 1893*, la station assise dans le lit est possible pendant longtemps, sans qu'une oscillation se produise.

La malade est perdue de vue jusqu'en *décembre 1893*. Elle nous raconta alors qu'après être sortie de l'hôpital, elle put reprendre son travail; elle cousait pendant un certain temps, assise sur une chaise, sans osciller, mais elle se fatiguait très vite et était obligée souvent de se lever et de marcher; au moment où nous la voyons, les oscillations latérales ne se produisent plus, quelle que soit la position de la malade, mais par contre, quand elle est debout, elle est prise, si elle appuie un peu trop sur l'extrémité des pieds, de mouvements de trépidation absolument analogues à ceux qui se produisent dans le phénomène du pied; ces mouvements, d'ailleurs peu marqués, ont une durée de quelques minutes seulement; les réflexes rotuliens sont très exagérés.

Vers le mois de *juin 1894*, elle est complètement guérie; non seulement elle ne présente plus trace des oscillations, mais elle n'a plus davantage ces mouvements de trépidation, cette astasie trépidante atténuée, qui avait fait suite à l'astasie oscillante. Fait très curieux et très important à noter, au point de vue du diagnostic, les réflexes rotuliens sont normaux. Ce qui persiste encore, c'est l'état d'agacement continuel dans lequel se trouvait la malade; elle voudrait toujours marcher, elle ne peut rester en place, et elle est sur le point d'abandonner son métier de couturière, incapable qu'elle se sent de garder quelques instants de suite la position assise.

Pour résumer en quelques mots les traits essentiels de l'observation d'Hermance Lecl... dans tout ce qu'elle a d'intéressant et de nouveau, il s'agit ici d'une hystérique qui présente, pendant de longs mois, des troubles curieux de la station debout, les yeux ouverts, consistant en oscillations latérales du tronc, d'abord peu accentuées, puis de plus en plus fortes, enfin telles que l'équilibre en devient impossible à maintenir. Ces oscillations se produisent lorsque le tronc est vertical, sans appui, que la malade soit debout, à genoux les cuisses étendues sur le bassin, ou assise sur le bord d'un siège. Elles ne se produisent pas s'il existe un point d'appui supplémentaire, que la malade touche un meuble du bout des doigts, dans la station debout, qu'elle s'accroupisse sur les talons quand elle est à genoux, ou s'adosse solidement à la chaise dans l'attitude assise. Elles ne se produisent pas non plus quand les yeux sont fermés, dans la station sur un pied, pendant la marche. En somme, c'est là une astasie à forme particulière, sans abasie. Cette astasie persiste pendant de longs mois; puis, elle est remplacée pendant quelque temps par de l'astasie classique à forme trépidante, avant que tout phénomène anormal du côté de la station disparaisse.

Il nous paraît bien inutile de revenir sur la démonstration de l'existence de l'hystérie chez notre malade. Les divers stigmates relevés au cours de l'observation parlent d'eux-mêmes. L'astasie n'est pas moins nettement établie; au reste, il serait difficile de s'arrêter à tout autre diagnostic. Les troubles de la station que nous venons de décrire ne peuvent être rapportés ni à une lésion cérébrale ou spinale, ni à une lésion du cervelet, ni à une lésion de l'oreille. L'évolution des manifestations morbides prouve qu'il n'y a eu aucune lésion nerveuse organique, soit centrale, soit périphérique. D'ailleurs, avant leur terminaison, il était aisé, en se basant sur les antécédents, les phénomènes concomitants, d'affirmer qu'il s'agissait, dans ce cas, de troubles purement hystériques. Il n'y avait même pas à s'arrêter à l'hypothèse d'une neurasthénie avec phénomènes vertigineux.

Un premier fait à relever dans l'observation d'Hermance Lec... est l'absence de tout trouble pendant la marche (les légères oscillations notées pendant la marche très lente n'avaient pas d'importance, d'autant qu'elles n'ont duré que quelques jours), autrement dit l'existence d'astasie sans abasie. Ce phénomène est peu fréquent, et il paraît paradoxal de voir une malade qui, incapable de se tenir debout ou assise quelques instants, peut cependant marcher et faire de longues courses sans la moindre gêne, accomplir régulièrement, en un mot, les mouvements compliqués de la marche. C'est là un fait absolument anormal, « car, a dit M. Charcot, cela est clair, l'impuissance absolue à se tenir debout entraîne nécessairement celle de marcher »; et il ajoute : « je ne crois pas qu'il existe encore une seule observation dans laquelle les mouvements spécifiés pour la station aient été seuls affectés, ceux de la marche restant parfaitement indemnes ».

Nous avons parcouru de nombreuses observations parues depuis cette leçon de M. Charcot, et dans aucune nous n'avons trouvé signalée l'astasie sans abasie.

Chez notre malade, cette dissociation au profit de l'astasie a existé de la façon la plus nette, et cependant, si l'astasie n'était pas complète, si elle n'était pas un véritable effondrement de la malade, elle était extrêmement prononcée.

Parmi les points à mettre en relief chez notre malade, il faut encore citer le début de l'affection à un âge relativement avancé (trente-neuf ans), la longue durée des accidents, leur persistance dans la station assise ou à genoux, leur disparition par l'occlusion des paupières, alors que le signe de Romberg est signalé chez la plupart des astasiques-abasiques.

Mais nous passons sur ces points, pour insister maintenant sur les oscillations latérales qui se sont présentées chez notre malade avec des caractères si nets et si tranchés qu'il nous a paru nécessaire de distraire notre observation, sous le nom de forme oscillante, des formes choréique, trépidante ou paralytique de la classification de M. Charcot ou même du groupe où M. Grasset range les astasies-abasies à mouvements cadencés, à plus forte raison de la forme

sautillante de M. Pitres et de la forme rigide de M. Richer.

Dans quelques-unes des observations que nous avons parcourues, il est fait allusion à des mouvements de latéralité, plus ou moins nets, plus ou moins prononcés, mais ces mouvements étaient des phénomènes secondaires : ils sont signalés chez des malades qui présentaient l'une des formes classiques de l'astasie abasie, ils n'étaient pas indépendants, isolés, primitifs, comme chez notre malade, ils paraissaient être une conséquence des autres mouvements anormaux; nous allons d'ailleurs passer rapidement en revue ces observations et montrer qu'elles ne contiennent rien d'analogue à ce que nous avons observé.

Dans la thèse de Duprat, un passage pourrait faire croire que la forme oscillante dont nous parlons a déjà été vue ; voici en effet ce que dit cet auteur[1] : « les désordres de la marche ne se bornent pas à de l'incoordination dans les membres. En même temps que de la perturbation dans leurs mouvements il n'est pas rare d'observer des modifications du côté du bassin et du tronc, c'est ainsi que l'on peut rencontrer du déhanchement chez tel malade ou bien chez tel autre un *mouvement pendulaire latéral* ».

M. Duprat fait ici allusion, croyons-nous, à un cas qu'il a relaté et dont il a donné plusieurs photographies à la fin de son travail ; voici ce qu'il dit à propos de son malade : « celui-ci cherche toujours à marcher sur la même ligne. Jusqu'à un certain point, on pourrait comparer sa démarche à celle d'un individu qui marche sur un rail. En effet, en dehors d'une certaine incertitude, on remarque chez notre sujet une oscillation latérale de son corps, assez marquée, qui s'ajoute ou succède à un mouvement de même nature dans le sens antéro-postérieur, et vice versa. Le mouvement pendulaire du tronc se fait quand les pieds sont au repos...[2] ». Mais, outre que ce balancement est produit pendant la marche et non plus pendant la station debout qui est normale, nous ferons remarquer que le véritable trouble de la marche, dans cette observation, ne réside pas dans les oscillations, mais dans la manière de placer les pieds : « quand un pied est posé, l'autre vient se placer immédiatement au-devant de celui dont le parcours s'achève ». Qu'un individu sain essaie de marcher comme ce malade, il imitera forcément ces oscillations latérales et obliques qui n'interviennent que secondairement et seulement pour maintenir l'équilibre.

Dans l'observation XXIII de la thèse de M. Cahen[3], observation due à M. Charcot, voici ce que nous trouvons : « le malade se tient debout parfaitement, mais si on vient à le pousser même légèrement par les épaules, il oscille, et l'on voit alors, dans les efforts qu'il fait pour se remettre en situation, survenir dans ses membres inférieurs des mouvements de flexion bientôt suivis d'une extension rapide..... ». Puis l'auteur passe, décrit en détail la forme trépidante observée chez ce malade, et ne revient plus sur les oscillations.

Dans un cas qui fait l'objet de l'observation I de sa thèse, M. Maigre a observé aussi des oscillations. Il s'agissait d'une forme d'astasie-abasie « souvent décrite » (la forme choréique). Mais M. Maigre dit quelque part, dans la relation de ce cas : « la malade ne peut se tenir debout sans appui, elle est prise immédiatement d'un tremblement généralisé à tout le corps; si on lui retire son point d'appui, elle oscille immédiatement dans tous les sens, comme si elle avait perdu la notion de l'équilibre. Elle n'attribue pas ce manque d'équilibre à un vertige, mais simplement à ce que ses jambes fléchissent[1] ». Mais l'auteur ne s'appesantit pas sur ce détail de l'observation et regarde le cas qu'il vient de décrire comme appartenant à la forme choréique.

L'observation qui se rapproche le plus de la nôtre est probablement celle de Weir Mitchel. Nous citons, textuellement extrait du travail[2] de cet auteur, le passage suivant que nous trouvons dans les *Leçons du mardi* de M. Charcot[3] : « La malade conserve le libre usage de ses membres quand elle est couchée. Mais, debout ou à genoux, l'absence de coordination se manifeste immédiatement. La malade tombe alors d'un côté, cherche à se redresser, tombe en conséquence de l'autre côté... Les efforts dirigés dans le but de rétablir l'équilibre dépassant la mesure, il semble y avoir défaut dans l'action antagoniste normale des muscles. Cette forme d'incoordination est relative seulement aux mouvements complexes; elle n'apparaît pas dans les cas de mouvements vulgaires des membres ».

On voit par cette citation que ces mouvements de latéralité se rapprochent un peu de ceux qui se produisent chez notre malade. Mais, ils étaient secondaires, relégués à l'arrière-plan et d'une minime importance, comparés aux autres mouvements anormaux qui, eux, formaient la base des observations. Les mouvements de latéralité et les oscillations que nous avons observés formaient à eux seuls tout le trouble de la station.

* * *

Pour nous résumer, nous dirons que notre observation est un cas d'astasie sans abasie, que cette astasie est caractérisée par des oscillations latérales, à amplitude devenant rapidement de plus en plus grande, au point que la malade perdait l'équilibre si elle ne se retenait, oscillations se produisant dans toutes les positions où le tronc est dans une situation verticale (dans la station debout, à genoux, dans la station assise), sauf pendant la marche, ou quand les yeux sont fermés ou encore quand la malade se tient sur un pied ou bien s'aide d'un point d'appui supplémentaire. C'est là une une forme nouvelle d'astasie que l'on ne peut faire rentrer dans aucune des classifications proposées jusqu'ici, et que nous avons appelée *astasie oscillante*.

On a fait observer dans ces dernières années, et avec juste raison, qu'il était inutile de multiplier à l'excès les formes d'un syndrome hystérique tel que l'astasie-abasie, ces formes étant susceptibles de varier à l'infini, avec chaque malade pour ainsi dire. Bien pénétrés de cette vérité, nous n'attachons pas nous-mêmes une grande importance aux mots, et si nous avons rapporté le cas dont la relation précède, ce n'est pas tant pour établir le point de départ d'une forme nouvelle que pour publier une observation intéressante à divers titres, à laquelle nous avons donné un qualificatif pour indiquer brièvement ce qui caractérisait les troubles morbides présentés par la malade. D'ailleurs, ce qui démontre qu'il y aurait inconvénient à multiplier par trop les formes, c'est que les différents cas particuliers d'astasie-abasie sont capables de se transformer l'un dans l'autre; ce qui précède en est un exemple, puisque, avant la guérison définitive, l'astasie trépidante a remplacé l'astasie oscillante. Rien ne pourrait, mieux que ce fait, prouver qu'il s'agit là non de formes morbides distinctes, mais de simples variétés d'un groupe morbide actuellement bien isolé.

1. Duprat. — *Thèse*, page 17.
2. Duprat. — *Thèse*, page 41.
3. Cahen. — « De l'astasie-abasie ». *Thèse*, Paris, 18 décembre 1890.

1. Maigre. — *Thèse* citée, page 21.
2. Weir Mitchell. — *Diseases of nerv. Syst. in Women*. Philadelphia, 1885, p. 39.
3. Charcot. — *Leçons du mardi*, 1888-1889, p. 362.

MÉDECINE PRATIQUE

RÉTRÉCISSEMENTS LARGES DE L'URÈTRE

Les faux dilatés.

J'ai déjà eu l'occasion, il y a quelques mois, d'étudier les rétrécissements larges de l'urètre[1]. J'avais cherché à établir que leur fréquence est beaucoup plus grande qu'on ne le croit en général; qu'ils sont l'origine de complications parfois graves; qu'enfin la récidive dépend en grande partie de leur persistance. J'ajoutais qu'un traitement très simple suffit le plus souvent pour en amener la destruction. Aujourd'hui, je me propose d'aborder de nouveau cette question, en apportant quelques faits de plus à l'appui de la conduite thérapeutique que je recommande.

Les différences de calibre de l'urètre paraissent très grandes, si on s'en rapporte aux dimensions données par les auteurs; ces divergences d'opinions sont plus apparentes que réelles et tiennent surtout à ce qu'on a mis plus ou moins en jeu l'élasticité des parois; aussi, je ne crois pas qu'il faille considérer comme rétréci un urètre qui ne répondrait pas à telle ou telle dimension donnée par les auteurs. Au contraire, tout urètre doit être dit rétréci, et traité comme tel, lorsqu'en un point quelconque de ses parois il présente une saillie plus ou moins brusque qui proémine dans ce canal et en rend la surface inégale. Ces saillies, de forme diverse, de consistance et d'étendue variables, ne sont jamais négligeables, et les faits observés s'ajoutent les uns aux autres pour démontrer la nécessité de les traiter.

Tout d'abord, il faut reconnaître l'existence de ces rétrécissements. Si celui-ci est serré, rien n'est plus simple et l'introduction possible ou non d'un cathéter quelconque en donnera la certitude. Si le rétrécissement est plus large, mais en même temps dur, résistant, il en sera de même, et un instrument tel qu'une bougie conique se trouvera arrêté à un moment de son parcours ou progressera difficilement. Dans des cas différents, le tissu en est mou et dépressible; il arrivera alors que cette même bougie conique traversera le rétrécissement sans que la main éprouve la moindre résistance. Or, la plupart du temps, celui-ci n'a cédé qu'en apparence; si à l'instrument à parois égales et unies on substitue un instrument à saillie brusque, tel qu'un explorateur à boule, on remarque qu'il éprouve, à son passage au niveau du point rétréci, un ressaut brusque, quelquefois sensible pendant l'introduction, toujours plus marqué au retour.

La possibilité de passer un instrument volumineux, là où il est démontré qu'il existe un rétrécissement, tient à ce que les tissus se laissent facilement refouler, soit parce que le tissu du rétrécissement même est dur, soit plutôt parce que le rétrécissement n'occupe pas toute la circonférence du canal dont la paroi dans sa partie saine, a conservé son élasticité et s'est laissée distendre. Quoi qu'il en soit, le résultat cherché n'est pas obtenu, car le rétrécissement existe toujours dans une certaine mesure.

Le nombre de ces *faux dilatés* est beaucoup plus grand qu'on ne pense généralement. Il importe donc de procéder à une scrupuleuse exploration avec des instruments appropriés et suffisamment sensibles; il importe surtout de le faire, lorsque l'on suppose que le traitement est arrivé à sa fin. Si l'on rencontre des brides et des saillies, leur destruction doit être entreprise; cela fait, le maintien de la guérison doit être surveillé pendant longtemps encore.

Une pareille minutie pourra sembler exagérée, et beaucoup de praticiens la regardent comme superflue. Les faits suivants, que je vais résumer rapidement, fourniront une preuve du contraire. Ces faits peuvent se ranger dans trois catégories, qui correspondent aux trois complications principales auxquelles ces *rétrécissements larges* donnent lieu : la récidive, la production d'abcès urineux, la persistance d'urétrites chroniques.

La récidive, écrit-on souvent, et avec sagesse, est la règle dans les rétrécissements. Oui, dirons-nous, quand le traitement est resté incomplet; non, serions-nous tentés de répondre, si les parois uré-

1. Desnos. — « Les rétrécissements larges », *Journ. des Prat.* Mars 1894.

trales n'ont présenté aucune irrégularité à la fin du traitement. Pour soutenir une pareille affirmation, il faudrait produire un très grand nombre de faits à l'abri de toute critique. Depuis que j'ai commencé à faire des constatations post-opératoires précises, j'ai pu revoir, après plusieurs années, quinze de mes malades qui, contrairement à mes recommandations, d'ailleurs, n'avaient jamais introduit de bougie dans leur canal depuis la fin de leur traitement; or, aucun d'eux ne présentait trace de récidive; un volumineux explorateur parcourait tout le canal, sans rencontrer d'autres saillies que celles existant à l'état normal. Par contre, lorsqu'une des brides a persisté dans l'urètre, dans presque tous les cas le resserrement augmentait plus ou moins rapidement; souvent, même lorsque la dilatation était continuée régulièrement par le malade. Ces faits se sont montrés jusqu'à aujourd'hui avec une constance telle, que je leur accorde une importance très grande pour établir le pronostic.

Ailleurs, c'est un abcès urineux qu'on voit survenir et dont la cause échappe à première vue. Deux faits de ce genre se sont récemment présentés à mon observation. Dans le premier, il s'agissait d'un homme de trente-deux ans qui avait été dilaté à plusieurs reprises, la dernière série de dilatation avait été faite par moi et conduite jusqu'au n° 38 Béniqué, il y a trois ans; un ressaut peu marqué existait encore à la région bulbaire. Depuis lors, le malade faisait lui-même le cathétérisme régulier. Quelques semaines avant de venir me revoir, il éprouve sans cause connue une douleur périnéale sourde, progressivement croissante, sans troubles mictionnels bien nets. Bientôt, le périnée se tuméfia, et lorsque je l'examinai, je trouvai cette région bombant légèrement ; au palper, on sentait une tumeur profondément fluctuante, douloureuse ; l'état général était mauvais, la température marquait 38 degrés. Me conformant aux règles tracées par le professeur Guyon, je me gardai bien de pratiquer le cathétérisme et j'incisai l'abcès sur la ligne médiane. Les suites furent excellentes, et trois semaines après la plaie était cicatrisée. Je fis alors l'exploration de l'urètre et je constatai, en avant de la région bulbaire, une bride sur laquelle un explorateur n° 18 éprouvait un ressaut des plus nets. Or, je pus, séance tenante, introduire un Béniqué n° 50. Dès le lendemain, la bride s'était reproduite. Je fis quelques jours plus tard une urétrotomie complémentaire, et, depuis quatre mois, la récidive ne s'est pas encore manifestée.

Le deuxième fait est semblable au précédent, avec cette différence que les antécédents du malade m'étaient inconnus. J'agis de même et j'incisai tout d'abord l'abcès. Aussi fus-je quelque peu surpris lorsque, quelques semaines après, l'exploration de l'urètre me montra un canal large et, seulement en avant de la région membraneuse, un petit ressaut bien net. Ces observations viennent confirmer des faits analogues récemment publiés par M. Albarran.

La catégorie la plus nombreuse comprend les urétrites entretenues par un rétrécissement large méconnu ou négligé. Ici, je pourrais produire un nombre important de faits. Combien de malades sont traités pendant des mois et des années pour des urétrites dont rien ne semble expliquer la ténacité, contre lesquelles on épuise injections, grands lavages, instillations, cautérisations de toutes sortes, et dont le suintement persiste quand même. La dilatation elle-même est souvent employée alors, et le chirurgien, ayant passé sans difficulté une bougie 24 ou 25, se croit quitte d'autres investigations et ne s'occupe plus du calibre du canal. Mais, une exploration convenablement faite démontre souvent qu'il existe en un ou plusieurs points des brides ou des saillies qu'une bougie refoule sur son passage, mais qui reparaissent bientôt après. Derrière elles le pus et l'urine s'accumulent, entretiennent des foyers localisés d'infection ; les lésions de l'urétrite chronique, si bien décrites par Hallé et Wassermann, s'établissent, et on s'explique ainsi l'échec des médications diverses.

De l'étude de ces faits, découle la nécessité d'intervenir. On doit tout d'abord se demander s'il est possible d'obtenir la disparition de ces brides. Je crois qu'on peut répondre par l'affirmative, à la condition d'employer un traitement approprié.

Tout procédé de dilatation me semble voué à l'insuccès, en raison de l'élasticité des rétrécissements dont je viens de signaler la fréquence, et qui sera mise en jeu chaque fois qu'on tentera la dilatation lente ou brusque. Tout au plus pourrait-on employer un instrument qui permettrait de produire une distension localisée extrême, et encore on risquerait ainsi ou de ne pas obtenir une dilatation suffisante, ou d'amener des déchirures.

L'électrolyse rapide laisserait à sa suite une cicatrice rétractile et la bride récidiverait avec le caractère d'une lésion plus grave. L'électrolyse lente, dans ces cas comme dans toutes les strictures du canal, donnerait presque sûrement de bons résultats, mais c'est une méthode d'une lenteur extrême, à laquelle peu de malades ont la patience de se soumettre.

C'est donc à la section des brides qu'on aura recours. Je ne reviendrai pas sur les procédés ni sur l'instrumentation en usage. L'urétrotome de Civiale est le type de ceux qu'on emploie en pareil cas; il a été modifié par bien des chirurgiens. Je me sers, pour ma part, d'un urétrotome à olives mobiles qui permettent de reconnaître les dimensions et le siège exact du rétrécissement[1]. On peut ainsi mesurer la saillie à donner à la lame et pratiquer une incision avec une précision absolue. Il est en effet nécessaire de ne donner qu'une profondeur peu considérable à chaque section et d'en pratiquer plusieurs sur différents points du canal; on se mettra ainsi à l'abri d'accidents et en particulier de l'hémorragie.

Quelques jours après, on pratiquera la dilatation qu'on poussera très loin, jusqu'au n° 55 ou 60 Beniqué.

Tous les malades ne guérissent pas à la suite d'une seule section. Aussi faut-il, au bout de quelques semaines, pratiquer de nouveau une exploration, et si des brides sont encore rencontrées, recommencer les mêmes sections. Je n'ai obtenu, chez plusieurs malades, une parfaite égalité des parois du canal qu'après 3, 4 et même 5 urétrotomies complémentaires.

En résumé, le traitement d'un canal rétréci ne doit pas être considéré comme terminé lorsqu'on est arrivé à y passer librement un instrument à parois lisses, tel qu'une bougie olivaire de gros calibre. Il est nécessaire qu'un explorateur à saillie terminale parcoure le canal sans y rencontrer la moindre saillie, non seulement au moment de la fin du traitement, mais aussi quelques mois après. On a vu les conséquences que la persistance d'une bride peut entraîner. Tout praticien devra donc tout d'abord en constater l'existence, puis leur appliquer un traitement très simple, tel que celui que je viens d'indiquer.

Dr Desnos.

1. Desnos. *Congrès de chirurgie*, 1892.

Chancre syphilitique — Nitrate d'argent.

Les malades et aussi les médecins ont une grande propension à cautériser fréquemment les chancres avec le crayon ou la solution de nitrate d'argent. C'est là une pratique fâcheuse.

Le professeur Fournier recommande de ne faire usage du nitrate, pour le traitement du chancre induré, que dans deux circonstances :

1° Quand, *à la période terminale du chancre*, on observe un temps d'arrêt dans le processus de réparation;

2° Quand on a affaire à un *chancre à gros néoplasme* : quoi qu'on fasse, cette espèce restant souvent plus ou moins longtemps stationnaire, parfois jusqu'à cinq et six semaines.

Dans l'un et l'autre cas, les cautérisations au nitrate d'argent modifient la surface du chancre et en favorisent la cicatrisation.

ANALYSES

MÉDECINE

A. Jaruntowski. De la tuberculose gingivale (*Now. Lekars.*, 1894, n° 5). — Il s'agit d'un homme de quarante-ans, entré à l'hôpital pour une tuberculose pulmonaire avancée. Peu de temps après son entrée, le malade commença à se plaindre de douleurs dans la bouche, s'irradiant vers l'oreille gauche. Ces douleurs apparaissaient de préférence au moment des repas et prenaient une intensité telle que le malade ne pouvait plus continuer à manger. A l'examen, on constata l'existence d'une ulcération de la gencive correspondant à la face postéro-externe de la dent de sagesse inférieure du côté gauche; cette ulcération s'étendait jusqu'au pilier antérieur gauche du voile du palais. La moitié gauche du voile du palais était rouge et parsemée de granulations grises les unes isolées, d'autres confluentes et formant par places des ulcérations à bords déchiquetés, saignants, douloureux, et à fond gris granuleux. Les parcelles de tissu, enlevées par grattage de l'ulcération contenaient des bacilles tuberculeux. Après extraction de la dent, l'auteur trouva au niveau de la face postérieure, sous la couronne, une cavité assez notable dont le contenu renfermait des bacilles tuberculeux. Les ulcérations furent grattées, cautérisées à l'acide lactique; en outre, avant chaque repas, on anesthésiait la région malade au moyen de la cocaïne. Le malade succomba du reste assez rapidement aux progrès de la tuberculose.

En terminant, l'auteur donne une courte étude de la tuberculose gingivale, basée sur 9 cas qu'il a trouvés dans la littérature.

La tuberculose gingivale apparaît le plus souvent secondairement chez des sujets atteints de phtisie pulmonaire, et sur les 2 cas de tuberculose gingivale primitive, celui d'Odenthal paraît seul certain.

Les symptômes de cette affection sont constitués par la douleur, vive surtout après les repas, quelquefois par la salivation abondante. A l'examen, on trouve le plus souvent, dès le début, une tuméfaction douloureuse, saignant facilement; plus tard, on observe le déchaussement de la dent et l'ulcération. Dans un seul cas, l'affection débuta par l'apparition de tubercules miliaires sur la gencive. Ultérieurement, l'ulcération s'étend le long de la gencive et pénètre souvent jusqu'aux racines dentaires. L'affection se propage des gencives à l'os ou à d'autres parties de la cavité buccale.

Le diagnostic est facile, si l'on se rapporte aux symptômes qui viennent d'être mentionnés et si l'on examine au microscope le produit du grattage.

Le pronostic est ordinairement fâcheux, d'une part parce que cette affection se manifeste le plus souvent dans les cas de lésions pulmonaires avancées, d'autre part parce qu'elle gêne considérablement la nutrition du malade.

E. Meinert. Chlorose et entéroptose (*Samml. Klin. Vortrage*, janvier 1895, nos 115, 116). — En s'appuyant sur les faits nombreux réunis dans son travail, l'auteur soutient que la chlorose, prise dans le sens strict du mot, c'est-à-dire les états anémiques survenant chez les filles à l'époque de la puberté, et s'accompagnant de troubles nerveux variables, ne s'observe jamais quand les organes abdominaux gardent leurs positions normales respectives. Dans la chlorose ordinaire des femmes, il a constamment trouvé de l'entéroptose, et plus spécialement de la gastroptose. Cette gastroptose doit, d'après lui, être considérée comme la cause de la chlorose, hypothèse qui lui semble plausible quand on pense que le changement dans la position normale de l'estomac ne peut s'effectuer sans provoquer une excitation du centre sympathique (plexus solaire ou cœliaque) qui préside à la fonction hématopoiétique de la rate.

Les anémies chroniques, dont le type s'éloigne plus ou moins de celui de la chlorose habituelle, doivent être attribuées, d'après l'auteur, à la descente d'autres organes abdominaux, principalement à celle du côlon transverse, et à l'irritation du sympathique provoquée par cette descente.

De cette façon, la chlorose, en tant que maladie du sang, doit être considérée comme une anémie secondaire, d'origine nerveuse. Elle ne constituerait pas, d'après l'auteur, une maladie autonome, mais simplement une manifestation du complexus symptomatique variable que produit l'entéroptose de Glénard.

L'entéroptose débutant par la gastroptose serait due exclusivement au rétrécissement de la cavité du diaphragme, lequel rétrécissement est dû chez la femme, en dehors des causes pathologiques, à la compression du thorax par les vêtements et principalement par le corset

R. R.

CHIRURGIE

J. Kosinski. De l'actinomycose abdominale au point de vue de son analogie clinique avec les néoplasmes (*Medycyna*, 1894, n° 1). — Au point de vue de la marche clinique, l'actinomycose abdominale offre parfois des analogies frappantes avec les néoplasmes, surtout au début de la maladie, tant qu'il est impossible de déceler la suppuration centrale dans les infiltrations dures dues à l'actinomycose. A cette époque de la maladie, il est presque impossible de savoir au juste s'il s'agit de l'actinomycose ou d'un cancer, d'un fibrome ou d'un sarcome. Petit à petit le tableau clinique change, la tumeur constituée par l'actinomycose parvient jusqu'à la paroi abdominale et s'ouvre enfin sous forme d'abcès. C'est précisément ce changement du tableau que l'auteur considère comme un signe diagnostique important et c'est pourquoi il recommande de se tenir en garde contre tout abcès de l'abdomen provenant d'une tumeur qui faisait auparavant l'effet d'un néoplasme. Dans les cas d'abcès s'ouvrant du côté de la paroi abdominale il est d'autant plus probable qu'on a affaire à de l'actinomycose que la couche d'infiltration entourant cet abcès est plus épaisse et plus dure. C'est l'examen microscopique qui tranche définitivement la question. Mais le résultat négatif fourni par l'examen du liquide qui s'écoule de la fistule ou est retiré par la ponction ne suffit pas pour faire rejeter l'idée d'actinomycose. Ce n'est souvent que par l'examen soigneux du pus retiré pendant l'opération, et des tissus enlevés, qu'on arrive à asseoir définitivement le diagnostic.

A l'appui de cette opinion, l'auteur rapporte deux observations personnelles. Dans la première, il s'agissait d'une tumeur grande comme la paume de la main, dure, peu mobile, adhérente à la peau et dont la partie centrale donnait naissance à une fistule étroite, s'ouvrant au voisinage de l'ombilic. La sécrétion muqueuse de la fistule ne contenait pas de grumeaux, néanmoins l'auteur ne cessait de soupçonner ici la présence d'actinomycose. En effet, l'examen ultérieur du tissu enlevé pendant l'opération, ainsi que de son contenu ramolli, démontra l'existence de colonies multiples formées par le parasite spécifique de l'actinomycose. Dans le second cas il s'agissait d'une tumeur du volume d'une noix, peu mobile dès le début, qui, dans l'espace de six semaines s'accrut de façon à atteindre les dimensions d'une orange et commença à soulever la paroi abdominale entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde. Au début, la tumeur paraissait avoir pour point de départ la cavité péritonéale et n'avoir que secondairement contracté des adhérences avec la paroi abdominale. Cette manière de voir était fondée entre autres sur ce fait que la tumeur en question avait une large base s'enfonçant dans la cavité abdominale et bien plus large que la circonférence de la tumeur visible à l'œil nu. Au bout de huit jours, on put déjà constater une fluctuation manifeste dans la partie superficielle de la tumeur et c'est à ce moment que l'auteur crut avoir affaire à l'actinomycose. Cependant la ponction exploratrice donna un résultat négatif. Mais ici encore l'examen des granulations, ainsi que du contenu liquide, retirés au moment de l'opération, confirma la justesse du diagnostic.

Rossberger. Anesthésie par la cocaïne (*Przegl. lekarsk*, 1894, nos 23-25). — Conclusions basées sur l'étude de 2.500 opérations faites avec la cocaïne :

1° Sur les muqueuses ou les endroits dépourvus d'épiderme, l'anesthésie s'obtient le plus sûrement par badigeonnage ou instillation de la solution aqueuse à 10 pour 100.

2° Pour obtenir l'anesthésie locale au moyen d'injections, il suffit de se servir de la solution à 1 pour 200, dont on peut injecter deux à quatre seringues de Pravaz, jusqu'à pâleur complète des tissus.

3° L'anesthésie locale est d'autant plus sûre que les symptômes d'anémie locale sont plus manifestes.

4° Dans les endroits où l'anémie locale brusque et artificielle est difficile à déterminer, l'anesthésie s'obtient également avec difficulté.

5° L'action spécifique de la cocaïne est due en premier lieu à son action vaso-constrictive; la diminution, voire même l'abolition de l'excitabilité des terminaisons des nerfs sensitifs, n'est qu'un phénomène secondaire.

6° Les symptômes d'empoisonnement se traduisent en premier lieu par des troubles de la pression sanguine.

A. Wiener (Chicago). **Les avantages du bouton de Murphy** (*Centralb. f. Chir.*, 26 janvier 1895, p. 81). — Le travail de Wiener est une réponse aux critiques qui, depuis quelque temps, ont été formulées un peu partout contre le bouton de Murphy. Il s'appuie sur 107 cas de chirurgie abdominable, appartenant à des chirurgiens américains qui continuent à rester enthousiastes du bouton de Murphy. Ces 107 cas se décomposent comme il suit :

10 résections primitives de l'intestin pour hernies étranglées et gangrenées avec 10 guérisons. D'après Wiener c'est justement dans ces cas où le bouton de Murphy rend de grands services : on peut opérer sans aides expérimentés; la narcose ne demande pas à être longtemps continuée, ce qui est particulièrement important chez les malades de cette catégorie.

16 anastomoses après résections pour fistules de l'intestin ont donné 16 guérisons.

12 cas d'étranglement interne, de plaies de l'intestin, de rétrécissement, etc., opérés avec l'aide du bouton de Murphy, ont donné 10 guérisons et 2 morts. Dans ces 2 derniers cas, la mort est survenue une fois trois heures après l'opération, chez un individu qui s'était tiré un coup de feu dans le ventre. Dans le second cas, il s'agissait d'un enfant auquel on a fait une anastomose de l'iléon avec le côlon pour une obstruction datant de quatre semaines; l'enfant très épuisé, opéré *in extremis*, succomba vingt-quatre heures après l'opération. Dans un troisième cas, la mort survint quatre semaines après l'opération; l'individu, pris dans une machine, arriva avec une fracture du bassin et deux déchirures de l'intestin, qui, après résections, furent réunies à l'aide de deux boutons de Murphy. Les deux boutons furent rendus avec les selles huit jours après l'opération. A l'autopsie on trouva l'intestin réuni par une cicatrice sans trace de rétrécissement.

26 résections pour tumeurs malignes de l'intestin ont donné 23 guérisons et 3 morts. Dans un cas, carcinome de l'iléon, le malade mourut de shock dix heures après l'opération qui n'a duré que dix minutes. Dans le second cas le malade succomba à la péritonite cinq jours après la résection de l'S iliaque pour causes; l'infection avait empêché l'accolement des surfaces séreuses. Le troisième malade auquel on avait une jéjuno-duodénostomie succomba au sixième jour à une péritonite provoquée par la perforation d'un cancer concomitant de l'S iliaque, ayant permis le passage dans la cavité abdominale d'un lavement alimentaire.

36 cholécystentérostomies ont donné 35 guérisons et 1 mort par hémorrhagie secondaire, au septième jour après l'opération.

21 gastro-entérostomies ont fourni 17 guérisons et 4 morts. Dans les cas qui se sont terminés par la mort, survenue douze heures à quatre jours après l'opération, il s'agissait de cancéreux; à l'autopsie, le bouton était toujours trouvé en place et en bon état.

Dans aucun de ces 107 cas, l'élimination du bouton n'a donné lieu à un accident quelconque. R. R.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Labatut, Jourdanet et Porte (Grenoble). **Traitement des manifestations articulaires de la goutte et du rhumatisme par introduction électrolytique du lithium** (*Revue internationale d'électrothérapie*, décembre 1894). — Ce traitement qui a pour but de suppléer à un estomac rebelle et de porter directement le médicament sur la partie malade, repose sur deux principes démontrés par les auteurs dans le *Dauphiné médical* (mai 1893, avril 1894) :

1° Sous l'influence d'un courant électrique, les substances dissoutes se scindent en deux parties, dont l'une cathion, descend le courant, et l'autre anion, le remonte. Ainsi le lithium, par l'électrolyse de son chlorure, remonte le courant et pour une intensité adoptée pénètre dans le corps en quantités dix fois supérieures à celles qui s'y introduisent par simple contact.

2° Un métal et en particulier le lithium est transporté à travers la peau par le courant et arrive au bout d'un certain temps à saturer une région donnée.

Ils admettent enfin que le lithium pénétré dans les tissus situés au pôle positif (d'une articulation de goutteux, par exemple), va former avec l'acide urique des urates très solubles qui seront éliminés, soit à cet état, soit en se transformant en urée après une nouvelle oxydation.

Ils ont calculé qu'en traitant une main pendant une heure par un courant de 25 milliampères, on y introduit 5 milligrammes de lithium qui solubiliseront 118 milligrammes d'acide urique.

Enfin, à leur avis, l'action catalytique du courant galvanique n'existe pas, et il faut attribuer les succès obtenus dans le traitement des douleurs et des empâtements périarticulaires, à l'électrolyse de la solution plus ou moins saline, dont on se sert toujours pour mouiller les tampons.

Le métal de ce sel, le sodium le plus souvent, transporté dans les tissus formerait des urates de soude, plus solubles que l'acide urique, mais bien moins que les urates de lithium. VIGOUROUX.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

V. Neschel. Symphyséotomie (*Vratch*, 5 janvier 1895). — L'étude de l'auteur, remarquable par l'ignorance absolue et totale de tout ce qui a été fait sur cette question en France, est basée sur 10 cas de symphyséotomie faits en Russie et dont un seul est personnel à l'auteur.

Tout en avouant que 10 cas sont insuffisants pour juger une méthode, l'auteur admet pourtant que la symphyséotomie est une bonne opération. Dans les cas qu'il étudie, l'opération n'a jamais présenté de grandes difficultés, l'hémorrhagie a pu toujours être arrêtée soit par le tamponnement, soit par les sutures, et du reste elle n'a été inquiétante qu'en cas de déchirure du clitoris, souvent produite au moment du passage de la tête, si bien que pour éviter ce traumatisme et l'hémorrhagie consécutive, il suffirait, d'après l'auteur, de comprimer le bassin au moment du dégagement de la tête.

Toutes les opérées ont guéri avec des résultats fonctionnels très satisfaisants. Dans 4 cas, on avait fait la suture du périoste; dans les 6 autres, on s'est contenté de la simple suture à deux étages des parties molles.

Pour toutes ces raisons, l'auteur qui ne semble pas être très bien au courant de la question, exprime l'espoir de voir la symphyséotomie remplacer, dans un bref délai, l'accouchement artificiel provoqué. R. R.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

C. S. Caverly. Histoire d'une épidémie de maladie nerveuse aiguë d'un type particulier (*Medical Record*, 1er décembre 1894, p. 673). — Pendant le mois de juin 1894 parut, dans la vallée de l'Otter Creek, dans l'État de Vermont, une épidémie de maladie nerveuse dont le symptôme ordinaire était la paralysie. La plupart des individus atteints étaient des enfants au-dessous de six ans. L'épidémie fut confinée à un espace très resserré de la vallée. Les cas ont été fort nombreux et quelques-uns mortels. 126 cas ont été observés par l'auteur.

Comme causes de cette épidémie, on ne relève rien de spécial; toutefois, depuis plusieurs mois, la quantité d'eau tombée se trouvait de 30 pour 100 au-dessous de la moyenne, et la rivière était fort basse. A noter encore que les maladies paralytiques furent, à la même époque, très fréquentes chez les animaux domestiques. Des chevaux, en particulier, seraient morts de méningites constatées à l'autopsie.

L'affection n'était pas contagieuse, car maintes fois on observa un cas unique dans une famille où il y avait plusieurs enfants. Le tableau clinique varie un peu : la fièvre, assez intense, a été souvent constatée, ainsi que des nausées, des vomissements. De l'hyperesthésie fut constatée dans 27 cas, et les troubles vésicaux dans 8 seulement. Quelques cas présentèrent du strabisme et des troubles de la vue. Mais le symptôme le plus constant fut la paralysie : elle ne manqua que 6 fois; encore, dans ces 6 cas, constate-t-on une rigidité des muscles spinaux, du strabisme et d'autres symptômes nerveux. 66 fois les deux jambes furent paralysées. Il est impossible de savoir si ces paralysies ne seront pas définitives dans certains cas, car les observations sont encore récentes, pour la plupart.

Il semble bien qu'il s'agisse, du moins à première vue, de méningite cérébro-spinale épidémique, mais quelques cas ont présenté le tableau clinique exact de la poliomyélite antérieure. L'auteur discute ces deux diagnostics. La contracture et la rigidité des muscles, accompagnant la paralysie, plaident en faveur du premier; mais les caractères généraux de la paralysie, son type irrégulier, sa constance sont en faveur du deuxième. C'est à celui-là que tend à se rallier l'auteur : il s'agirait alors d'*une poliomyélite antérieure aiguë épidémique*.

L. TOLLEMER.

S. Goldflam. De la claudication intermittente de Charcot (*Medycyna*, 1894, nos 24-25). — La claudication intermittente consiste en une contracture douloureuse qui rend la marche impossible, se manifeste à des intervalles égaux ou de plus en plus rapprochés et disparaît après un repos peu prolongé. Elle a été empruntée à une affection analogue observée chez les chevaux et due à la thrombose des artères iliaques.

La maladie peut affecter un seul membre ou les deux; elle frappe les sujets d'un âge assez avancé et précède souvent l'apparition de la gangrène. La sensibilité et les réflexes sont toujours normaux; la force n'est pas diminuée; comme signe objectif on n'observe qu'une induration des parois vasculaires. Dans certains cas observés par l'auteur, on a constaté l'absence des pulsations de l'artère dorsale du pied, de l'artère tibiale postérieure, et une fois de l'artère crurale. Dans les cas unilatéraux, on a remarqué parfois une atrophie légère des muscles avec conservation de l'excitabilité électrique. Le malade éprouvait une sensation de fatigue dans les membres, de l'engourdissement, de la roideur et enfin de la douleur dans les mollets et les doigts du pied. Il ne s'est manifesté de douleur vive que dans les cas terminés par la gangrène.

L'auteur n'a jamais observé de relation entre cette affection et le diabète sucré. Ce sont des altérations morbides des parois vasculaires qui constitueraient le caractère anatomique de la maladie; les douleurs s'expliqueraient par l'affection des corpuscules de Paccini qui siègent dans la tunique externe des artères.

En terminant, l'auteur rapporte l'observation d'un homme de trente-quatre ans, chez lequel le processus morbide aboutit à la gangrène du gros orteil, ainsi que du 4e et 5e orteils; pour arrêter le processus, il a fallu recourir à l'amputation de la cuisse. Sur la pièce enlevée, on trouva une oblitération non seulement des artères dorsale du pied et tibiale postérieure, mais encore de l'artère fémorale. A l'examen microscopique, on put constater que la lumière du vaisseau était complètement oblitérée par suite de la prolifération de la tunique interne qui s'était transformée en tissu conjonctif fibrillaire, contenant en abondance des vaisseaux de nouvelle formation; les parois de ces vaisseaux étaient épaissies et renfermaient des granulations pigmentaires. Les vasa-vasorum offraient des parois modérément épaissies et infiltrées. Les tuniques veineuses internes étaient infiltrées. Le nerf crural était intact.

Pour l'auteur, l'origine syphilitique des lésions vasculaires paraît certaine.

OPHTHALMOLOGIE

Alfred Hinde. Contribution à l'étude de la localisation et de la physiologie du centre visuel cérébral (*Medical Record*, 1er décembre 1894). — Ce travail est basé sur un cas d'amaurose monoculaire dont fut atteinte une femme de dix-neuf ans. Il s'agit d'une institutrice, blonde, vigoureuse, de cinq pieds et six pouces et demi de taille, pesant 145 livres. Elle appartenait à une famille sans histoire nerveuse et n'avait jamais été malade; régulièrement réglée, elle perdait très peu de sang à chaque époque, et la menstruation était accompagnée de troubles pelviens douloureux, ainsi que d'un état nerveux très accentué. Elle avait aussi présenté, à l'âge de dix-huit ans, à la suite de fatigues cérébrales dues à la préparation d'un examen, des troubles nerveux dont le principal était la perte absolue du pouvoir de se dominer, elle pleurait et riait sans cause, sans pouvoir s'arrêter. Le repos fit disparaître ces phénomènes. Elle fut atteinte de la grippe en décembre 1893 et, peu après, nota que la vision de l'œil droit diminuait progressivement : cela dura six semaines et la vision devint absolument nulle, la lumière n'étant plus perçue.

Six semaines après, l'examen démontrait que la motilité et le fond de l'œil étaient normaux dans les deux yeux, ainsi que les réflexes iriens. L'œil gauche était intact et percevait bien les couleurs; mais le champ visuel, qui parut normal au début, se rétrécit légèrement à la fin de la séance, par suite de la fatigue. On s'assura, par des moyens divers que l'œil droit ne voyait

vraiment pas. L'état général était bon; on nota une forte hyperesthésie ovarienne, ainsi que de l'hyperesthésie de la branche ophtalmique du 5e nerf crânien droit.

Il s'agit donc d'une malade, déjà atteinte de troubles nerveux, chez laquelle la grippe, augmentant la faiblesse nerveuse, et agissant peut-être un peu par ses ptomaïnes, produisit l'amaurose de l'œil droit. Il n'y avait pas un processus destructif d'une partie du cerveau, mais une anesthésie bien localisée dans un point du cerveau, dans l'écorce du lobe occipital gauche. L'auteur admet que ce trouble de la fonction du centre visuel cortical gauche devait entraîner une altération physique des cellules nerveuses de ce centre, quoique la plus grande partie du trouble fonctionnel fût due à une simple inhibition.

Le traitement local fut l'électricité, un courant continu appliqué un pôle sur l'œil, l'autre sur l'occiput. Petit à petit, la vision revint d'abord au centre de la rétine, puis périphériquement; la portion temporale de la rétine fut la dernière à recouvrer sa fonction. La vision des couleurs redevint aussi parfaite.

Cette observation mérite quelques réflexions. Il semble en résulter que la perception lumineuse et la perception de la forme sont distinctes l'une de l'autre. L'auteur incline aussi à croire qu'il y a un centre spécial pour la perception des couleurs. Il ne doute pas que le trouble fût d'origine corticale. L. Tollemer.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Ricardo Botey. L'opération de Rouge (*El Progresso medico Habana*, décembre 1894). — L'auteur donne les conclusions suivantes :

1° L'opération de Rouge est une opération excellente pour se donner du jour et un vaste champ opératoire, quand il s'agit d'opérer les grands néoplasmes (papillomes, enchondromes, sarcomes) ou les séquestres des lésions tertiaires de la syphilis, situés principalement dans la portion respiratoire des fosses nasales et difficilement opérables ou même inopérables par les voies naturelles;

2° C'est une opération relativement facile, qui ne laisse pas de déformation ultérieure et qui peut, en cas de nécessité, se répéter autant de fois qu'on le juge opportun, et sans le moindre inconvénient;

3° Il est préférable d'opérer avec le tamponnement primitif des fosses nasales, avec l'anesthésie chloroformique légère, et dans la position de Rose, mais combinée à celle de Trendelemburg;

4° Les ulcérations tuberculeuses profondes des fosses nasales, le lupus profond des cartilages nasaux, bien que très rares, pourront aussi s'opérer par la labio-gingivotomie;

5° Dans d'autres cas, exceptionnels, on pourra pour trépaner ou enlever le sinus sphénoïde, le frontal, les ethmoïdes et le maxillaire, se servir de l'opération de Rouge comme opération préparatoire, car parfois les opérations par les voies ordinaires sont difficiles, dangereuses ou impossibles. B. de Gorsse.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Prévost. Des déterminations cardiaques de la blennorrhagie (*Archives Médicales Belges*, janvier 1895). — Prévost a observé un cas d'endo-péricardite, survenue au cours d'une blennorrhagie aiguë, à la suite d'un lavage de l'urèthre avec une solution de permanganate de potasse à 0 gr. 30 pour 1.000, sous une pression de 1m,50.

Ces accidents cardiaques débutèrent subitement, quelques heures après l'injection, par un malaise extraordinaire, une douleur violente dans la région précordiale, devenant angoissante au moindre mouvement ou à la plus légère pression sur cette région. A l'auscultation : frottement rapeux et souffle doux d'insuffisance mitrale. T. 39°1. Après huit jours de traitement (diète lactée, morphine, vésicatoires) apparut une thrombose de la veine humérale droite et peut-être des veines profondes des membres inférieurs.

A propos de cette observation, Prévost donne un résumé des complications cardiaques de la blennorrhagie. Ordinairement tardives, elles peuvent être précoces, s'accompagnent souvent d'arthrites et d'arthralgies, ce qui peut rendre délicat le diagnostic avec le rhumatisme articulaire aigu. L'infection blennorrhagique exerce son action sur le cœur sain, ou déjà atteint d'une inflammation chronique d'origine rhumatismale. Toutes les parties constituantes du cœur, myocarde, endocarde, péricarde, sont susceptibles d'être frappées et les lésions sont ordinairement organiques et suivies de désordres persistants. L'endocardite est la localisation la plus fréquente; une trentaine d'observations sont aujourd'hui connues. Elle est ordinairement localisée à la valvule mitrale. Par ses allures, elle appartient tantôt à la forme aiguë simple; le début est alors insidieux ou bruyant; la période aiguë est relativement courte et en quelques semaines, l'état chronique, avec lésions irréparables est constitué. Tantôt elle a les caractères de l'endocardite infectieuse; cette forme, heureusement rare, débute par des frissons répétés, s'accompagne d'abcès multiples (forme pyohémique) ou d'hémorrhagies cutanées et viscérales nombreuses (forme hémorrhagique). Les signes stéthoscopiques prédominent à la base. La mort est constante.

L'influence pathogène du gonocoque de Neisser reste douteuse. Heims affirme l'avoir trouvé dans les végétations des valvules; Wilms est arrivé à des résultats différents.

Prévost conclut qu'il faut être très réservé dans l'application des irrigations uréthrales au traitement de la blennorrhagie aiguë. Il préfère le santal qui soulage rapidement, et n'emploie les lavages que contre les formes traînantes et chez les malades soignés et surveillés de près à l'hôpital. Le Damany.

L'OUEST AFRICAIN

GABON — CONGO FRANÇAIS

Topographie. Climatologie. Flore. Faune. Acclimatement. État sanitaire.

Topographie médicale et climatologie. — Le Gabon est situé sous la ligne équatoriale. Vue à vol d'oiseau, la configuration générale du pays apparaît d'une grande régularité. De la mer, le terrain va s'élevant jusqu'à un vaste plateau accidenté, au delà duquel le sol descend jusqu'au thalweg du Congo et jusqu'à celui de l'Oubangui. Le plateau forme lui-même le faîte de partage des eaux des petits bassins côtiers et des rivières tributaires du bas Congo. On peut donc dire, topographiquement parlant, que le Gabon comprend trois zones distinctes : un versant maritime, un plateau intermédiaire, et un versant continental.

La situation géographique du Congo français, au nord et au midi de la ligne équatoriale, et la topographie locale déterminent les conditions de son climat et la nature de sa flore et de sa faune.

C'est une colonie essentiellement tropicale, variable dans ses aspects, suivant les divers accidents du sol.

La zone maritime est celle dont on a pu le mieux étudier jusqu'ici le climat.

L'année s'y divise en quatre saisons : 1° la grande saison sèche, de fin mai à fin septembre; 2° la petite saison des pluies, deux mois, octobre et novembre; 3° la petite saison sèche, décembre et une partie de janvier; 4° la grande saison des pluies, de février à fin avril. C'est la saison des grands orages, des tornades et des pluies diluviennes.

Ces phénomènes climatériques sont révélés dans leurs traits généraux par les oscillations de crue et de décrue des rivières, dit Elisée Reclus. Ainsi, le niveau de l'Ogôoué commence à monter en septembre, pour être en pleine crue vers le milieu de décembre : c'est la petite saison des pluies d'hiver; il baisse vers la fin de janvier : c'est la petite saison sèche, qui a succédé à la petite saison des pluies. Puis, de février à fin avril, le niveau du fleuve offre des alternatives de hausse et de baisse, suivant l'abondance ou la rareté des averses, mais en somme il ne cesse de s'élever régulièrement, jusqu'à ce qu'il ait atteint sa hauteur culminante : on est en pleine grande saison des pluies. Quand on voit les eaux décroître, c'est que l'on entre dans la période des grandes sécheresses, qui se terminera vers la fin de septembre, au moment où le fleuve recommencera de nouveau à monter.

Une remarque intéressante à faire, et qui domine la climatologie du Gabon, est que l'équateur géométrique ne coïncide pas avec l'équateur météorologique; en d'autres termes, le passage de l'un à l'autre hémisphère ne se fait pas, au point de vue du climat, sous la ligne équatoriale, mais bien plus au nord, à 250 kilomètres dans l'hémisphère boréal, vers l'embouchure du rio del Campo. Ainsi, c'est en ce point que les pluies atteignent leur maximum; au delà, elles diminuent graduellement en allant vers le sud. A l'embouchure du rio del Campo, la moyenne des pluies est évaluée à 3 mètres par an; au Gabon même, à hauteur de Libreville, elle est de 2m,51. Mais, dans les montagnes de l'intérieur, dans la région intermédiaire qui arrête les vents pluvieux, elle est de beaucoup plus forte. Au Loango, qui n'est que le prolongement du Gabon, elle varie de 1m,5 à 0m,3, chiffre le plus bas qu'on ait pu constater, en 1877.

La part de l'humidité tombée correspond à la fréquence et à l'épaisseur des voiles de nuages qui recouvrent le ciel. Or, le Gabon est, sur la côte occidentale d'Afrique, la région où les nuées se forment en plus grande quantité. L'air ambiant qui est très chargé de vapeur d'eau (0,80 à 0,82, chiffre qui exprime l'humidité relative déduite d'observations psychrométriques), rend la chaleur excessivement difficile à supporter.

Quant à la température moyenne annuelle, elle n'est pas excessive : elle oscille entre 27° et 28°,5. Pendant les mois les plus chauds, le thermomètre marque à six heures du matin 26 à 29°; à deux heures de l'après-midi, 30 à 32°, rarement plus; le soir, 28°. Pendant les mois les plus froids, on observe, le matin, de 25 à 27°, quelquefois moins; à deux heures, 28 à 30°; le soir, 26 à 28°. Le minimum est en août.

Les vents sont assez réguliers. Dans la matinée, de huit à dix heures, une petite brise, faible, s'élève du sud-est au sud-ouest; puis, le calme règne jusqu'à deux heures de l'après-midi; à ce moment, la brise du large s'élève, fraîche et réparatrice; pendant la nuit se fait sentir la brise de terre. Les brises de terre et de mer alternent avec une grande régularité. Outre les vents côtiers, les vents généraux qui entraînent les nappes de l'océan atmosphérique se font aussi sentir. Ce sont les courants aériens du sud et du sud-ouest qui dominent; ils sont tellement forts que, pour se rendre du Cameroun au Gabon, les navires à voiles, cinglant contre les airs et les eaux, mettent en moyenne trois fois plus de temps que pour faire le voyage de retour, lorsqu'ils sont favorisés par les courants. Mais, l'ouragan qui a les fureurs les plus terribles est la tornade. On désigne sous ce nom le mouvement giratoire du vent et des nuages, tournant du nord-est à l'est et au sud, et revenant souvent au nord-est, après avoir fait un tour complet du compas. Les tornades se succèdent principalement pendant la saison pluvieuse des premiers mois de l'année, et presque toujours c'est le soir, de huit à dix heures, qu'elles se déchaînent. Avant l'orage, l'air est lourd, la chaleur accablante; un calme léthargique règne dans l'atmosphère; le ciel est pur. Seulement, à l'horizon, un point noir apparaît, qui grossit et s'élève, et alors prend une forme circulaire; il tourne et s'étend; puis le vent se déchaîne avec violence et la pluie tombe à torrents. Dans le lointain, on entend un bruit strident de grelots, au milieu d'un sourd murmure : ce sont les frémissements de la tempête qui se précipite à travers les forêts, les montagnes et les vallées. Et les grondements prolongés du tonnerre retentissent à de courts intervalles, brusques et saccadés; et de brillants éclairs sillonnent la nue ou répandent une nappe lumineuse sur les nuages amoncelés. C'est un bouleversement général qui dure quelquefois cinq ou six heures. Puis, le ciel s'éclaircit et un calme réparateur succède à la tourmente. L'air est plus frais, plus agréable; on respire plus à l'aise. Aussi, les Européens du Gabon redoutent-ils peu ces tornades et les saluent-ils avec joie, en raison de la fraîcheur qu'elles apportent, l'orage calmé.

Flore. — A la différence d'humidité correspond sur le versant maritime une différence dans la végétation. Vers la frontière du Cameroun, dans la partie nord de la contrée où la précipitation de la pluie est la plus considérable, la forêt couvre tout le pays, monts et vallées; par contre, dans le Loango, où l'air est plus sec, il existe une succession de bois et de savanes. De nombreuses clairières interrompent la verdure sombre des grands bois. Ces clairières sont recouvertes de graminées appartenant toutes à quatre espèces seulement et tellement hautes qu'un homme à cheval y disparaît aux yeux. Sur la terrasse bordée d'arêtes montagneuses qui forme la région des plateaux, il n'existe plus de forêts : on ne voit que des prairies sans bornes et de la brousse.

Considérée dans son ensemble la flore n'a pas, au Gabon et au Congo français, la richesse et la variété de formes des régions équatoriales. Le pays se présente cependant sous des aspects très variés, lagunes, marais couverts de palétuviers, bouquets d'arbres, grandes étendues semblables à des parcs, murailles de fourrés épais au bord des rivières, coins de terres cultivés; mais, sur la côte, la nature sablonneuse du sol y modère la végétation.

Parmi les végétaux les plus remarquables du Gabon, on peut citer le baobab, diverses espèces de palmier, entre autres le palmier éventail, le palmier à vin, le palmier à huile, ce dernier rare dans la zone des plateaux, le bananier, le santal rouge, l'ébène, le copal, le bambou, l'ocoumé, le meilleur des arbres avec lesquels on fabrique les grandes pirogues d'une seule pièce, dont les dimensions atteignent plus de 1 mètre de largeur sur 16 de longueur. Les bords des rivières sont bordés de palétuviers et de mangliers, de jasmins odorants, d'ipomœas et d'hibiscus tiliaceus, de papyrus qui s'élèvent à 6 mètres. Autour des fourrés, s'entrelace la masse inextricable des lianes.

Les plantes alimentaires le plus communément répandues sont : le manioc, le bananier, l'igname, le maïs, les patates douces, la canne à sucre, le cacaoyer. Les légumes sont assez rares, si l'on excepte la feuille de manioc, les haricots, les courges, les ananas, les papayes, les citrons, les piments, le gingembre et le poivre des nègres.

Le tabac croît partout; il est d'assez bonne qualité. Le coton et le café viennent bien, surtout le coton qui se développe, pour ainsi dire, spontanément et produit beaucoup sans culture. La liane ndambo donne le caoutchouc, qu'on recueille en pratiquant une incision de l'écorce.

Faune. — La race animale n'est pas, au point de vue des animaux domestiques, partagée dans le pays aussi bien qu'on le voudrait. Parmi ces ani-

maux, nous citerons le mouton, le cabri, la poule, le chien, le porc, le canard; malheureusement il n'y a ni bœuf, ni vache domestiques, et l'hippopotame, l'éléphant, le singe et le bœuf sauvage ne sauraient les remplacer comme aliment. On peut, il est vrai, manger de l'antilope, de la biche et du sanglier. Comme gibier à plume on a du pigeon, de la perdrix, de la caille, de la pintade et quantité de perroquets gris. Les rivières sont assez poissonneuses; celles du bassin du Congo notamment contiennent un très grand nombre d'espèces nouvelles, telles que le poisson grimpant, le pteropterus, etc. Diverses espèces de poissons sont particulières au Gabon comme le chondo qui, de son bec corné, creuse des trous dans le sable pour y déposer ses œufs. A l'île de Corisco vit une sorte de protée et dans le Kouilou des poissons électriques. Les lagunes renferment beaucoup d'huîtres.

Le long des fleuves vivent les hippopotames et les crocodiles, ces derniers n'attaquant jamais l'homme. Les hippopotames s'avancent ici jusqu'à l'embouchure des fleuves, et peuvent s'accoutumer à l'eau de mer.

Le Gabon est la patrie du gorille; mais, il est devenu rare dans le voisinage de la côte; on le rencontre de préférence dans les forêts de l'intérieur, notamment dans celles qui bordent, au sud de l'Ogôoué, les marigots et les lacs riverains. La contrée qu'il habite de préférence est comprise entre le Saô-Benito et le Loango; sur le haut Ogôoué, dans la région des plateaux, il est rare, et on ne l'a rencontré nulle part de l'autre côté du versant continental sur les bords du Congo. Avec lui vit le chimpanzé, qui habite surtout dans le bassin méridional de l'Ogôoué et du Kouilou; on l'apprivoise très facilement. Puis, appartenant à la même famille, le nchfego mbounvé (troglodytes calvus) et le koulou, moins grands que le gorille et le chimpanzé. De tous les singes, le koulou serait celui qui se rapprocherait le plus du type humain : sa capacité cranienne par rapport à sa taille est plus considérable que celle du chimpanzé et du gorille, sa figure est moins prognathe, son front plus haut, ses arcades sourcilières moins bombées; son oreille diffère à peine de celle de l'homme.

Avec le gorille, le chimpanzé et le koulou vivent, dans les forêts de l'intérieur, le léopard et d'autres grands félins, mais il n'y a pas de lion. L'on y trouve aussi l'éléphant qui, comme les singes, tend à disparaître de la zone maritime et à émigrer vers la région montagneuse. Dans le sous-bois, l'on rencontre des sangliers à front blanc, des espèces de buffles fort redoutés des indigènes et quantité de rongeurs, entre autres le kendo, le plus petit des écureuils, et le mboko ou rongeur d'ivoire qui s'attaque aux défenses d'éléphants.

Mais, ce que les habitants craignent plus que les grands félins, les éléphants et les buffles, ce sont les serpents, dont trente espèces, la plupart venimeuses, ont été étudiées par de Compiègne.

Encore plus gênants habitants de la forêt que les serpents sont les fourmis. Celles-ci sont représentées par des espèces redoutables, qui vivent, les unes dans les arbres, les autres dans la plaine où elles se construisent des demeures d'argile rappelant de gigantesques champignons. L'une d'elle, le bachikoué, est un véritable animal féroce. S'avançant par millions sous la conduite de chefs, comme une armée qui va au-devant de la bataille, les bachikoués procèdent méthodiquement à la destruction de tout ce qui se trouve sur leur passage. Les habitants se hâtent d'abandonner leurs demeures que les fourmis mettent au pillage, et, à leur retour, trouvent le nettoyage complet. Ajoutez à ces espèces nuisibles les araignées, dont il existe une quantité incroyable et la chique ou *pulex penetrans*, importée du Brésil, et vous aurez la liste des plus grands fléaux du pays.

Acclimatement, état sanitaire, maladies des blancs et des noirs. — Quatre causes climatériques agissent dès le début sur l'organisme de l'Européen qui débarque au Gabon : la chaleur, la grande quantité de vapeur d'eau contenue dans l'air ambiant, la diminution de la pression barométrique et la tension électrique. Soumis à cette quadruple influence, l'Européen se trouve dans des conditions physiologiques nouvelles. En effet, par suite de la chaleur qui dilate l'atmosphère, de la présence de la vapeur d'eau qui prend la place de l'air, de la diminution de la pression barométrique, l'air se trouve raréfié; la quantité d'oxygène absorbée à chaque inspiration est donc inférieure à celle qui entrerait dans le poumon dans une contrée où ces influences météorologiques ne se produiraient pas. Le Dr Féris, dans une excellente étude, a démontré que, dans les régions équatoriales, cette quantité d'oxygène absorbée peut être considérée comme inférieure d'environ un sixième au moins à celle qui entre dans le poumon quand la température est à 0 degré. Pour maintenir l'équilibre physiologique, il faut donc que le nombre des respirations et le nombre des battements du cœur s'accroisse d'une façon proportionnelle. Et, en effet, il a été calculé que le travail mécanique du cœur et des poumons s'augmente, sur la côte occidentale d'Afrique, juste d'un sixième.

Cette variation dans les fonctions physiologiques des organes de la respiration et de la circulation est le point de départ des modifications que va subir l'organisme. La diminution de l'oxygène absorbé a pour résultat une diminution générale de la masse sanguine. Un certain nombre de globules rouges, ne réussissant pas à s'emparer de l'oxygène nécessaire à leur existence, deviennent inutiles pour l'organisme, meurent et disparaissent en se dissolvant. Sans doute, l'accélération de la respiration répare bien le mal en partie, mais elle est insuffisante, car la physiologie enseigne que le nombre des respirations est loin d'en compenser l'amplitude. Le sang s'appauvrit donc, d'une manière physiologique pour ainsi dire, et de là naît l'anémie des pays chauds.

Cette anémie physiologique reste légère. Elle se produit forcément, nécessairement, en vertu de cet axiome qui établit que tout organe qui ne fonctionne pas d'une manière normale tend à disparaître. Il ne faut pas la confondre avec l'*anémie profonde* des pays chauds qui est un état pathologique, mais il est certain qu'elle crée un état spécial qui conduit facilement à cette anémie profonde.

Le premier indice de l'état anémique est ce que l'on appelle le *teint de la côte* que prennent les nouveaux venus. Ce teint est caractérisé par une couleur jaune. Souvent, cette teinte ictérique est accompagnée d'affaiblissement général, de susceptibilité de l'estomac qui ne peut recevoir une certaine quantité d'aliments sans dégoût ou nausée. En même temps, survient un peu de paresse intellectuelle; l'imagination s'émousse ou s'exalte outre mesure; la volonté perd de sa vigueur. La plupart du temps là s'arrêtent les symptômes de l'anémie, qui quelquefois prend ce qu'on appelle l'allure galopante; alors le sujet dépérit progressivement et très rapidement. Ces cas sont toujours très graves et il faut rapatrier les malades d'urgence; car la rentrée dans les climats tempérés est la seule chance de salut. Il faut dire que, quoique l'anémie galopante soit parfois une affection essentielle, propre au pays même, elle est presque toujours la conséquence d'une fièvre paludéenne ou de toute autre maladie endémique. On a attribué la production de cette anémie tropicale en partie à la masse énorme de calorique latent dont l'économie ne peut se débarrasser que très incomplètement, en raison de l'extrême humidité dont l'atmosphère est chargée.

Malgré l'influence d'une chaleur élevée et constante et d'une atmosphère chargée d'électricité et d'humidité, l'Européen, bien que s'affaiblissant, peut donc résister. Le plus grand obstacle à son acclimatement n'est pas le climat lui-même, c'est le sol marécageux. L'infection paludéenne, voilà ce qui régit l'état sanitaire. L'ensemble des diverses manifestations du paludisme, jusques et y compris la cachexie, constitue les 75 pour 100 des maladies internes. Les fièvres intermittentes dominent d'ailleurs toute la pathologie du pays; leur préexistence aggrave toujours les autres maladies. Par ordre de fréquence, les diverses manifestations paludéennes se rangent dans l'ordre suivant : la fièvre intermittente simple près de 50 pour 100, la cachexie paludéenne 16,9 pour 100, puis les complications bilieuses et les accès pernicieux. La fièvre rémittente bilieuse n'est pas toujours mortelle, mais ceux qui en relèvent conservent longtemps de l'anémie profonde et persistante. Un degré de plus dans cette forme pathologique et l'on verra survenir une des complications les plus sérieuses de l'état paludéen, l'accès bilieux hématurique ou mélanurique. D'après Béranger-Féraud, il se présente d'ordinaire chez des Européens qui sont déjà dans le pays depuis quelque temps, un an et davantage. C'est en quelque sorte l'indice de la saturation miasmatique.

Je me suis laissé dire par des voyageurs qui avaient exploré le Gabon et la Guinée supérieure, de l'autre côté de l'équateur, que l'accès bilieux hématurique au Gabon était moins souvent mortel que dans la Guinée supérieure. Tandis que, dans ce dernier pays, un seul accès bilieux de cette nature amène la mort, souvent, des Européens du Gabon ont pu subir trois et quatre fois ses atteintes et se remettre après avoir gagné un climat meilleur, soit en Europe, soit même dans la région montagneuse du pays.

Après les fièvres paludéennes, les maladies les plus communes qui atteignent les blancs sont les entérites, la phthisie pulmonaire, la dysenterie, la bronchite. La grande quantité d'humidité qui baigne l'atmosphère prédispose aux rhumatismes. L'hépatite est peu fréquente; le foie et la rate s'engorgent modérément et leur hypertrophie est rare. Peut-être est-ce à cette circonstance qu'il faut attribuer la rareté des hydropisies au Gabon.

L'Européen est encore exposé à d'autres maux moins dangereux, mais fort désagréables. La bourbouille, qui consiste en une vive inflammation des pores de la peau, laquelle produit des démangeaisons irritantes et occasionne sur le corps une multitude de petites taches rouges; elle est inoffensive. Les abcès, furoncles et anthrax sont très fréquents. Presque toutes les blessures guérissent par suppuration. Les *sarnes* sont des ulcères qui prennent la forme d'une plaie; ils sont très douloureux, mais n'offrent pas un caractère de gravité réel.

Les maladies auxquels sont sujets les noirs sont à peu près les mêmes que celles qui sont présentées par les blancs. Mais, à l'exception des rhumatismes, dont les manifestations sont aussi communes dans une race que dans l'autre, l'ordre de fréquence des maladies est renversé. Ainsi, les affections les plus fréquentes chez les noirs sont celles de l'appareil respiratoire (bronchites, pleurésies) qui représentent les 40 pour 100 des maladies internes. Puis, viennent les maladies de l'appareil digestif (entérites, embarras gastriques), 26 pour 100. Les fièvres paludéennes viennent au dernier rang; elles ne représentent que les 12 pour 100 des maladies des noirs.

* * *

Nous avons cherché à donner un tableau aussi complet que possible, dans les limites que nous nous sommes assigné, de la pathologie du Gabon; mais, de ce que nous avons insisté sur ce point il ne faudrait pas en conclure que le climat de ce pays soit particulièrement funeste aux Européens. Il y a sur la côte occidentale d'Afrique bien des points autrement dangereux où vivent les Européens, et l'on ne saurait dire du Gabon ce qu'on a dit de la Côte des Esclaves, que la contrée est la plus insalubre de l'univers. Le grand ennemi du colon, c'est la malaria. Encore, l'infection paludéenne y paraît-elle avoir ici certaines de ses manifestations un peu atténuées, comme la fièvre bilieuse hématurique, ce qui n'a pas lieu sur le littoral du golfe de Bénin. D'ailleurs, nous n'avons entendu parler, pour ce qui est des fièvres paludéennes, que de la région de la côte. Là, la configuration du sol est éminemment favorable, il est vrai, à la production de la malaria. Cette partie du versant maritime, en effet, s'offre sous l'aspect d'un pays tourmenté, parsemé de petits monticules, ayant tout au plus une centaine de mètres d'altitude, tous boisés et tous séparés par des ravins à travers lesquels les eaux vont se déverser à la mer. Le peu de hauteur des ravins rend cet écoulement difficile et amène la stagnation des ruisseaux, surtout au voisinage de leur embouchure. Mêlées à l'eau de mer, les eaux de ces ruisseaux forment de vastes marigots. Leurs bords sont couverts de palétuviers dont les racines emprisonnent des couches de limon mêlées à des débris de végétaux, d'insectes morts, etc. Souvent, des arceaux de lianes s'entrecroisent au-dessus de ces eaux et forment obstacle au renouvellement de l'air. Alors, ces matières organiques, animales et végétales, retenues dans ces vastes mares saumâtres, entrent en décomposition sous l'influence de la température élevée et forment un foyer constant d'émanations putrides, excessivement délétères.

Mais, il en est autrement dès qu'on aborde la région montagneuse. Ici, les inconvénients que présente le climat du littoral se trouvent avantageusement modifiés par l'altitude. Dans l'ensemble, le relief de la contrée se compose de saillies parallèles au rivage se succédant de l'ouest à l'est, en forme de terrasses bordées d'arêtes montagneuses. La chaîne, dans sa direction générale, va s'affaissant du nord au sud, du Cameroun au bas Congo. C'est, avec plus de régularité, le prolongement du système orographique du territoire oriental du Cameroun. Sans atteindre les grandes hauteurs de l'Adamaoua septentrional, les arêtes montagneuses s'élèvent en certains points à 1.500 mètres; quelques-unes atteignent 1.000 mètres. A ces altitudes, la chaleur est moins constante et moins uniforme, le climat est plus variable et aussi plus sec. Le plateau des Batékés, qui termine au midi ce système orographique, est déjà réputé pour sa salubrité. Plus au nord, vers la limite du Cameroun, et à l'orient de l'Adamaoua, la région montagneuse qui y fait suite a été citée comme pouvant devenir une colonie de peuplement, et la haute Sangha peut être considérée à bon droit comme le sanatarium des Européens, anémiés par le séjour sur le littoral ou sur le bas Congo. De l'autre côté du plateau des Batékés, le long des affluents du Congo, le climat est tolérable. Même sur le bas Congo, les missionnaires catholiques et protestants ont trouvé le moyen de vivre sans trop de détriment pour leur santé, moyennant des congés régulièrement échelonnés qui leur permettent de se retremper dans leur pays d'origine.

Dr Rouire,
Médecin-major de l'armée,
Membre de la Mission d'exploration scientifique de la Tunisie.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

AUTOPSIE DES POUMONS

Par le Dr M. LETULLE, agrégé,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Sommaire : Examen méthodique des poumons et de l'arbre trachéo-bronchique. Inspection. Palpation, ses avantages. — Direction, nombre, dimensions des quatre incisions exploratrices : formation d'un lambeau externe, sa division régulière. — Ouverture des bronches du lambeau interne. — Incision du sommet, section des ganglions du hile. — Pesée du poumon, son moment favorable. — Consistance du parenchyme pulmonaire ; pression, malaxation. — Couleur de l'organe, ses variations. — Mensuration. — Insufflation. — Conservation, durcissement. Coupes microscopiques.

I

Examen macroscopique.

Les deux poumons, extraits en même temps de la cavité thoracique, maintenus dans leurs rapports normaux avec le cœur et l'aorte thoracique, se présentent appendus à la trachée par leur grosse bronche primitive.

Nous supposons l'autopsie faite avec tout le soin désirable. Les adhérences de la plèvre, par exemple, ont été conservées, en ce sens que le feuillet pariétal a été décollé sur les points symphysés et a suivi le poumon. Si la face inférieure de l'organe était retenue au diaphragme, celui-ci également a été enlevé en entier, ce qui est le plus commode, ou dans les points correspondant aux adhérences.

Avant toute opération, on pèse les poumons qui peuvent perdre beaucoup de leur poids, à la suite des incisions.

Aspect extérieur. — La pesée faite, on passe à l'inspection de chaque poumon. Elle est facile ; mais, il est nécessaire, au préalable, de connaître l'aspect que présente normalement la surface de l'organe. La forme, les anomalies des scissures interlobaires, la couleur du parenchyme pulmonaire et ses variations dues à l'âge, à l'habitat (anthracose des citadins) aux professions, sont supposées présentes à l'esprit de l'observateur. On note les détails importants, à mesure qu'on examine les différentes régions.

A l'état normal, le poumon d'un adulte est d'une couleur gris jaunâtre, un peu rosée, sillonnée de traînées bleu-noirâtres ou bleu-verdâtres (poussières de charbon) dessinant au-dessous de la plèvre viscérale des figures polygonales, dont chacune circonscrit l'aire de la base des lobules. Aux points d'entrecroisement de ces lignes interlobulaires, les taches noires sont souvent plus foncées, parfois un peu saillantes, sans que, pour cela, l'anthracose dépasse les bornes de l'état dit physiologique.

En même temps, d'ailleurs, que la vue, la palpation doit servir à assurer l'étude de l'appareil respiratoire. On peut avancer, sans paradoxe, que le doigt fournit, à lui seul, plus de renseignements utiles que l'ensemble des autres procédés d'examen. On doit donc connaître et la mollesse souple, et la légèreté particulière du parenchyme pulmonaire normal. La sensation donnée par la compression de l'organe entre deux doigts, sorte de crépitation neigeuse fine, surtout caractéristique au niveau d'une surface de section récente, ne saurait être décrite : il suffit de l'avoir perçue une fois, pour ne plus l'oublier.

Le palper demande à être méthodiquement fait ; il doit être pratiqué sans violence en saisissant entre les trois premiers doigts une quantité modérée de poumon, sans lui faire subir aucun délabrement, et répétant la même manœuvre successivement du sommet à la base. A l'état normal, la consistance est partout la même ; les points indurés sont notés au passage et seront l'objet d'un examen plus complet, à l'aide d'incisions exploratrices sur lesquelles nous reviendrons.

COUPE VERTICALE D'UN POUMON SUR SON BORD POSTÉRIEUR. — TUBERCULOSE PULMONAIRE.

B, bronche primitive incisée sur sa face postérieure ; *c*, cavernule ; *l*, nodules tuberculeux entourés d'anthracose ; *l'*, base d'un lobule pulmonaire.

Aspect des coupes. — Le poumon a donc été vu dans tous ses replis, palpé dans toute sa hauteur : il convient d'en pratiquer l'ouverture. Deux sortes d'incisions vont être pratiquées : *a*) incisions des bronches ; *b*) incisions du parenchyme.

1° *Incisions des bronches.* — La trachée et les deux grosses bronches d'origine sont sectionnées aux ciseaux de haut en bas, sur leur face postérieure ; ce procédé permet d'observer la muqueuse et le contenu des conduits. Normale, la muqueuse est d'un jaune-brun nacré caractéristique, qui ne change en aucun point de l'arbre extra-pulmonaire et se continue encore quelque peu, passé le hile.

Cela fait, et si l'on n'a pas de raison particulière pour conserver ensemble les poumons retenus à la trachée, on les ampute au hile. Souvent, l'artère et les veines pulmonaires y avaient été déjà sectionnées, lors de l'ablation du cœur. De toute façon, on doit à ce moment surveiller l'état du hile : faire l'inspection des ganglions péribronchiques et péritrachéaux ; regarder ensuite l'artère pulmonaire béante, ainsi que les veines pulmonaires. Il se peut, par exemple, qu'on découvre des caillots obstruant le tronc de l'artère pulmonaire et qu'on reconnaisse là l'origine d'une thrombose vasculaire méconnue.

2° *Incisions du parenchyme.* — A ce moment, afin de ne point trop déformer l'organe, la première incision doit être la suivante : le poumon, posé sur sa base ou couché sur sa face médiastine, est maintenu de la main gauche, tandis que la droite, armée d'un couteau à autopsie bien tranchant, incise dans toute sa hauteur, en un ou deux temps, le bord postérieur. La lame est dirigée d'arrière en avant, selon un plan parallèle autant que possible à la face médiastine.

On a soin de ne pas compléter l'amputation et de rabattre en dehors, comme un volet, le lambeau externe qu'il est facile de coucher sur la table ; on obtient de la sorte une grande surface de section reposant sur le bord antérieur du poumon et qui montre les différentes parties constitutives du parenchyme, aux divers

étages. La planche ci-jointe rend compte de l'aspect présenté par le poumon droit, sectionné suivant cette ligne : 1° le lobe supérieur infiltré de tubercules et creusé de cavernes (*c*), le sommet maintenu par des érignes, le volet rejeté en dehors pour montrer les cavernes ouvertes ; 2° le lobe inférieur parsemé de nodules tuberculeux (*t*) entourés d'anthracose, avec son volet externe dans l'ombre. Les deux lobes, près du hile, se continuent par une languette de tissu pulmonaire non sectionné.

S'il n'existe aucun motif pour intervenir autrement, une nouvelle incision verticale et perpendiculaire à la surface, au milieu du volet externe, complète l'étude du segment antéro-externe. Avant d'en pratiquer une semblable, également de haut en bas, au milieu du volet interne, il est bon d'avoir soin d'ouvrir aux ciseaux les bronches de ce segment interne ou médiastinal; on entre dans la bronche par le hile du poumon et l'on arrive vite à la surface de section. L'incision terminale peut être faite alors.

Pour plus de sûreté, on découpera encore en travers le sommet du poumon, afin de ne laisser échapper aucune induration, aucune lésion bacillaire plus ou moins latente. Enfin, quand tout est terminé, on pratiquera plusieurs coupes verticales sur les ganglions du hile pour noter les altérations de ces organes, sur lesquels le passé pathologique du poumon s'imprime souvent d'une manière ineffaçable.

En résumé : pour chaque poumon, trois grandes incisions verticales postéro-antérieures et une large incision transversale au sommet, avec deux ou trois coups de couteau sur les ganglions lymphatiques du hile, quand aucune altération n'apparaît appréciable à la vue, non plus qu'au toucher, et que les coupes ne fournissent pas d'indication spéciale.

Toutes les fois qu'intervient un motif quelconque, soit préconçu, fourni par l'observation clinique, soit extemporané, donné par la constatation d'un détail anatomo-pathologique au moment de l'autopsie, le principe qui guide les incisions découle des indications immédiates. Un exemple : les bronches paraissent-elles, pour une raison particulière, devoir être examinées ? la technique est d'emblée tout autre ; on commence par entrer avec les ciseaux mousses dans la bronche originelle, et l'on poursuit les ramifications bronchiques intra-pulmonaires, en se rapprochant autant que possible de la surface pleurale.

La recherche d'un anévrysme de l'artère pulmonaire, dans la phthisie cavitaire, nécessite une dissection minutieuse, et l'on sait que cette investigation s'impose toutes les fois que la phthisie chronique ulcéreuse se termine par une hémoptysie abondante ou répétée.

L'apoplexie pulmonaire, les infarctus hémoptoïques du poumon sollicitent l'examen soigneux des ramifications de l'artère pulmonaire qui se dirigent vers le foyer hémorrhagique ; la dissection de ces artères à coups de ciseaux se guide sur les ramifications de l'arbre respiratoire auxquelles l'artère pulmonaire est accolée.

Enfin, toute lésion appréciable à la vue ou au palper, en un point quelconque, appelle l'intervention du couteau qui permet de voir, sur place et bien au jour, l'altération soupçonnée. Il est bon de s'habituer à pratiquer, autant que possible, son incision perpendiculairement à la surface pleurale, et si le foyer pathologique est peu volumineux, sur le milieu de la lésion ; la conservation des pièces anatomiques et leur étude microscopique bénéficieront de cette précaution.

La *consistance* et la *couleur* des parties méritent quelques indications.

La consistance diminuée, c'est l'emphysème caractéristique, avec sa tuméfaction pâle, boursouflée, et son poids spécifique amoindri.

Certaines parties du poumon offrent une consistance beaucoup plus grande en apparence qu'en réalité. La congestion aiguë, l'œdème pulmonaire, peuvent, après malaxation, diminuer considérablement de consistance ; cette dernière affection surtout se modifie en quelques minutes, après l'incision qui, sur-le-champ, donne issue à une grande quantité de liquide séreux infiltré.

D'autres altérations, comme l'atélectasie (qu'on n'observe guère que chez l'enfant), la carnisation, assurent au parenchyme pulmonaire une consistance et une condensation apparente fort différentes de la densification produite par les lésions inflammatoires, telles que la pneumonie, la broncho-pneumonie, la tuberculose pneumonique ou le cancer du poumon.

La couleur ne doi tpas non plus devenir une cause d'erreur. Quand la muqueuse des bronches est rouge, il ne faut admettre une bronchite aiguë qu'après en avoir fait la preuve : l'origine de cette coloration pourrait être une hémoptysie avec stagnation prolongée du sang spumeux à la surface de la muqueuse.

De même, dans le poumon, l'apoplexie, l'infarctus, l'induration rouge (asystolique), diffèrent des altérations aiguës ou subaiguës, inflammatoires.

La consistance et la grande friabilité des lésions hyperémiques guideront le diagnostic. L'hépatisation rouge est toujours d'une friabilité extrême ; le poids spécifique des régions envahies est fort exagéré ; le fragment de poumon plongé dans l'eau ne surnage pas, il coule au fond du vase.

La congestion pulmonaire, la plus rouge, crépite toujours peu ou prou et ruisselle sur la coupe ; après malaxation du tissu pulmonaire entre les doigts, le fragment surnage ou tout au moins nage entre deux eaux.

Bien isolé du reste du poumon, le noyau d'infarctus pulmonaire ne surnage pas, il est vrai, mais sa couleur brun-noir, sa dureté et sa sécheresse ne permettent pas de le confondre avec une lésion inflammatoire ; à moins que, secondairement, l'infarctus ne se soit entouré d'une zône d'inflammation pneumonique, auquel cas les deux séries de lésions se surajoutent d'une façon concentrique.

Ces exemples, pris parmi tant d'autres, suffisent pour la démonstration.

Pour être complet, il faudrait joindre aux divers procédés d'examen que nous venons d'esquisser (pesée, inspection, palpation, incision, pression, malaxation), deux autres moyens : la mensuration (qui donne la notion du volume de l'organe) et l'insufflation, jadis très usitée, aujourd'hui à peu près complètement abandonnée, sauf à l'autopsie des poumons d'enfants (l'atélectasie étant vaincue par ce moyen) et lors d'examens médico-légaux, dont nous ne pouvons nous occuper ici.

II

Examen microscopique.

Conservation et durcissement des pièces. — On a souvent intérêt à conserver ou à durcir, en vue d'un examen microscopique, tout ou parties d'un poumon.

Parmi les méthodes usuelles, quatre méritent attention, à cause de leurs avantages et de leurs inconvénients réciproques : *a*) l'*alcool*; *b*) le *liquide de Müller*; *c*) les *solutions de formol*; *d*) le *sublimé*.

1° L'*alcool* fort est indiqué quand on veut durcir rapidement de petits fragments sur lesquels on désire colorer les germes pathogènes, les figures nucléaires ou les exsudats fibrineux. Son grand inconvénient est de rétracter et de décolorer les tissus. Pour bien durcir par l'alcool, le fragment de poumon doit être peu volumineux, de 1 centimètre cube environ. Une bonne méthode est la suivante : garnir le fond du flacon avec une petite couche de ouate, verser l'alcool absolu, poser le fragment de poumon, puis recouvrir le tout d'une nouvelle couche de ouate, pour être sûr de l'imbibition totale et complète de la pièce.

2° Le *liquide de Müller* est le liquide par excellence pour la bonne préparation de toutes les lésions pulmonaires : les vaisseaux sont fixés avec les globules sanguins, dans l'état où ils se trouvaient au moment de la mort; les exsudats ne sont point modifiés dans leur forme, non plus que dans leurs rapports. Il suffit d'un récipient assez large pour recevoir le poumon ou ses fragments et pour les imbiber largement. Une précaution est nécessaire : il faut recouvrir d'une couche de coton hydrophile suffisamment épaisse le poumon, afin qu'il n'affleure pas à la surface du liquide. En outre, on doit renouveler chaque jour le liquide de Müller, jusqu'à ce qu'aucun dépôt trouble ne se forme plus.

D'ordinaire, le poumon fixé par le Müller, n'est pas suffisamment durci pour pouvoir être coupé. Il faut le faire dégorger dans l'eau, et le passer par les alcools progressivement forts jusqu'à l'alcool absolu. Il est aisé ensuite de passer par la celloïdine le fragment et de l'orienter pour les coupes microscopiques.

3° Le *formol*, en solution aqueuse légère, à 1 gr. 50 pour 100 par exemple, a l'avantage de conserver à peu près intactes les couleurs du poumon et de ses lésions. L'organe se rétracte un peu, puis devient assez dur, d'une consistance ferme, insuffisante cependant pour les coupes microscopiques ; mais on peut, pour ces coupes, passer ensuite le fragment par les alcools. L'inconvénient du formol est de donner aux éléments cellulaires une translucidité vitreuse et une certaine résistance aux matières colorantes, quelque peu gênantes pour l'étude histologique.

4° Le *sublimé* en solution forte acétique, à 1 pour 20, ne peut s'appliquer qu'aux fragments de petites dimensions qu'on veut durcir rapidement, en vue des microbes par exemple. La technique ultérieure comporte l'inclusion du morceau dans la paraffine. Les solutions faibles de sublimé conservent suffisamment les grosses pièces, mais les décolorent et les rétractent.

Coupes de poumon. — Les coupes de poumon doivent être aussi larges que possible, quand on veut étudier la topographie des lésions. La recherche des microbes exige des coupes minces, qu'il vaut mieux ne pas chercher à faire trop étendues.

L'orientation des coupes est une des conditions capitales. Elles doivent être ou perpendiculaires, ou parallèles à la surface de la plèvre.

Les premières sont plus faciles, la plèvre servant d'assise au tranchant du rasoir, mais, par contre, moins démonstratives, les lobules, ainsi que les divisions bronchiques secondaires, étant plus ou moins obliquement sectionnés. Les coupes perpendiculaires à la surface pleurale montrent cependant assez bien quelques acini sous-pleuraux avec leurs infundibula; certaines lésions, comme l'infarctus pulmonaire, sont, elles aussi, mises en lumière par ces coupes, parallèles à l'axe du lobule pulmonaire.

Les coupes parallèles à la plèvre, perpendiculaires au lobule, sont d'une étude plus facile ; elles permettent de parcourir successivement les trois étages du lobule et d'y suivre l'évolution des lésions. La topographie des nodules broncho-pneumoniques, l'état des vaisseaux pulmonaires, les lésions des espaces péri-lobulaires et des espaces intra-lobulaires, bref la presque totalité des altérations du parenchyme respiratoire sont plus aisément accessibles à l'étude, sur ces coupes transversales. L'histologie pathologique des alvéoles peut aussi y être poursuivie avec plus de méthode.

DÉGÉNÉRATION ASCENDANTE DE LA MOELLE

DESTRUCTION PAR COMPRESSION LENTE DE LA QUEUE DE CHEVAL ET DU CONE TERMINAL

Par MM. A. SOUQUES et G. MARINESCO

La pathologie de la queue de cheval est loin d'être encore bien connue. Sans doute, les travaux de Westphal, de Thornburn, de Komayer et de Sarbo ont mis en lumière un certain nombre de faits intéressants. Nous savons aujourd'hui que ses altérations s'annoncent au début par de très violentes douleurs, et qu'on voit survenir assez rapidement la paralysie des réservoirs et la paralysie motrice des membres inférieurs, accompagnée d'atrophie musculaire rapide et de perte de l'excitabilité électrique. Nous savons aussi que l'anesthésie se localise fréquemment aux parties génitales, au périnée et à la partie postérieure des fesses et des cuisses. Mais toutes les lacunes ne sont pas encore comblées, et le diagnostic clinique présente souvent de grandes difficultés [1].

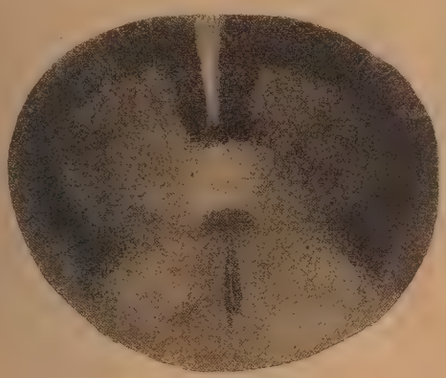


Fig. I.
RÉGION SACRÉE (MÉTHODE DE PAL).

Au surplus, l'observation suivante ne saurait avoir la prétention de combler ces lacunes.

L'incontinence des sphincters, l'amyotrophie diffuse, la paraplégie flasque avec abolition des réflexes y sont bien nettement spécifiées; mais la recherche de l'anesthésie génitale, périnéale, cruro-fessière et les limites supérieures de l'anesthésie des membres n'ont pas été déterminées d'une manière suffisamment précise. Cette insuffisance, par rapport à l'anesthésie, est imputable à une erreur de diagnostic, qui avait fait mettre l'affection sur le compte d'un vulgaire mal de Pott et négliger la limitation exacte des troubles de la sensibilité objective.

L'intérêt du cas réside donc principalement dans l'examen anatomo-pathologique. Nous avons découvert, à l'autopsie, un kyste hydatique intra-rachidien, ayant détruit par compression lente le tiers inférieur du cône médullaire et la partie sous-jacente de la queue de cheval, sur une longueur totale d'environ trois centimètres. C'était une sorte de résection, réalisée spontanément chez l'homme et comparable, dans une certaine mesure, aux sections pratiquées expérimentalement chez les animaux. L'occasion était favorable pour étudier, dans la moelle, la dégénération ascendante, consécutivement aux lésions des racines de la queue de cheval, c'est-à-dire, pour suivre le trajet intra-médullaire des racines postérieures sacro-lombaires et déterminer leur topographie aux divers niveaux de l'axe spinal.

Voici les détails de l'observation et les résultats de nos investigations microscopiques.

N. B. — Toutes les figures ont été reproduites d'après des *positifs*.

1. Consulter deux intéressantes leçons de notre maître, M. le professeur Raymond, qui vont paraître dans le prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

Observation.

Louise G..., quinze ans, entre le 4 juillet 1893 dans le service de clinique de la Salpêtrière.

Sa mère et une de ses sœurs sont mortes de tuberculose pulmonaire. Une autre sœur serait tuberculeuse; elle-même n'a eu que la fièvre typhoïde, à l'âge de sept ans; depuis cette époque, elle a toujours été bien portante.

En avril 1892, elle est assaillie par des malfaiteurs et reçoit deux coups de pied dans les reins, qui la jettent par terre; en rentrant chez elle, elle se plaint de violentes douleurs dans la région sacro-lombaire; elle continue cependant son travail, tout en se plaignant de ces mêmes douleurs. Vers les premiers jours du mois de mai, elle fait, dans un escalier, une chute sur le dos; elle se relève sans l'aide de personne et rentre seule chez elle; les jours suivants, elle ressent des douleurs dans les membres inférieurs, principalement dans les cuisses et les pieds, douleurs sous forme de piqûres d'épingles, parfois tellement vives qu'elles lui arrachent des cris; ces douleurs reviennent tous les jours et plusieurs fois par jour, sous forme de paroxysmes, qui durent à peu près une demi-heure; elle éprouve en même temps des douleurs autour de la ceinture. La marche, d'abord libre, devient un peu difficile et la parésie des membres inférieurs s'accentue assez rapidement, de telle sorte que, au commencement de juin, elle ne peut marcher sans aide ni se lever toute seule; quand elle était assise, ses jambes, dit-elle, étaient raides et trépidaient. Vers le milieu de juin, elle veut un dimanche essayer de marcher, elle tombe, on la relève et on la met au lit, où elle reste deux mois; les membres inférieurs s'étaient complètement paralysés. Elle rentre, en août, à l'hôpital Tenon, dans le service du docteur Roques et en sort, un mois après, améliorée; elle marchait, mais difficilement et en frottant, dit-elle, le sol de ses pieds; les douleurs avaient disparu. Six semaines après, les douleurs reparaissent très vives dans les membres inférieurs, les troubles moteurs s'accentuent et la confinent au lit; l'état spasmodique a disparu, les membres sont mous et flasques, la malade reste au lit pendant les mois d'octobre, novembre et décembre, complètement paralysée, mais sans troubles sphinctériens.

Le 2 janvier 1893, elle entre à l'hôpital Trousseau, et en sort au mois d'avril. C'est pendant ce séjour à l'hôpital que surviennent l'incontinence de l'urine et des matières, et bientôt après, un érythème bulleux au niveau des régions fessières droite et gauche et au niveau de la région sacrée; les bulles ne tardent pas à s'ulcérer, d'où trois eschares qui s'agrandissent rapidement.

Le 26 avril, elle rentre chez elle dans cet état; ses parents auraient alors remarqué que la sensibilité était abolie dans les jambes et les pieds, (elle se serait brûlée, en prenant un bain de pieds sans ressentir aucune douleur).

Fig. II.
RÉGION DORSALE INFÉRIEURE (MÉTHODE DE MARCHI).
La dégénération occupe toute l'aire du cordon postérieur.

A son entrée à la Salpêtrière (juillet 1893), elle est examinée par notre ami M. Dutil, qui constate une paralysie flasque et totale des membres inférieurs, de l'anesthésie complète dans tout le membre inférieur droit et dans la jambe gauche; les réflexes cutanés et tendineux sont abolis; la malade urine et fait sous elle; les muscles des jambes sont atrophiés aussi bien dans la région des extenseurs que dans celles des fléchisseurs; il existe une légère gibbosité médiane, au niveau de la région dorso-lombaire. Une grande eschare sacrée met à nu le sacrum et le coccyx; une seconde eschare moins étendue se voit à la fesse gauche.

L'état général de la malade s'aggrave lentement mais progressivement, l'état local restant identique.

Au commencement de novembre, quand nous avons examiné cette malade, l'anesthésie tactile, douloureuse et thermique atteignait le pli de l'aine, du côté droit, et montait, à gauche, jusqu'au milieu de la cuisse, avec des limites supérieures assez irrégulières. L'eschare médiane mettait à nu le sacrum et le coccyx: de forme arrondie, elle mesurait 18 centimètres de diamètre. Sur la fesse gauche, une eschare profonde, presque aussi étendue que la précédente, dénudant l'ischion et le grand trochanter; sur la fesse droite, deux eschares, plus petites, dans les régions trochantérienne et ischiatique; en outre, une eschare au niveau de chaque talon. L'atrophie musculaire diffuse frappait en masse

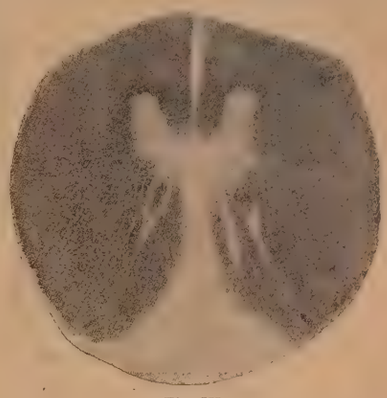


Fig. III.
RÉGION DORSALE AU NIVEAU DE LA SEPTIÈME RACINE (MÉTHODE DE PAL).
Aspect infundibuliforme de l'aire de dégénération

les membres inférieurs. Aucun trouble cérébral; aucun trouble du côté des membres supérieurs.

La malade meurt le 11 novembre 1893, sans avoir présenté de phénomènes nouveaux.

Autopsie. — (Dix-huit heures après la mort). Par la section du rachitome, dans la région lombaire s'écoule un liquide clair et transparent. Une fois le canal rachidien ouvert, on constate que ce canal, au niveau de la deuxième vertèbre lombaire, est entièrement occupé par une poche kystique, arrondie, contenant encore du liquide clair et deux ou trois membranes blanchâtres d'hydatides. Cette poche kystique, unique, siège exactement au niveau du corps vertébral de la deuxième lombaire: elle envoie trois prolongements: l'un, en haut, remonte jusqu'au bord supérieur de la première lombaire et occupe la moitié droite du canal vertébral; les deux autres se dirigent latéralement à droite et à gauche. Le prolongement latéral droit s'engage dans le trou de conjugaison qui sépare la deuxième de la troisième lombaire et vient constituer, sur les faces latérales du corps des deux premières vertèbres lombaires, une cavité grosse comme une noix. Le prolongement latéral gauche passe entre la face antérieure de la moelle et le corps de la vertèbre, s'engage également dans le trou de conjugaison correspondant et vient former sur la face latérale des vertèbres adjacentes une cavité kystique plus considérable (volume d'un œuf). Ces deux cavités extra-rachidiennes communiquent avec la poche intra-rachidienne dont elles dépendent manifestement; celle-ci est libre, sans adhérences, ni avec la dure-mère ni avec la paroi osseuse. Elle comprime la moelle et ses enveloppes et les refoule vers le côté gauche du canal, de manière à les masquer complètement.

Le kyste enlevé, on voit que les trous de conjugaison par où s'engageaient les deux prolongements de la tumeur sont très dilatés; la face postérieure du corps de la deuxième lombaire apparaît ulcérée et friable; un stylet s'y enfonce facilement et à une profondeur de un centimètre. Au niveau des faces latérales du corps des deuxième et troisième lombaires, en rapport avec les prolongements extra-rachidiens du kyste, la substance compacte est érodée et la substance spongieuse mise à nu. Les apophyses épineuses de la douzième dorsale et des deux premières lombaires sont repoussées en arrière et donnent lieu à la gibbosité qu'on avait constatée du vivant de la malade.

La dure-mère est amincie au niveau du kyste mais ne présente pas d'autre altération appréciable à l'œil nu. Après l'avoir incisée, on voit que l'extrémité du cône terminal de la moelle et les racines adjacentes de la queue de cheval sont méconnaissables, disparues pour ainsi dire sur une étendue de 3 centimètres environ. Au-dessus du point comprimé, la moelle réapparaît d'abord renflée en moignon et presque aussitôt d'aspect normal, un peu congestionnée sur une étendue de 8 ou 10 centimètres. Au-dessous, les nerfs de la queue de cheval semblent avoir leur volume habituel. Les lésions de la moelle

et des racines de la queue de cheval sont donc très limitées mais très accusées. On ne voit dans le rachis aucun autre kyste hydadique, pas plus du reste que dans les divers viscères. Ceux-ci sont tous en effet d'aspect normal, à l'exception des reins, volumineux, blanc grisâtres et de la vessie, épaissie et enflammée (cystite et néphrite ascendante).

Examen histologique.

La moelle a été durcie dans le liquide de Muller et débitée en fragments inclus dans la celloïdine. Les coupes ont été traitées par le picrocarmin, la méthode de Pal et la méthode de Marchi. Voici les altérations que nous avons constatées dans les diverses régions de l'axe spinal.

Région sacrée moyenne. — Tandis que la région sacrée inférieure a été entièrement détruite, la région sacrée moyenne a été simplement comprimée par le kyste. Elle présente une *dégénération traumatique* manifeste. Avec la méthode de Marchi, la substance blanche du faisceau antéro-latéral, dans toute son étendue, offre deux zones d'altérations concentriques : l'une externe ou périphérique dans laquelle les fibres nerveuses ont tout à fait disparu, l'autre interne, bordant la substance grise, dans laquelle le processus dégénératif est en pleine activité, ainsi qu'en témoigne l'énorme quantité de phagocytes imprégnés de granulations noirâtres.

Les cornes antérieures, surtout dans leur groupe médian, présentent des cellules nerveuses atrophiées.

Région sacrée supérieure (fig. I). — Par la méthode de Pal, on voit, dans le territoire des cordons postérieurs et dans celui des cornes postérieures, des lésions dégénératives très intenses.

Pour ce qui concerne le *territoire des cordons postérieurs*, on constate qu'il est dégénéré dans toute son étendue, à l'exception :

1° De deux *bandelettes médianes* (centre ovale de Flechsig) fusiformes, situées presque à égale distance de la commissure postérieure et de la périphérie de la moelle. Ces deux bandelettes sont simplement séparées l'une de l'autre par le septum médian postérieur. Elles ne sont pas absolument symétriques, l'une d'elles étant moins large et plus longue que l'autre;

2° De la *zone cornu-commissurale*. Dans cette zone, les fibres saines sont toutefois plus rares qu'au niveau des bandelettes médianes précédentes;

3° De quelques fibres respectées sur le bord interne de la corne postérieure. Ces fibres saines occupent à peu près exclusivement la moitié antérieure de ce bord. Elles sont plus nombreuses du côté de la bandelette médiane la plus allongée.

La zone radiculaire moyenne et la zone radiculaire postérieure sont presque complètement

Fig. IV.

Région dorsale au niveau de la cinquième racine (coloration au picrocarmin). Aspect triangulaire de la surface dégénérée.

dépourvues (grossissement 1/200) de fibres nerveuses.

La partie interne de la zone de Lissauer est tout à fait dégénérée : la lésion est moins intense du côté de la bandelette médiane la plus allongée.

Pour ce qui concerne les *cornes postérieures*, on constate qu'elles ne renferment presque plus de fibres nerveuses. Non seulement les fibres fines, mais encore les fibres grosses, qui traversent les substances gélatineuse et spongieuse, ont disparu.

Les *cornes antérieures* sont plus pauvres en fibrilles nerveuses qu'à l'état normal. Nous en verrons plus loin la raison. Par la méthode de Marchi, on peut constater que les capillaires de la corne antérieure sont entourés de quelques corps granuleux. Au contraire, la même méthode ne laisse voir, dans les fibres nerveuses du réseau de cette corne, aucun vestige de dégénération.

Les *racines postérieures* sont tellement dégénérées qu'on voit à peine par ci par là quelques tubes à myéline.

Les méninges sont intactes.

Region lombaire moyenne. — Les lésions sont identiques aux précédentes, sauf sur les points suivants :

Les deux zones cornu-commissurales, qui dans la région précédente se touchaient sur la ligne médiane, sont ici très écartées l'une de l'autre, de sorte qu'elles sont séparées par une surface dégénérée. Dans cette surface dégénérée, la dégénération est d'autant plus accusée qu'on s'écarte davantage du septum médian postérieur.

Quant aux deux bandelettes médianes (centre ovale), on voit ici qu'elles ont reculé vers la périphérie de la moelle. Elles siègent à peu près à l'union du quart postérieur avec les trois quarts antérieurs du septum médian. Leur asymétrie, précédemment notée, persiste encore. Elle est toutefois moins évidente, parce que les dimensions (longueur et largeur) de ces bandelettes ont diminué des deux tiers.

Les racines postérieures et les cornes postérieures présentent les mêmes lésions que dans la région précédente. Cependant la méthode de Marchi nous a montré, au milieu de la corne postérieure, un faisceau assez compact de fibres dégénérées qui ont une direction verticale. Nous ne sommes pas en mesure de préciser l'origine et la terminaison de ces fibres.

Nous avons recherché si la méthode de Marchi ne nous permettrait pas de voir des lésions dégénératives dans le faisceau antéro-latéral. Nous n'avons pu en distinguer.

Il est à remarquer encore que la disparition des fibres de la corne antérieure est ici surtout accusée dans les parties médiane et externe de cette corne. La méthode de Pal manifeste très nettement cette disparition. Par contre la méthode de Marchi ne révèle aucune trace de dégénération dans la corne antérieure. Nous verrons plus loin l'explication de ce dernier fait.

Région dorsale (*au niveau de la 12e racine*). — Ici la topographie des lésions offre déjà un aspect différent.

Le bord interne de la corne postérieure commence à se garnir de fibres saines, sous forme de bandelette étendue depuis la colonne de Clarke jusqu'à l'entrée des racines postérieures. Les racines postérieures sont encore très dégénérées, un peu moins toutefois qu'au niveau de la région lombaire.

Nos bandelettes médianes (centre ovale) touchent la périphérie de la moelle, toujours séparées l'une de l'autre par le septum médian. Elles sont un peu plus minces que dans la région précédente. Sur l'extrémité postérieure de chacune d'elles vient s'implanter perpendiculairement une nouvelle bandelette saine, bordant le segment postérieur de la circonférence de la moelle. De telle sorte que l'image déterminée par cette rencontre peut être représentée par deux angles droits adjacents et regardant en sens inverse (l'un à droite, l'autre à gauche).

Quant à la zone cornu-commissurale (faisceau fondamental des cordons postérieurs), elle présente moins de fibres saines que dans les figures de la région lombaire.

Les cornes antérieures, dans leur partie moyenne, présentent moins de fibres dégé-

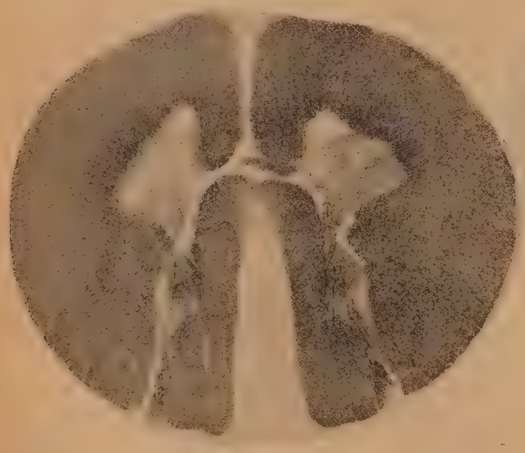


Fig. V.

Région dorsale au niveau de la première racine (méthode de Pal).

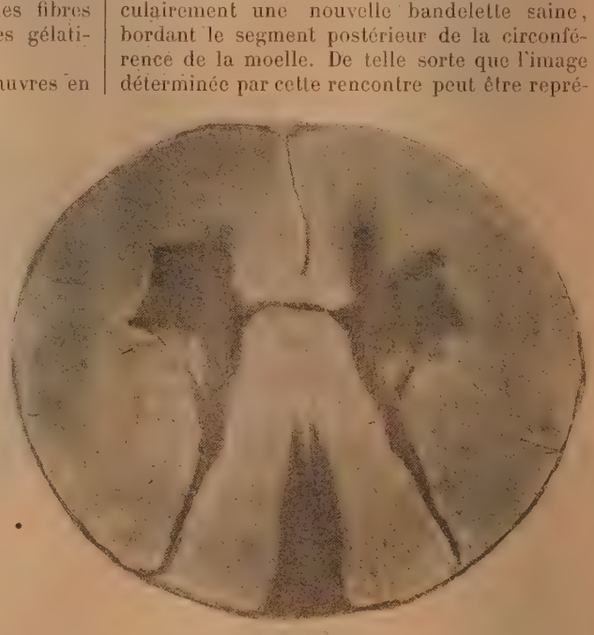


Fig. VI.

Renflement cervical (coloration au picrocarmin). La zone dégénérée n'occupe guère que la moitié postérieure du cordondit de Goll.

nérées qu'au niveau de la région lombaire.

Les cornes postérieures commencent à se peupler de quelques fibres nerveuses. Les colonnes de Clarke sont pauvres en fibrilles, surtout du côté du cordon postérieur, de telle manière que leur côté interne ne se distingue pas du cordon postérieur adjacent. Les cellules de ces colonnes sont intactes. Par la méthode

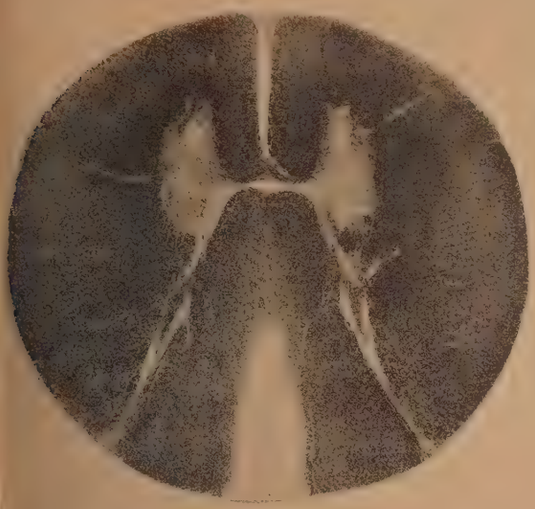


Fig. VII.
RÉGION CERVICALE SUPÉRIEURE (MÉTHODE DE PAL).

de Marchi (fig. II), on aperçoit encore, dans la partie moyenne de la corne postérieure, le faisceau de fibres dégénérées que nous avons déjà mentionné. Il est cependant beaucoup moins compact.

Cette même méthode fait également voir que les fibres dégénérées pénètrent dans le faisceau fondamental (zone cornu-commissurale) du cordon postérieur. Si, en effet, on considère à l'œil nu une coupe ainsi traitée, on a l'impression première que la dégénération envahit tout le territoire du cordon postérieur. Mais au micro-

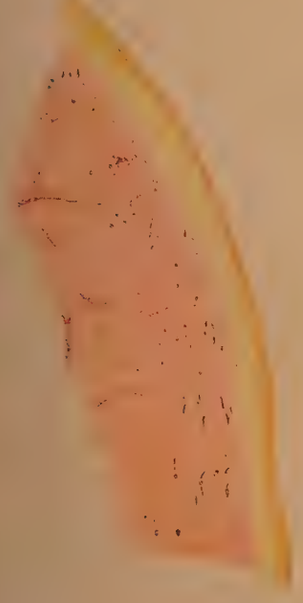


Fig. VIII.
COUPE TRANSVERSALE DU BULBE AU NIVEAU DU TIERS MOYEN.
(*Le corps restiforme a été seul représenté.*)
Le pointillé noir indique les fibres dégénérées.

scope, à un fort grossissement, on s'aperçoit rapidement qu'il y a des fibres saines dans ce territoire.

RÉGION DORSALE (*au niveau de la 10e racine.*). — Ici la topographie est très changée. D'abord les racines postérieures et les cornes postérieures sont normales. Les cornes antérieures sont à peu près intactes. Dans les colonnes de Clarke, le nombre des fibrilles saines s'accroît, surtout du côté externe.

La zone qui longe le bord interne de la corne postérieure est devenue encore un peu plus riche en fibres saines. De même, la zone cornu-commissurale contient ici, plus de fibres intactes que dans la figure précédente. En outre, les bandelettes médianes (centre ovale) ont disparu. Les bandelettes transversales, qui venaient tomber à angle droit sur les précédentes, existent encore, mais elles se sont écartées l'une de l'autre, par conséquent, du septum médian postérieur.

RÉGION DORSALE (*au niveau de la 7e racine*) (figure III). — A ce niveau, la substance grise des cornes antérieures et postérieures est intacte. Il y a encore une légère diminution des fibres fines, dans les colonnes de Clarke.

Les bandelettes transversales ont disparu. Quant à la zone dégénérée, elle figure dans le territoire des cordons postérieurs une espèce d'entonnoir dont le sommet touche exactement la commissure. En effet, deux larges bandes de tissu sain, convexes en dedans, longent le bord interne des colonnes de Clarke et des cornes postérieures jusqu'à la périphérie de la moelle.

RÉGION DORSALE (*au niveau de la 5e racine*) (fig. IV). — A cette hauteur, la zone de dégénération représente une image triangulaire à bords presque rectilignes.

La partie septale de la zone cornu-commissurale commence à se teinter de quelques fibres saines.

RÉGION DORSALE (*au niveau de la 1re racine*) (fig. V). — La zone de dégénération ressemble beaucoup à ce qu'on décrit habituellement sous le nom de cordon de Goll, dans les dégénérations ascendantes consécutives à une lésion médullaire en foyer. Cette zone ne parvient pas tout à fait jusqu'à la commissure postérieure; elle en reste séparée par une mince lame de tissu intact.

Dans la zone dégénérée, on aperçoit, très clairsemées, quelques fibres saines.

RENFLEMENT CERVICAL (fig. VI). — Ici les modifications sont très notables. Le champ de la dégénération n'occupe guère plus que la moitié postérieure du cordon dit de Goll.

RÉGION CERVICALE SUPÉRIEURE (fig. (VII). — La lésion a encore un peu diminué dans le sens antéro-postérieur.

BULBE (fig. VIII). — Au niveau des pyramides constituées on voit, avec la méthode de Marchi, des boules noires de myéline dans la partie médiane des cordons postérieurs (noyaux des cordons de Goll) et dans leur partie latérale (noyaux des cordons de Burdach).

Au niveau du noyau de l'hypoglosse, il existe, dans la partie externe des *corps restiformes*, une lésion à peu près symétrique, très manifeste par la méthode de Marchi. Cette lésion est due à des fibres dégénérées qui ne sont pas disposées en masse compacte, mais bien semées çà et là.

Telles sont les lésions de la moelle et du bulbe.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES. — Les nerfs périphériques que nous avons examinés (sciatiques poplités externe et interne) offrent des lésions dégénératives, consistant dans la disparition (fig. IX) d'un certain nombre de fibres. Aussi dans les faisceaux, les fibres nerveuses, au lieu d'être serrées, sont-elles plus ou moins espacées.

Les racines antérieures, atteintes par la compression, présentent des fibres dégénérées. Leur dégénération semble assez ancienne, vu que la méthode de Marchi n'y révèle que de très rares corps granuleux.

MUSCLES. — Nous avons examiné le biceps fémoral et l'extenseur commun des orteils (fig. X). Les lésions consistent dans une atrophie des fibres musculaires, caractérisée par la disparition de la striation, par la réduction de volume des fibres et par la multiplication des noyaux. Dans ces conditions, l'aspect rappelle vaguement celui des fibres embryonnaires. En

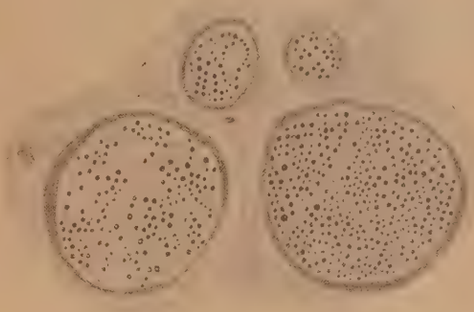


Fig. IX.
DESSIN DE QUELQUES FAISCEAUX DU NERF SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE.

traitant les préparations par l'acide osmique, on trouve, à l'intérieur de quelques rares fibres musculaires, des boules noires de dimensions variables. Il s'agit probablement plutôt d'un processus de dégénérescence graisseuse que de phagocytose.

* * *

Tels sont et les détails cliniques du cas et les résultats de l'examen histologique. Les premiers comportent quelques réflexions intéressantes, ayant trait au nombre, au siège, aux symptômes et au diagnostic des kystes hydatiques du canal rachidien.

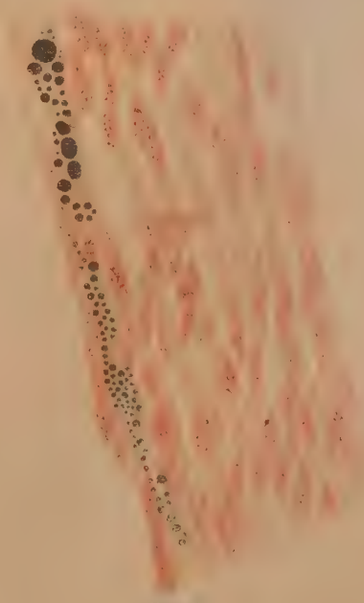


Fig. X.
MUSCLE BICEPS CRURAL (COUPE LONGITUDINALE).

Elles ont déjà été relatées par l'un de nous[1].

Quant à la dégénération ascendante de la moelle et à l'interprétation qu'on peut en donner, nous allons les résumer, en rappelant quelques conclusions que nous avons déjà formulées ailleurs[2].

1. SOUQUES. — « Kystes hydatiques du canal rachidien ». *Bulletins de la Société anatomique*, 1893, p. 609.
2. SOUQUES et MARINESCO. — « Note sur la dégénération

Nous désirons auparavant appeler l'attention sur ce fait que les lésions dégénératives sont plus accusées dans la moelle que dans les racines postérieures. Or, ces racines sont cependant le siège des altérations primitives. Les lésions médullaires, manifestement ici d'origine exogène, ne sont que secondaires. Ce paradoxe anatomique est facile à expliquer. Les collatérales constituent la terminaison des fibres radiculaires; elles sont, par conséquent, plus éloignées du centre trophique, et partant plus fragiles. Elles doivent donc, *à priori*, dégénérer en premier lieu.

La question de l'*incongruence* — le mot est de M. P. Marie[1] — entre les lésions de la moelle et celles des troncs radiculaires, ou entre le nerf périphérique et ses expansions terminales, a préoccupé, depuis quelque temps, un certain nombre d'histologistes et de neuropathologistes.

En ce qui concerne la seconde question, Ranvier, Gessler et l'un de nous ont prouvé expérimentalement qu'à la suite de la section d'un nerf moteur la lésion commence dans la plaque terminale motrice.

Pour ce qui a trait aux atrophies lentes des nerfs à la suite des lésions chroniques des centres nerveux (poliomyélites antérieures chroniques), Strümpell, Goldscheider, etc., ont admis que la lésion, dans ce cas, commence par la partie terminale des nerfs en question. Leur hypothèse est d'autant plus plausible que, dans certains cas de lésions de la corne antérieure, les lésions des racines ou bien sont très peu prononcées ou bien font complètement défaut.

Enfin tout dernièrement M. P Marie, dans un travail très intéressant, a émis une hypothèse ingénieuse pour expliquer l'incongruence entre les lésions des fibres radiculaires intramédullaires et les lésions du tronc des racines. Il admet avec raison que la dégénérescence intramédullaire, dans des cas de lésions des racines postérieures, est une *dégénération collatérale*. Cette dégénérescence affecte par conséquent les fibres collatérales composées d'un petit nombre de fibrilles nerveuses qui sont par là même moins résistantes.

Notre cas, ainsi que nous l'avons fait remarquer dans notre note préliminaire, confirme cette manière de voir.

On admet actuellement que, dans le tabes, les lésions médullaires sont d'origine exogène. Or, dans cette affection, ce sont également les points médullaires les plus éloignés du ganglion spinal qui présentent les lésions les plus marquées et les plus anciennes en apparence. Si l'hypothèse précédente peut être invoquée ici comme là, l'étude microscopique de la dégénération ascendante, dans notre cas, pourrait peut-être jeter quelque lumière sur le mécanisme et l'interprétation des figures médullaires du tabes.

Conclusions: 1° La disparition des fibres de la substance grise (cornes antérieures et postérieures, colonnes de Clarke) est l'expression de la disparition des collatérales des fibres des racines postérieures. Ceci est en parfait accord avec les récentes découvertes de Golgi, Ramon y Cajal, etc.

2° Malgré cette disparition très nette des collatérales, il est impossible, par la méthode de Marchi, de déceler les traces de leur dégénération. Par cette méthode, la dégénération des fibres des cordons postérieurs est, au contraire, facile à mettre en évidence. Ces faits sembleraient prouver que les collatérales disparaissent en premier lieu et assez vite.

Ces constatations anatomiques semblent, en outre, montrer qu'une lésion exogène retentit tout d'abord sur la partie terminale des racines postérieures, c'est-à-dire, sur les collatérales.

3° Notre cas confirme les recherches expérimentales de Singer et Münzer, Tooth, Odi et Rossi, etc., ainsi que les examens anatomo-pathologiques de MM. Gombault, Sottas, etc., qui démontrent que la dégénération médullaire, à la suite de sections ou de destructions des racines postérieures, suit un trajet ascendant, bien déterminé topographiquement, dans le cordon postérieur, les fibres longues se rapprochant de la ligne médiane, au fur et à mesure de leur ascension, pour occuper finalement le territoire du cordon dit de Goll.

4° En raison de cette topographie, nous pensons qu'il est possible de distinguer, au-dessus du foyer, la dégénération consécutive à la lésion des racines de la queue de cheval de la dégénération tabétique.

5° Au niveau de la région dorsale, nous avons trouvé, par la méthode de Marchi, des fibres dégénérées dans *tout* le territoire du cordon postérieur, par conséquent dans son faisceau fondamental, ce qui prouve que ce faisceau n'est pas exclusivement constitué par des fibres endogènes.

6° Le faisceau antéro-latéral ne contient pas de collatérales venues des racines postérieures. La dégénération ascendante de ce faisceau, à la suite des lésions médullaires en foyers, contatée récemment par Schaffer[1], porte donc sur des fibres endogènes.

7° Enfin, pour interpréter la dégénération constatée dans la partie externe des corps restiformes, nous ferons remarquer que Bechterew a soutenu que des fibres du cordon de Goll passent directement dans les corps restiformes.

ascendante de la moelle, consécutive à la destruction par compression lente de la queue de cheval et du cône terminal ». *Société de Biologie*, 7 juillet 1894.

1. P. Marie. — « Sur l'incongruence entre les lésions, etc. ». *Soc. méd. hôpit.*, 20 juillet 1894.

1. Schaffer. — « Beitrag sur Histologie der secundären Degeneration. » (*Archiv für microscopische Anatomie*, 1894, p. 232.)
2. *Arch. f. Gynækol.* Vol. XLVI, 1894.
3. *Arch. f. Gynækol.* Vol. XLVII, 1894.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

A plusieurs reprises nous avons eu l'occasion de revenir, dans la *Presse médicale*, sur la question de l'*asepsie en obstétrique*. Les travaux de Burkhardt, de Krönig, de Menge, que nous avons analysés dans le courant de l'année dernière, nous ont fait connaître le côté scientifique, le côté expérimental de la question. Mais toutes ces recherches ne sont pas restées confinées dans les laboratoires; partant des faits ainsi mis en évidence certains accoucheurs allemands ont modifié leur pratique. En acceptant la théorie des propriétés bactéricides et de l'état « stérile », des sécrétions vaginales, à l'état normal, ils se sont trouvés dans l'obligation de réduire au minimum, si ce n'est d'abolir, les indications de l'antisepsie vaginale et la pratique du toucher vaginal.

Le grand promoteur de l'asepsie en accouchements, Léopold, a été le premier à proscrire les injections vaginales dans l'accouchement normal, une fois qu'il eût constaté, par des recherches comparées, que l'état puerpéral évolue plus normalement quand on ne tente pas de désinfecter le vagin. Dans son dernier travail statistique[2], portant sur un nombre considérable de cas, Léopold montre que, tandis que chez les femmes accouchées sans injections vaginales, 94,35 pour 100 font des suites de couches apyrétiques, chez les femmes soumises à la classique antisepsie vaginale, la proportion des cas apyrétiques n'est plus que de 86,97 pour 100. Pour lui, une injection vaginale avant l'accouchement peut à la rigueur être faite, quand on a devant soi assez de temps pour que les sécrétions vaginales se régénèrent pour ainsi dire et reviennent à leur état normal; mais, d'une façon générale, l'antisepsie vaginale doit être réservée aux cas pathologiques, nécessitant une intervention chirurgicale.

Le toucher, qui peut à son tour devenir une cause d'infection, est également proscrit par Léopold, ou plutôt réservé pour certains cas dont il sera question. Dans un travail publié[3] avec Sporlin, Léopold a décrit toute une nouvelle méthode de palpation abdominale externe, qui non seulement permet de diagnostiquer la position et la présentation de la partie fœtale et de suivre les diverses phases de l'accouchement, mais encore de reconnaître les rétrécissements du bassin. Ainsi, sur 1.000 accouchements conduits exclusivement par l'exploration externe, le diagnostic n'a été trouvé en défaut que dans 6,5 pour 100 des cas. Les avantages de l'exploration externe seraient, d'après Léopold, de mettre la femme à l'abri des infections, de ménager son sentiment de pudeur, d'éviter la rupture prématurée des membranes, de permettre des explorations aussi fréquentes qu'on le désirera.

Dans ces conditions, Léopold réserve le toucher aux cas suivants: 1° dans les troubles de l'état général de la parturiente, en tant qu'ils touchent directement à l'accouchement (éclampsie); 2° dans certains états ou manifestations pathologiques du côté de la mère (durée trop longue de la période de dilatation ou d'expulsion, hémorrhagies, modifications pathologiques du canal génital, etc.); 3° dans les anomalies du côté de l'enfant (tête restant au détroit supérieur, positions obliques de la tête, rupture prématurée des membranes, prolapsus des parties fœtales).

Naturellement, pour conduire un accouchement par la seule exploration externe, le palper abdominal tel qu'il est couramment enseigné ne suffit pas. C'est pour cela que Léopold a exposé, dans son dernier travail, toute une nouvelle technique qu'il nous est impossible de résumer ici.

C'est encore pour tourner les difficultés en question que Krönig[4], puis Ries[2] ont proposé de remplacer le toucher vaginal par le toucher rectal. D'après eux, le toucher rectal permet fort bien de diagnostiquer la présentation, de reconnaître les sutures et d'apprécier le rétrécissement du bassin, s'il existe. Le toucher rectal est insuffisant, seulement quand il s'agit de reconnaître les fontanelles, et de se rendre compte de la dilatation du col chez les primipares. Chez les multipares, cet inconvénient n'existe pas. Pour éviter l'infection du doigt, Krönig conseille de pratiquer le toucher avec le doigt revêtu d'un doigt de gant de caoutchouc très fin.

Comme on le voit, l'effort principal des partisans de l'asepsie consiste à mettre le moins possible le tractus génital de la femme en contact avec un corps étranger, que ce soit le doigt de l'accoucheur ou la canule de l'injecteur.

Une fois engagés dans cette voie d'abstention, les accoucheurs vont un peu loin. C'est ainsi que Strassmann[3] a préconisé une série d'interventions externes destinées à remplacer les véritables interventions chirurgicales ou obstétricales proprement dites. Pour lui l'expression du fœtus, faite sous le chloroforme, peut remplacer dans un grand nombre de cas, les applications de forceps, et doit être le procédé de rigueur dans les cas où l'enfant est mort. Il exige encore qu'en cas de tête retenue au détroit supérieur, on ait recours, avant d'appliquer le forceps, à l'engagement manuel de la tête, d'après le procédé de Hofmeier, en utilisant la position de Walcher. Il préconise également l'emploi plus fréquent de la version externe, la compression externe de l'utérus et la compression de l'aorte dans les hémorrhagies utérines survenant après la sortie du placenta, l'abaissement forcé de l'utérus avec torsion du placenta au niveau de la vulve, en cas de décollement partiel. En ceci, Strassmann ne fait qu'élargir les principes de Veit[1] qui proscrit d'une façon absolue l'intervention intra-utérine dans les hémorrhagies utérines survenant quelques heures après l'accouchement et tenant à l'atonie de l'utérus.

Il nous a semblé intéressant d'attirer l'attention sur ces faits commandant une obstétrique toute nouvelle, dont il est difficile de prévoir dès maintenant l'avenir.

* * *

Par ce temps de grippe, d'influenza, accompagnée de pneumonies et broncho-pneumonies infectieuses, il ne serait peut-être pas inutile de revenir sur le *traitement hydrothérapique de la pneumonie* auquel Rendu[4] a récemment consacré une leçon vraiment magistrale. Avec la précision d'esprit et le sens clinique qui le caractérisent, il a étudié le mode d'action des divers procédés de balnéation froide, le drap mouillé et le bain froid en particulier, et par conséquent les indications correspondant aux divers types cliniques. Cette étude mérite d'autant plus toute notre attention, qu'elle met un peu d'ordre dans l'application souvent irraisonnée du bain froid.

D'après Rendu, il faut distinguer dans l'action du drap mouillé trois périodes distinctes. La première est celle de la réfrigération. En effet, un malade qui a 40 degrés et qu'on enveloppe dans le drap mouillé

1. *Centralb. f. Gynækol.*, n° 10, 1894.
2. *Centralb. f. Gynækol.*, n° 17, 1894.
3. *Centralb. f. Gynækol.*, n° 49, 1894.
4. *Journ. des praticiens*, 24 novembre 1894.

éprouve une sensation de froid très intense pendant les premières secondes. Au bout d'une minute, l'échauffement se produit et s'accentue rapidement, si bien qu'une demi-heure plus tard, le malade éprouve un grand sentiment de bien-être. Mais bientôt la période de réchauffement devient très pénible, la température montant d'un 1/2 degré à 1 degré 1/2 au-dessus de la température constatée avant l'application du drap mouillé. C'est la période de réaction, qui, en outre de l'élévation de la température, se manifeste encore par une transpiration intense, une forte diurèse abondante et une expectoration abondante, quand il s'agit d'un pneumonique. Le drap mouillé abaisse donc la température et donne lieu à une transsudation considérable.

Tout autre est l'action du bain froid. Dans ce cas, c'est une réfrigération vraie qu'on observe, surtout si on maintient le malade dans le bain pendant quelque temps; la réfrigération, atteint alors les parties profondes et est, de plus, très rapide. Le sang est tout d'abord refoulé violemment vers le centre, et ce refoulement produit une sensation de dyspnée quelquefois très intense, le frisson, le claquement des dents. Ces phénomènes font bientôt place à une sensation de bien-être très marqué. C'est que le bain froid agit surtout sur le système nerveux : c'est un sédatif puissant qui diminue très rapidement les phénomènes douloureux, le point de côté, l'excitation cérébrale, l'insomnie.

La réaction qui suit le bain froid diffère de celle qui survient après le drap mouillé. Le malade est long à se réchauffer; il éprouve une sensation prolongée de froid pendant une demi-heure à deux heures; puis, il revient à sa température initiale. L'action hypothermisante du bain est donc plus persistante que celle du drap. Le bain est l'agent sédatif par excellence, le drap mouillé n'est sédatif qu'indirectement. L'action réfrigérante du drap est due à une réaction personnelle de l'organisme. Le bain froid produit une réfrigération véritable, mais momentanée, aussi faut-il le renouveler dès que la température remonte.

L'action du bain étant plus intense, doit, par là même, être plus surveillée. Le refoulement du sang de la périphérie vers le centre, provoque chez le pneumonique une dyspnée pouvant se compliquer d'asphyxie et de syncope. Pour cette raison; le bain froid est contre-indiqué dans la pneumonie, chez le vieillard qui réagit mal et dont la circulation est défectueuse, chez les cardiaques et les athéromateux chez lesquels le bain froid peut provoquer la mort subite, chez les pneumoniques doubles chez lesquels le refoulement du sang dans les parties profondes doit faire craindre l'asphyxie, chez les diabétiques et les sujets atteints de néphrite interstitielle avec artério-sclérose, qui feront mal leur réaction.

Ces contre-indications mises à part, le bain froid dans la pneumonie, trouve ses indications dans les phénomènes nerveux graves de quelque nature qu'ils soient, délire, adynamie, collapsus, convulsions; le bain est là bien supérieur au drap mouillé. Ses indications sont aussi formelles dans les pneumonies infectieuses où, avec de faibles lésions locales, l'empoisonnement domine tout, et chez les malades où la température présente de grandes oscillations.

Dans les cas où, pour les raisons énumérées plus haut, le bain froid semble dangereux, on s'adressera au drap mouillé. L'action réfrigérante du drap mouillé n'étant que passagère, on peut l'employer chez les vieillards, les athéromateux, les brightiques, et les malades atteints de pneumonie double. Sa seule contre-indication est le collapsus avec algidité, parce que, dans ces cas, on n'obtient ni réaction, ni réchauffement du malade.

L'hydrothérapie froide ne constitue pas encore à elle seule tout le traitement de la pneumonie. Il faut encore soutenir le cœur, au début avec la digitale, plus tard avec la caféine ou les injections de spartéine. On donnera de la quinine dans les cas d'infection grippale, ou quand on observera de la périodicité dans les symptômes. L'alcool restera le tonique par excellence.

* * *

Avec Alois Pick[1] il nous semble intéressant d'attirer l'attention du praticien sur un état morbide particulier, assez fréquent d'après l'auteur, et caractérisé par une ***glycosurie minime,*** accompagnée d'une ***élimination considérable d'urates.***

Le tableau clinique est des plus variables et des moins précis. Les malades consultent ordinairement pour une perte absolue d'appétit, une sensation de pesanteur ou même de véritable douleur dans la région épigastrique; ils se sentent dépérir, maigrissent en effet et ont un teint maladif. Traités pour une affection catarrhale de l'estomac, ils ont scrupuleusement suivi tous les traitements, fait une ou deux saisons aux eaux, tout sans le moindre succès. Vient-on à les examiner avec le plus grand soin, on est tout étonné de ne rien trouver du côté des viscères, et l'examen du suc gastrique montre à son tour que ce n'est pas l'estomac qui est en jeu.

C'est du côté des urines que se trouve la clef du problème. Chez ces malades, l'urine renferme en effet : *a*) une quantité considérable d'urates; *b*) une quantité minime de sucre, 1 à 3 pour 1000, toujours appréciable par les réactifs courants; *c*) quelquefois des traces d'albumine, mais sans éléments figurés à moins d'une néphrite concomitante.

Cette glycosurie est d'autant plus curieuse que ces malades, considérés comme des dyspeptiques de l'estomac, sont depuis longtemps soumis à un régime rigoureux, qui comprend les viandes rôties à l'exclusion presque totale des farineux et des hydrocarbures. La glycosurie de ces malades n'est donc pas d'origine alimentaire et ne provient pas d'une assimilation défectueuse des amylacés et des hydrocarbures : au contraire, tout porte à croire qu'elle dérive des protéines, des albuminoïdes de l'alimentation et de l'organisme.

En effet, le régime auquel sont soumis ces malades, la viande grillée en petite quantité et l'exclusion complète des hydrocarbures, équivaut à une cure d'inanition incomplète. Puis, la conséquence du régime carné est une accumulation d'acide urique dans le sang, laquelle uricémie peut être considérée comme la véritable cause de la glycosurie. La chose est difficile à prouver. Mais, ce qui est certain, c'est que lorsqu'on met ces malades au régime végétarien ou même simplement au régime mixte, on voit non seulement les urates diminuer de quantité, mais encore le sucre disparaître complètement de l'urine.

Les mêmes malades sont encore soignés comme des diabétiques, et d'autant plus rigoureusement que, malgré la sévérité du régime spécial, le sucre persiste dans l'urine; on comprend pourquoi. Ici encore, il suffit de permettre à ces malades les farineux ou de les mettre au régime végétarien, pour voir la glycosurie disparaître et la quantité d'urates diminuer dans l'urine.

Cette glycosurie rappelle donc, par plus d'un point, la glycosurie des goutteux. Dans les deux cas, le changement de régime et le traitement méthodique par les alcalins font disparaître les symptômes morbides de la nutrition anormale. Il faut cependant savoir qu'au début le changement de régime est mal supporté par les malades, qui se plaignent de pesanteur épigastrique, de mauvaises digestions, etc; on ne s'y arrêtera pourtant pas et, en procédant progressivement, on arrivera à faire tolérer le nouveau régime dont les bons résultats ne tarderont pas à se faire sentir.

En somme, quand on se trouvera en face d'un malade présentant le syndrome ci-dessus indiqué, on examinera les urines; quand on trouvera du sucre à côté d'une forte proportion d'urates, on traitera le malade non pas comme un diabétique, mais comme un goutteux.

1. *Therapeut. Wochenschr.*, 23 décembre 1894.

ANALYSES

MÉDECINE

Mitchell Bruce. Le cœur goutteux (*The Practitioner*, janvier 1895, p. 18). — Il ne s'agit pas, dans ce travail, des affections cardiaques accompagnées de rein granuleux, cas où la maladie est si avancée que l'origine goutteuse en est pour ainsi dire oubliée. C'est une revue de cas où l'action de la goutte sur le cœur se fait sentir à son début; c'est l'étude d'une phase de simples troubles des fonctions cardiaques motrices et sensorielles, de troubles cardiaques temporaires que l'on rencontre de temps à autre chez les goutteux.

Mais d'abord, l'affection goutteuse du cœur existe-t-elle? Qu'est-ce qui prouve que certaines affections cardiaques ont la goutte comme cause étiologique?

On suspectera la nature goutteuse d'un trouble cardiaque si on constate : 1° une histoire personnelle d'antécédents goutteux, ou une attaque de goutte actuelle; 2° des habitudes de bonne chère et de fatigue, accompagnées de symptômes de goutte anormale, comme hémorragies intestinales, diarrhées, céphalées, irritabillté de la vessie, eczéma, insomnie, etc.; 3° une amélioration évidente de ces symptômes par le traitement antigoutteux, purgatifs, exercice, diète, emploi des alcalins; 4° des antécédents familiaux de goutte, migraine, gravelle, glycosurie, asthme. Il est à noter que, parfois, ces symptômes sont peu observés par le malade et que les troubles cardiaques sont les premiers symptômes révélant l'aptitude du sujet à être goutteux.

La goutte cardiaque s'observe d'ordinaire chez un homme d'environ quarante ans, de souche goutteuse, d'habitudes sédentaires et de vie facile. Dans la plupart des cas, il a souffert de petites douleurs articulaires, de sciatique ou de lumbago; il a eu des éruptions cutanées, de l'eczéma, des troubles nerveux variés, des troubles intestinaux, surtout de la diarrhée; l'insomnie n'est pas rare, non plus que le catarrhe bronchique ou l'uréthrite légère et l'irritation de la vessie; l'urine renferme parfois du sucre. C'est alors que le cœur se met de la partie : à la suite d'un excès de table, ou après un exercice un peu fatiguant, le malade est pris d'anxiété précordiale affectant souvent la forme d'angine de poitrine, avec le cortège symptomatique habituel de ce syndrome. Cet état peut persister ou revenir par accès; le cœur peut être irrégulier par périodes. En général, le malade est très préoccupé de son état.

La *douleur* dont se plaint le sujet goutteux paraît être essentiellement cardiaque; c'est une sensation de déchirure, rapportée à la partie moyenne du sternum; d'autres fois, c'est une sensation de constriction, d'oppression, de brûlure.

Des *palpitations* peuvent accompagner cette douleur ou exister seules; parfois, les battements sont irréguliers et intermittents; parfois encore, on observe la *syncope*. Les *troubles respiratoires* manquent assez fréquemment.

L'*examen physique* du cœur est souvent négatif. Le choc précordial est faible, le cœur paraît hypertrophié, comme le montre la percussion. On ne trouve pas, à l'auscultation, de trouble vasculaire, mais les bruits sont peu nets : le premier bruit est souvent faible à la base, dédoublé à la pointe; le deuxième bruit est moins net que la pression artérielle exagérée le ferait supposer *à priori*. Les signes physiques varient d'ailleurs beaucoup avec chaque cas. Parfois, il n'y a pas d'hypertrophie; dans certains cas il y a des signes de lésions valvulaires. Le pouls est, en général, fréquent, parfois irrégulier ou intermittent; rarement la tension artérielle est forte, le plus souvent elle est faible.

Quelle est la *pathogénie* du cœur goutteux? Nous savons que la goutte agit sur les artères coronaires et sur les éléments neuromusculaires du cœur. Le cœur se trouve donc gêné dans sa fonction, et cette gêne est temporaire ou permanente. Le cœur ne pouvant fournir une force suffisante pour vaincre la résistance périphérique qui est augmentée, qu'une fatigue exagérée, morale ou physique, vienne s'ajouter à son trouble, et voilà l'accès de symptômes cardiaques qui se déclare.

Le *diagnostic* est assez délicat, quand les symptômes cardiaques sont les premiers en date parmi les signes de la goutte. D'autre part, il ne faut pas voir un goutteux chez tout individu qui, souffrant du cœur, n'a pas de lésion valvulaire. Il faut distinguer la goutte cardiaque : 1° de la sclérose avec hypertrophie; 2° des troubles vasculaires du mal de Bright; 3° du cœur sénile à son début; 4° des troubles cardiaques dus au tabac; 5° des vieilles lésions valvulaires où parfois le souffle manque.

Quel est le *pronostic* de cette affection? Il est bénin, en ce qui concerne la vie; la durée de l'affection est extrêmement longue et un traitement approprié soulage le malade.

Le *traitement* consiste surtout dans un exercice très modéré au grand air; la nourriture sera rationnée, variée. L'eau de Vichy sera la boisson préférée; la bière et le vin blanc seront absolument interdits, de même que le tabac. Comme médicaments, les mercuriaux, les sels purgatifs seront utiles; l'iodure de potassium, l'arsenic, la strychnine ont leurs indications. La digitale et son succédané, le strophantus, seront employés avec précaution. Contre l'angine de poitrine, l'emploi des nitrites et de la nitroglycérine est d'un bon effet; l'auteur recommande encore une injection sous-cutanée, à parties égales, de morphine et de chlorhydrate de strychnine.

L. Tollemer.

CHIRURGIE

Charles Souligoux. Pathogénie des abcès froids du thorax (*Thèse*, Paris, 1894). — La pathogénie des abcès froids du thorax a donné naissance à plusieurs théories. Avant Leplat (1865), les abcès froids sont considérés comme consécutifs à une carie costale. Dans le premier travail d'ensemble publié sur ce sujet, Leplat pense que la carie et la nécrose des côtes sont vraisemblablement trop volontiers invoquées comme origine des abcès pariétaux. Quand il n'existe, dit-il, ni scrofule, ni syphilis, ni contusion violente, il est irrationnel de supposer une altération osseuse; lorsque celle-ci existe, elle peut être consécutive. Les inflammations de la plèvre, au lieu de se limiter sur le tissu primitivement envahi, ont des retentissements morbides sur les tissus environnants et sont causes, dans certaines circonstances, des abcès chauds ou froids des parois thoraciques.

Pour Leplat, la lésion pleurale est donc primitive dans la grande majorité des cas.

Gaujot expose plus tard la théorie dite de la périostite externe qui devient classique : l'abcès est dû à une périostite superficielle externe, laissant intacte la couche profonde du périoste et par suite l'os sous-jacent qui n'est atteint que secondairement.

Duplay admet également cette origine périostique pour un certain nombre d'abcès thoraciques : ce sont les abcès froids périostiques, à côté desquels il décrit d'ailleurs des abcès froids du tissu cellulaire et des abcès ossifluents.

Verneuil combat la théorie des abcès périostiques et se basant sur l'existence de pseudo-bourses séreuses qu'il avait trouvées au niveau de la partie antérieure et inférieure du thorax, là où les côtes sont recouvertes de couche musculaire, admet que les abcès thoraciques sont primitivement des hygromas suppurés. Il croit aussi à l'origine ganglionnaire de quelques-uns.

A l'heure actuelle, la cause de la périostite semble perdue et on tend à croire que la majorité des abcès thoraciques sont d'origine osseuse.

Après une étude très documentée, l'auteur arrive à en

conclure : 1° qu'il y a des gommes tuberculeuses du tissu cellulaire, forme rare; 2° que les abcès froids tenant à une périostite externe n'existent pas; 3° que la plus grande majorité d'entre eux sont dus soit aux ostéites tuberculeuses, soit à des pleurésies tuberculeuses, soit à des cavernes tuberculeuses. A une certaine période de leur évolution, il sera difficile de reconnaître à quelle classe appartient l'abcès. En effet, une gomme du tissu cellulaire peut, en envahissant les lymphatiques, atteindre les ganglions intercostaux, médiastinaux et prévertébraux, puis déterminer une lésion profonde et atteindre la plèvre qui devient tuberculeuse secondairement. Il en est de même dans le cas d'ostéite; néanmoins si l'on songe à la fréquence considérable de la pleurésie et surtout si l'on admet que la plupart des pleurésies sont tuberculeuses, on doit penser à une origine primitivement pleurale toutes les fois que chez un individu atteint, même anciennement, de pleurésie, on voit apparaître un abcès thoracique.

L'auteur ne fixe pas la proportion des abcès d'origine osseuse et d'origine pleurale ou autre; il fait cependant remarquer que nombre d'abcès froids, dit osseux, sont primitivement, soit des lymphangites, soit des adénites tuberculeuses; ils peuvent être encore la conséquence d'une infection soit par contiguïté, soit par continuité.

Au cours de sa description, l'auteur consacre un chapitre à l'étude de l'espace intercostal et une autre à celles des lymphatiques de la plèvre. Les recherches qu'il a entreprises sur l'existence de ces derniers l'amènent aux conclusions suivantes : « Il existe certainement dans la plèvre des voies lymphatiques communiquant à la fois avec celles du poumon, du péricarde, du diaphragme et des espaces intercostaux, comme le montre la présence de celluies lymphatiques dans les ganglions et les lymphatiques de ces organes. Toutefois, cependant, on ne saurait trop répéter combien ils sont petits et on doit renoncer à les injecter avec du mercure ». Dans le cas d'inflammation et d'adhérences pleurales, ces lymphatiques sont au contraire volumineux, facilement injectables et font communiquer les espaces lymphatiques du poumon avec les canaux blancs de l'espace intercostal.

F. Jayle.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

M. Lermoyez et F. Helme. Les staphylocoques et l'otorrhée. Étiologie. Prophylaxie (*Annales des maladies de l'oreille*, janvier 1895, n° 1). — D'après les recherches des auteurs, les otites moyennes aiguës sont le plus souvent monomicrobiennes à leur début, le pus recueilli au moment de la paracentèse du tympan ne renfermant généralement qu'une seule espèce pathogène.

Le streptocoque et le pneumocoque sont les microbes qu'on y trouve communément; les staphylocoques s'y montrent rarement à cette période et presque toujours associés.

Au bout d'un certain temps, il se fait une infection secondaire qui provient du staphylocoque et en particulier du staphylocoque blanc (staphylocoque blanc, 92 pour 100 dans les vieilles otorrhées). Cette infection détermine le passage de l'otite aiguë à la chronicité et, l'otorrhée est désormais entretenue par l'apport incessant de staphylocoques. D'où viennent-ils? De la trompe d'Eustache? Cela est possible dans certains cas, mais il est plus rationnel d'admettre — et les auteurs en donnent les raisons — qu'ils viennent en général du conduit auditif et pénètrent dans la caisse à la faveur de la perforation du tympan.

Ils peuvent exister dans le conduit, mais leur apport se fait surtout par les objets de pansements non antiseptisés et en partie par l'ouate tant employée dans la thérapeutique auriculaire. Les auteurs ont, en effet, pu mettre en évidence, d'une façon presque constante, le staphylocoque blanc dans les tampons et plumasseaux d'ouate servant aux pansements ordinaires des oreilles. L'habitude de rouler, séance tenante, avec les doigts l'ouate que l'on porte dans le conduit pour le déterger, est le point de départ habituel de l'infection staphylococcique qui infecte secondairement les otites purulentes aiguës et les éternise.

Le moyen le plus sûr de prévenir la chronicité de l'otorrhée consiste à prendre les précautions aseptiques et antiseptiques suivantes : 1° asepsie des fosses nasales et de la bouche; 2° asepsie du conduit auditif; 3° asepsie des instruments et des objets de pansement. Et ici on devra surtout s'attacher à réaliser l'asepsie de l'ouate employée dans les pansements auriculaires. On peut stériliser les objets de pansement à l'autoclave, mais il y a, suivant les auteurs, une méthode bien plus simple et qui n'exige, pour tout matériel, qu'une lampe à alcool et un flacon d'alcool boriqué saturé. Voici comment on procède. Tremper le porte-ouate garni comme d'habitude dans la solution boriquée et l'enflammer. Le coton, ainsi flambé, se stérilise en quelques secondes, sans présenter la moindre altération et sans perdre ses propriétés hydrophiles. Les ensemencements sur gélose de l'ouate ainsi traitée sont toujours demeurés négatifs. Suivant MM. Lermoyez et Helme, cette nouvelle méthode de stérilisation serait susceptible de nombreuses applications en dehors des pansements otologiques.

F. Helme.

DES SOINS QUE NÉCESSITE

LE PORT D'UN ŒIL ARTIFICIEL

Par le Dr **A. TROUSSEAU**
Médecin en chef de la clinique des Quinze-Vingts.

Depuis le commencement du siècle, la fabrication des yeux artificiels ne semble pas avoir fait grand progrès. C'est, en effet, à cette époque, que remonte l'introduction, dans la prothèse, des yeux en émail découverts ou vulgarisés par Hazard-Mirault. Quoique Van Duyse ait essayé de substituer à l'émail le vulcanite et que Frölich ait voulu le remplacer par le celluloïd, c'est encore l'émail qui permet d'obtenir les pièces les plus satisfaisantes, malgré la facilité avec laquelle il s'altère.

Les conditions qui assurent le port régulier de l'appareil prothétique sont : 1° le bon état de la cavité; 2° la qualité de l'œil artificiel.

La cavité doit être saine, lisse, dépourvue d'adhérences ou de fongosités, capitonnée d'un moignon doué d'un volume suffisant et d'une parfaite mobilité.

L'œil artificiel sera poli, net, exempt de toutes rugosités, à bords émoussés, nullement tranchants. Son volume sera approprié à celui de la cavité et tel qu'il ne gêne pas la fermeture des paupières. Il sera toujours dans un état d'asepsie convenable, ne devant pas devenir, pour la conjonctive, un agent d'irritation ou d'infection.

Le chirurgien, qui vient de pratiquer une énucléation, ne doit pas borner là son rôle. Seront de mon avis tous ceux qui ont assisté au véritable supplice qu'endurent les malheureux porteurs d'un œil artificiel qui devient pour eux une source de douleurs, d'irritation conjonctivale et de soins répétés. Ces accidents sont dus à ce que, la plupart du temps, l'opérateur se borne à assurer la guérison de la plaie et livre le patient à l'oculariste, sans autre avis.

Le médecin a le devoir, après avoir permis le port de la pièce, trois semaines ou un mois après l'opération, quand la cavité n'est plus irritée et ne sécrète pas, d'indiquer à son malade les soins à prendre pour prévenir des ennuis. Ces soins concernent : 1° l'œil; 2° la cavité.

L'*œil*, doué des qualités indiquées plus haut, et dont le chirurgien devra se rendre compte par lui-même, ne sera jamais porté pendant vingt-quatre heures de suite. Il sera enlevé tous les soirs et placé dans un vase contenant une solution tiède d'eau boriquée à 4 pour 100, après avoir été soigneusement essuyé avec du coton hydrophile stérilisé; plongé dans une solution trop froide, il se fendrait et éclaterait même. Il ne devra être replacé le lendemain matin qu'après qu'on se sera assuré de son état aseptique et de l'absence de toute rugosité à sa surface ou sur ses angles. Il ne devra être manipulé que par des mains soigneusement nettoyées, exemptes de toute souillure. La moindre éraillure nécessitera le remplacement de l'appareil; l'irrégularité rendant le nettoyage moins facile et jouant le rôle de corps irritant. Il sera bon que le sujet soit muni d'un œil de rechange, conservé dans un flacon stérilisé, entre deux couches de ouate également stérilisée. En moyenne, le même œil ne peut être porté plus de quatre à six mois consécutivement.

Le patient doit apprendre à placer et à retirer lui-même l'œil artificiel. Pour le mettre, il soulève la paupière supérieure en regardant en bas et introduit ainsi au-dessous d'elle la grosse extrémité de l'objet qu'il replace ensuite de manière que le grand axe soit horizontal; il n'a plus alors qu'à abaisser la paupière inférieure, afin que le bord de la pièce puisse se loger dans le cul-de-sac.

Pour l'enlever, il n'a qu'à écarter la paupière inférieure en l'abaissant et à introduire sous la pièce une tête d'épingle ou un crochet *ad hoc* qui dégage immédiatement celle-ci, dont il faut à ce moment éviter la chute.

La *cavité normale* doit être lavée matin et soir avec une solution tiède d'eau boriquée. Elle peut être remplie de cette solution laissée quelque temps en contact avec elle, ce qui se réalise aisément quand le patient renverse complètement la tête en arrière pendant deux ou trois minutes. Elle ne doit recevoir la pièce que quand elle n'offre aucune trace d'irritation ou de sécrétion.

Si la *conjonctive* est *irritée* ou *douloureuse*, la pièce ne sera pas portée pendant quelques jours, jusqu'à ce que toute trace d'irritation ait disparu. En l'absence de la pièce, il sera bon de continuer les irrigations boriquées et de protéger la cavité béante, au moyen d'un bandeau maintenant un tampon de gaze stérilisée recouverte par du coton hydrophile.

Si la cavité *sécrète moyennement* : mêmes précautions et remplacer les lavages boriqués par des irrigations au sublimé à 1 pour 4.000.

Si la cavité *sécrète abondamment*, il pourra être utile d'en cautériser toute la surface avec un pinceau trempé dans une solution de nitrate d'argent à 2 pour 100, la cautérisation étant renouvelée tous les jours ou tous les deux jours suivant l'abondance de l'écoulement et continuée jusqu'à siccité de la muqueuse.

S'il existe des *adhérences* peu étendues, on pourra les faire disparaître chirurgicalement; si ces adhérences sont considérables, il faudra parfois renoncer au port de la pièce artificielle et fermer la cavité par la suture des paupières.

Si la cavité se remplit de *bourgeons charnus*, on détruira directement ceux-ci avec le crayon de nitrate d'argent ou le thermo-cautère.

Le port de l'œil artificiel ne sera jamais autorisé avant la guérison confirmée de toute altération de la conjonctive.

En résumé, l'asepsie de la pièce et de la cavité étant assurée, le port d'un appareil prothétique ne sera bien toléré que si on réalise ce désidératum : pièce nette dans une cavité saine.

LA MALADIE DE RIGA

A propos de son article sur la « maladie de Riga » de la *Presse médicale* du 26 janvier 1895, le docteur F. Brun a reçu la note suivante :

« L'étude que vous avez faite de la maladie de Riga, ulcération papillomateuse du frein de la langue, m'engage à vous communiquer une observation qui me semble rentrer dans le cadre de cette affection, et que j'avais recueillie comme fait exceptionnel.

Je fus appelé, le 18 avril 1894, rue Lemarois, 43, pour voir l'enfant X..., âgée de deux mois et demi, atteinte de broncho-pneumonie. Cette enfant nourrie au sein, issue de parents forts et vigoureux, avait déjà dépéri notablement depuis quelques jours, au dire de la mère. Pendant les quinze jours consécutifs que je la vis, le mauvais état général ne fit que s'accentuer. Du reste, aux troubles broncho-pulmonaires s'étaient vite ajoutés des troubles gastro-intestinaux.

Le 4 mai, la période aiguë paraissant terminée, je ne revis plus l'enfant, mais je fus rappelé le 12 mai à cause d'une reprise des troubles primitifs : dyspnée, cyanose, menaces d'asphyxie, toux coqueluchoïde, vomissements; de plus, l'enfant repoussait le sein. Quelques jours après, la mère me signalait sur le frein de la langue une petite ulcération analogue à celle de la coqueluche.

Je n'avais point, jusqu'à ce jour, pensé à faire le diagnostic ferme de coqueluche, malgré la toux et les vomissements car, à aucun moment, je n'avais surpris les quintes caractéristiques; de plus l'absence de coqueluche dans le quartier, et plus particulièrement dans la maison où cohabitaient deux jeunes sœurs de ma malade, ne m'avait pas engagé à affirmer la coqueluche. Cette ulcération ébranla un peu ma conviction et je pénétrai davantage vers cette hypothèse expliquant la forme un peu fruste de la coqueluche par l'âge de l'enfant (trois mois), par les phénomènes aigus, par le mauvais état général. J'ajoute, que les premières fois que j'observai cette ulcération, l'*enfant n'avait pas de dents*.

L'ulcération sublinguale, malgré les topiques et l'antisepsie buccale, s'étendit peu à peu. En quinze jours (2 juin), elle devint large comme une pièce de cinquante centimes, faisant saillie sur la surface de la langue. Elle présentait une consistance parcheminée et était recouverte d'un exsudat blanchâtre. Comme aspect, elle représentait absolument le dessin figuré dans la *Presse médicale* du 26 janvier 1895. L'aspect de l'ulcération, l'*absence de dents*, la marche des accidents broncho-pulmonaires me suscita alors le diagnostic ulcération tuberculeuse.

Le 8 juin, je vis apparaître, malgré le jeune âge de l'enfant (quatre mois), les deux incisives inférieures moyennes. L'ulcération persista, jusqu'à la mort qui survint le 17 juin précipitée par les phénomènes broncho-pulmonaires. Les circonstances ne m'ont point permis de recueillir la pièce.

Ma conclusion actuelle, après la lecture de votre travail est que, j'ai eu affaire à une broncho-pneumonie tuberculeuse avec adénopathie trachéo-bronchique de même nature et que l'ulcération sublinguale n'était autre que la maladie de Riga. »

Dr Défourneix
ancien interne des Hôpitaux.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

CANCER ET SUPPURATION

Par le Dr V. HANOT, Agrégé,
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Je n'ai pas l'intention de traiter aujourd'hui de la pathologie générale du cancer et de la suppuration; je me propose seulement de vous signaler quelques-unes des circonstances où les deux grands processus, se superposant, créent des combinaisons cliniques intéressantes à plusieurs égards.

En 1872, pendant ma première année d'internat à la Salpêtrière, dans le service du docteur Aug. Voisin, j'observai une démente, âgée de quatre-vingt-neuf ans, atteinte d'un épithélioma du nez. L'affection s'était développée dans les conditions suivantes, qui me furent racontées par la fille de la malade et que j'ai rapportées tout au long dans la *Revue photographique des Hôpitaux* du 20 Nov. 1872. Cette femme avait toujours été bien portante, lorsque, pendant l'hiver de 1862, étant en Russie, elle eut le bout du nez gelé; il s'y forma un escharre du diamètre d'une pièce de 50 centimes environ. La malade grattait avec ses doigts la plaie, siège de vives démangeaisons, et en arrachait les croûtes cicatricielles, à mesure qu'elles se formaient. Une végétation s'y produisit, resta stationnaire pendant longtemps, mais s'accrut pendant les dernières années et finit par envahir le nez presque en entier. L'ulcère épithéliomateux, difficile à panser, surtout à cause de l'état mental de la malade, suppurait, et la mort survint par parotidite droite suppurée; on nota, à l'autopsie, une phlébite de la méningée moyenne droite et des abcès miliaires dans les reins. L'examen microscopique montra que la lésion du nez était un épithélioma tubulé. Inutile d'ajouter que l'examen bactériologique ne fut pas fait alors; mais, la phlébite et les abcès miliaires des reins suffirent à établir la pathogénie de l'accident final.

Irritation prolongée; épithélioma; infection purulente : voilà le résumé de cette observation banale et que je reproduis parce que, dans sa simplicité et sa netteté, elle est comme le thème de la plupart des développements dans lesquels je vais entrer.

Le cancer et la suppuration furent considérés, à une époque, comme deux termes successifs d'une même évolution. Pour Broussais, le cancer était aussi une lésion d'inflammation et partant, comme toute lésion inflammatoire, pouvait suppurer. Cette doctrine disparut avec l'auteur de l'*Histoire des phlegmasies chroniques* : le cancer et la suppuration ont repris leur autonomie absolue.

Je n'ai pas besoin de faire remarquer que cette coexistence de la suppuration et du cancer a singulièrement diminué d'importance, depuis l'application de la méthode triomphante de Lister, en ce qui concerne les cancers justiciables de l'antisepsie.

Toutefois, d'une façon générale, la question se pose encore aujourd'hui. M. Letulle s'exprime ainsi : « Les suppurations secondaires à des lésions non suppuratives méritent quelque intérêt. On sait, par exemple, que la plupart des tumeurs, et en particulier les affections cancéreuses, sont capables d'être envahies par la suppuration; cette complication, fréquente autrefois, avant les progrès de l'antisepsie, est devenue beaucoup plus rare aujourd'hui [1] ».

Dans le cancer « la mort, dit M. Critzman, est déterminée soit par les progrès de la cachexie, soit par la lésion carcinomateuse elle-même; le dénouement est quelquefois hâté par des complications hémorrhagiques ou suppuratives [1] ».

Donc, le cancer s'associe parfois à la suppuration.

Où? Comment? Pourquoi? Voilà le sujet dont je ne veux et ne puis que vous tracer les lignes principales, le livrant à vos méditations qui sauront y trouver tout ce qu'il comporte.

La suppuration des cancers externes est un fait banal; cependant, je m'y arrêterai un instant, pour en tirer certaines déductions qui pourront nous servir plus tard.

Vous savez que les faits d'épanchements pleuraux consécutifs aux cancers du sein sont loin d'être rares. Le professeur Demons, de Bordeaux, les a divisés de la façon suivante :

1° — L'épanchement résulte d'une simple propagation de la plèvre de l'inflammation de la paroi thoracique.

2° — Ou bien, il est symptomatique d'un cancer secondaire de la plèvre ou du poumon; c'est dans ces cas que l'on a rencontré la couleur sanguinolente ou chocolat du liquide épanché.

3° — Ou bien, enfin, il s'agit d'un hydrothorax dont l'origine cachectique est attestée à la fois par le mauvais état général et la coexistence d'hydropisie dans d'autres parties du corps.

Vous savez déjà qu'il faut ajouter à la nomenclature de M. Demons l'épanchement pleural purulent. Vous vous rappelez, en effet, cette femme qui, au commencement de l'année, est venue de la ville avec un cancer ulcéré du sein droit et une pleurésie du même côté.

En 1884, j'ai aussi observé, à l'hôpital Tenon, une pleurésie purulente au cours d'un cancer du sein; l'observation a été publiée dans les *Archives générales de Médecine* de 1885, page 620.

L'hydrothorax cachectique peut s'admettre, encore qu'il reste à expliquer pourquoi l'hydrothorax ne se produit que dans la séreuse voisine du cancer. L'épanchement sanguinolent s'explique par la propagation de la néoplasie à la plèvre. Quant à l'épanchement inflammatoire, suffit-il de dire purement et simplement qu'il résulte d'une propagation de l'inflammation à la paroi thoracique? Il s'agit probablement, là encore, d'une propagation par les voies lymphatiques, d'un agent phlogogène, visible et palpable, produit par les éléments cancéreux.

L'ichor cancéreux et son action irritative sont connus depuis l'antiquité. Aujourd'hui, on admet que les cellules cancéreuses fabriquent, dans leurs échanges nutritifs, un poison spécial analogue aux toxines ou leucomaïnes, appelés cancroïne par Adamkiewicz. D'ailleurs, Ehrlich [2] en 1880, Quincke [3] en 1883, et, depuis, plusieurs autres auteurs ont trouvé des cellules cancéreuses dans les pleurésies séreuses consécutives au cancer du sein. La cancroïne ou la cellule cancéreuse elle-même, transportée à la plèvre par les lymphatiques, y provoque une pleurésie séreuse. Si les cellules se greffent sur les parois, elles y prolifèrent, y forment des végétations souvent friables, qui fournissent le sang des épanchements hémorrhagiques. Si la plaie cancéreuse est devenue un milieu de culture pour les microbes pyogènes (vous savez qu'elle peut le devenir), les microbes suivront la même voie lymphatique et produiront une pleurésie purulente.

Il est absolument légitime d'admettre que les choses se sont passées ainsi chez la malade de cette année.

D'ailleurs, la suppuration consécutive au cancer du sein peut se faire dans les ganglions correspondants.

On connaît les abcès développés dans les ganglions cancéreux, notamment dans les ganglions du cou, à la suite des cancers de la langue, de la face, etc. M. Kirmisson a rapporté un fait curieux de cancer alvéolaire du sein, non ulcéré, dans lequel s'était développée une suppuration propagée sans doute par voie ascendante le long des conduits galactophores.

Chez la malade de 1884, le mécanisme se dégage moins nettement à première vue.

Voici quelques passages de l'observation. « Squirrhe atrophique du *sein gauche*, avec plaie linéaire profonde incomplètement cicatrisée, partant du mamelon et s'étendant vers l'aisselle, dans une longueur de quatre centimètres. Squirrhe atrophique du sein droit sans plaie, avec rétraction du mamelon. Les deux seins, durs et petits, adhèrent à la paroi thoracique. Autour des seins, dans l'épaisseur de la peau, on trouve çà et là de petites nodosités cancéreuses ». Le jour même de l'entrée à l'hôpital, je constatai l'existence d'un épanchement pleural droit abondant. A l'autopsie, « la *plèvre droite* contient quatre litres environ d'un pus jaune verdâtre, grumeleux, non fétide, qui s'est fait jour à travers le premier espace intercostal, donnant ainsi naissance à la tuméfaction sous-claviculaire droite qu'on avait notée pendant la vie. Les deux feuillets de la plèvre sont épaissis et apparaissent recouverts de dépôts pseudo-membraneux. Ils ne fournissent point de pus par le raclage, sur une section perpendiculaire à leur surface, et ne sont le siège d'aucun noyau carcinomateux, ni d'aucune infiltration néoplasique en nappe. Le poumon droit est ratatiné et ne renferme pas de noyau cancéreux ».

Je fus alors assez déconcerté; depuis, j'ai trouvé une explication anatomique dans le *Traité d'anatomie* de Testut. On y lit en effet :

« Parmi les lymphatiques cutanés, un certain nombre d'entre eux peuvent franchir la ligne médiane et aboutir aux ganglions axillaires du côté opposé (Rieffel). Cette disposition, qui existe sur bien des régions, explique, en ce qui concerne la mamelle, le retentissement possible d'un néoplasme de cette glande sur les ganglions axillaires du côté opposé. Wolckmann en a rapporté un exemple on ne peut plus démonstratif. Il s'agit d'un noyau carcinomateux qui s'était développé dans la partie interne du sein gauche, et qui, tandis que les ganglions axillaires du côté gauche étaient restés indemnes, avait déterminé l'infection du côté droit. L'examen histologique révéla, du reste, que l'infection ganglionnaire était exactement de la même nature que la tumeur primitive. »

Or, on peut supposer que les lymphatiques profonds s'entre-croisent, au moins parfois, comme les superficiels, et la singularité du retentissement pleural de la plaie mammaire dans mon observation n'est pas plus grande que la singularité du retentissement ganglionnaire de la tumeur de Wolckmann. Toutefois, il reste encore à expliquer, dans les deux cas, pourquoi la plèvre, les ganglions et les lymphatiques du côté correspondant à la tumeur, ont résisté aux phénomènes de la propagation. N'est-il pas aussi étonnant d'observer des coliques hépatiques qui s'accompagnent de douleurs dans l'épaule gauche? J'ai même soigné, il y a cinq ans, dans ce service un homme atteint de coliques hépatiques et qui présentait une cicatrice dans la région sus-orbitaire droite, consécutive à une plaie par arme à feu, et chez qui chaque crise était constituée par de l'ictère, des vomissements et des douleurs violentes au niveau de la cicatrice. Qui nous dévoilera les mystères de l'idiosyncrasie élémentaire?

Il y aurait beaucoup à dire encore sur tout ce que peut présenter d'irrationnel, à première vue, une lésion de membrane séreuse, consécutive

1. Letulle. — « Pus et suppuration ». *Encyclopédie des Aide-Mémoire Léauté*, 1893.

1. Critzman. — « Le cancer ». *Encyclopédie des Aide-Mémoire Léauté*, 1893.

2. Ehrlich. — « Zur diagnostik der carcinomatosen Pleuritis ». *Charité Annalen*, 1880.

3. Quincke. — « Ueber die geformten Bestandtheile von Transsudaten ». *Archiv für kl. Med.*, 1882.

à un cancer. Je vous en citerai encore deux exemples.

Dans le n° d'Août 1870 des *Archives générales de médecine*, j'ai publié une observation de cancer des deux ovaires avec péritonite cancéreuse séreuse et pleurésie hémorrhagique. L'ascite liée au cancer péritonéal très développé était constituée par un liquide séreux, citrin, tandis que le liquide pleurétique était hémorrhagique, alors qu'on ne trouvait dans la cavité pleurale que quelques noyaux sur la plèvre diaphragmatique.

J'ai observé pendant mon internat un fait de cancer de l'S iliaque, accompagné de péritonite multiloculaire; quelques-uns des kystes contenaient un liquide purulent; d'autres, un liquide séreux.

On sait d'ailleurs qu'une seule ponction ne suffit pas à éclairer définitivement sur la nature d'un épanchement, et que, même si la nature d'un épanchement est exactement établie, on ne peut en déduire avec certitude la nature de la lésion provocatrice. Pour me servir d'une expression que Parrot employait d'ailleurs en une autre circonstance, l'épanchement secondaire n'est pas toujours le *miroir* de la lésion primitive.

Je ne vous ferai pas l'histoire complète des suppurations au cours du cancer de l'utérus, je vous en signalerai une seule : la pyélo-néphrite suppurée. Les voies sont multiples qui peuvent amener alors des microbes pyogènes dans le bassinet et le rein, déterminant une pyélite suppurée, une pyélo-néphrite suppurée : néphrite suppurée rayonnante ou néphrite suppurée miliaire, suivant le mode d'infection, suivant que l'infection est ascendante et canaliculaire ou sanguine et générale.

Vous n'oublierez pas non plus que le cancer du rein peut provoquer, comme M. Cornil l'a montré l'un des premiers, l'abcès périnéphrétique, et vous savez l'importance de cette notion au point de vue du diagnostic. La bactériologie nous apprend que le coli-bacille devient facilement pyogène, qu'il est souvent présent dans les voies urinaires. La lithiase rénale joue à son égard le rôle de lésion d'appel et parfois lui confère, pour ainsi dire, la virulence pyogène; de même pour le cancer du rein. Les microbes pyogènes passent ensuite, dans certains cas, du rein à l'atmosphère celluleuse, qui suppure à son tour.

Il est démontré aujourd'hui que le tube digestif contient, à l'état normal, des microbes inoffensifs d'ordinaire, mais qui, sous certaines influences, surtout par association microbienne, deviennent pyogènes. MM. Netter, Bezançon et Widal ont noté la présence de streptocoques dans la bouche du sujet sain.

Depuis le mémoire d'Escherich, on sait que le coli-bacille existe dans toute la longueur du tractus intestinal, de l'estomac au rectum. Or, le coli-bacille peut aussi devenir pyogène. Ainsi donc, la surface interne de l'organisme, pour ainsi dire, est recouverte de microorganismes toujours en imminence de pyogénie; d'autre part, tandis que la peau intacte s'oppose à la pénétration des microbes, il ne semble pas qu'il en soit absolument de même pour la muqueuse digestive, même indemne. Weigert admet, par exemple, que le bacille de Koch peut pénétrer par les radicules de la veine porte, même sans la moindre solution de continuité.

A priori, le tube digestif devrait donc être le siège et le point de départ fréquent de suppurations; il ne l'est qu'assez exceptionnellement. Les conditions qui s'opposent à l'exaltation de virulence des microbes indigènes du tube digestif ne sont pas toutes nettement déterminées.

Vous savez que MM. Lermoyez et Wurtz ont démontré que le mucus nasal normal jouit d'un pouvoir microbicide. Les diverses sécrétions du tube gastro-intestinal exercent-elles une action empêchante analogue? On sait déjà que le bacille de Koch ne germe qu'exceptionnellement sur la muqueuse stomacale, dans le milieu acide du suc gastrique. On avait admis tout d'abord que la bile est antiseptique. Les travaux de mon ancien interne, le Dr Létienne, faits dans mon laboratoire, ceux de Roger et de Charrin, ont fait voir qu'il n'en est rien. D'autre part, il faut opposer aux recherches de Weigert, citées plus haut, le mémoire de Queirolo (de Pise) sur le rôle du foie et de l'intestin dans les intoxications intestinales. L'auteur refuse au foie l'influence antimicrobienne qu'ont mise en lumière les travaux de Schiff, Bouchard et Roger, et l'attribue à la membrane intestinale elle-même[1]. D'ailleurs, il est permis de supposer que diverses substances ingérées pendant l'alimentation, divers médicaments ingérés au cours des maladies, sans parler de l'antisepsie médicale méthodique, font des cavités digestives un milieu qui ne permet pas d'ordinaire aux microbes de devenir pathogènes.

Ce problème appelle encore d'autres enquêtes.

Quoi qu'il en soit, l'organisme est suffisamment défendu, dans les conditions ordinaires, au niveau de la surface interne. Par contre, dans les conditions pathologiques, dans le cancer, par exemple, la suppuration (pour ne parler que d'elle), s'y produit assez facilement.

Dans le cancer de l'intestin, les selles contiennent ordinairement du pus. Quelques-uns d'entre vous se rappellent peut-être avoir vu, l'an passé, dans le service, un homme atteint de cancer ulcéré de l'amygdale : la bouche était presque constamment pleine d'un liquide purulent contenant des streptocoques pyogènes; les applications de naphtol camphré tarissaient pendant quelque temps cette suppuration qui se reproduisait bientôt avec une grande intensité.

Tantôt la suppuration, dans le cancer, se fait seulement à la surface de la néoplasie, tantôt elle la pénètre et devient intra-cancéreuse, ne détruisant alors que le stroma conjonctif; tantôt elle trouve dans le cancer une porte d'entrée et irradie plus ou moins loin.

Il peut se faire que le microbe pathogène ne fasse que traverser la néoplasie, sans y déterminer, ni en surface, ni en profondeur, la moindre suppuration, pour aller la déterminer ailleurs, dans un milieu plus propice.

Vous avez observé pendant quelques jours une malade qui était couchée au n° 10 de la salle Grisolle et qui était atteinte de cancer de l'estomac. Elle présentait une ascite volumineuse que nous avons dû ponctionner à deux reprises; le liquide était séro-purulent. A l'autopsie, nous avons trouvé un cancer du pylore, des fausses membranes péritonitiques sur les anses intestinales et un épanchement séro-purulent. Aucune autre lésion, aucune trace de perforation. Or, pendant la vie de la malade, on avait fait l'examen bactériologique du liquide obtenu par la ponction. Voici la note rédigée alors.

« Le liquide de la troisième ponction est très louche, presque lactescent. Par le repos (vingt-quatre heures), sa couleur et son aspect ne se modifient pas; il se forme seulement au fond du verre un léger dépôt blanchâtre.

Examiné au microscope au moment de l'émission, le liquide montre quelques leucocytes; on n'y voit pas les granulations réfringentes des épanchements chyliformes. Le dépôt se montre formé de leucocytes nombreux et de quelques hématies.

Une goutte du liquide est abandonnée sur une lame; le lendemain, le résidu de l'évaporation est constellé de nombreuses formations cristallines, très élégantes, dessinant des étoiles ramifiées à quatre ou cinq branches (probablement cristaux de phosphates tribasiques).

Le liquide de la ponction est ensemencé sur gélose et dans du bouillon, après avoir été recueilli aseptiquement avec une seringue de Straus stérilisée.

Au bout de vingt-quatre heures (étuve à 37 degrés), les trois tubes de gélose présentent :

1° Quelques colonies (3,4) de staphylocoques blancs;

2° De nombreuses (150 environ) colonies punctiformes, d'un blanc grisâtre, mesurant au plus 0mm5 de diamètre, cessant de croître dès le second jour et, par conséquent, gardant leur individualité.

Le bouillon de vingt-quatre heures est trouble : il s'éclaircit par le repos (au bout de deux ou trois jours) et forme un dépôt.

Repiquées sur gélose, les petites colonies punctiformes donnent une strie de 2 millimètres de large, peu saillante, bordée de petites colonies qui en frangent les bords; le développement est complet en vingt-quatre à trente-six heures (à 37 degrés) et s'arrête.

L'ascite de la ponction, le bouillon et les colonies de gélose, révèlent par les colorants *la même bactérie.*

C'est un bâtonnet trapu, cinq fois plus long que large, droit, polymorphe, parfois segmenté en deux; il se colore bien par le violet de gentiane et prend le Gram. Dans le bouillon il présente les mêmes caractères, mais se montre souvent en longs bâtons recourbés ou segmentés; dans le bouillon de six jours la segmentation est très avancée; on voit surtout de gros grains, un peu plus longs que larges, isolés ou agglomérés irrégulièrement par 2, 3, 5.

Dans la préparation de liquide ascitique, la bactérie est extrêmement abondante; on en voit une trentaine par champ de microscope; on ne la rencontre pas à l'intérieur des leucocytes.

On ne trouve aucun autre microorganisme, ni streptocoque, ni staphylocoque.

Un centimètre cube de culture en bouillon (de deux jours) est injecté sous la peau de l'oreille d'un lapin : sans résultat.

A l'autopsie, le liquide péritonéal est plus foncé; il existe de nombreuses fausses membranes de péritonite aiguë entre les anses intestinales.

Deux fausses membranes, d'aspect purulent, sont écrasées entre deux lames et examinées au microscope.

On retrouve toujours le même bâtonnet, extrêmement abondant, avec ses mêmes caractères (prenant le Gram), et l'on n'aperçoit dans les préparations aucun micrococcus.

Du bouillon primitif (ensemencé avec l'ascite), vieux de six jours, est injecté (1cc1/2) à deux cobayes jeunes (injection intrapéritonéale).

Un lapin adulte reçoit dans le péritoine 30 centimètres cubes d'un bouillon obtenu par réensemencement du premier bouillon obtenu avec l'ascite.

Les animaux injectés (cobayes et lapin) survivent sans accident; ils mangent normalement et n'ont point de fièvre. Les cultures qui leur ont été inoculées sont donc restées sans effet, malgré les doses relativement élevées. »

Il nous sembla vraisemblable d'admettre que la péritonite et la suppuration de l'ascite ont eu comme agent pathogène le staphylocoque blanc dont les ensemencements ont démontré la présence; — que, d'autre part, le bâtonnet, rencontré si abondamment dans l'ascite de ponction et dans les fausses membranes de la péritonite, n'était qu'un saprophyte non pathogène, émigré des voies digestives (estomac et intestin) et ayant trouvé dans le liquide ascitique un milieu très favorable à son développement.

Ainsi donc, il est permis de supposer qu'au

1. Queirolo. — « Du rôle du foie et de l'intestin dans les intoxications intestinales ». *Congrès de Rome*, Avril 1894.

niveau de la néoplasie, ou ailleurs, le staphylocoque blanc, qui n'était pas devenu pyogène dans le milieu stomacal, a pénétré dans la cavité péritonéale où sa virulence a pu s'exalter.

D'ailleurs, la suppuration qui se développe à l'occasion du cancer de l'estomac peut présenter de multiples modalités.

Dans un mémoire publié dans les *Archives générales de médecine* d'Août 1887 le Dr Feulard a rapporté un cas d'abcès périombilical avec fistule gastro-cutanée consécutive à un cancer de l'estomac. La malade était une jeune femme de vingt-six ans, souffrant depuis peu de temps et soignée à l'hôpital Lariboisière. Il avait été littéralement impossible de faire le diagnostic et on avait admis une péritonite tuberculeuse.

Le Dr Feulard a exposé dans son mémoire les divers aspects que présentent la collection péricancéreuse. Habituellement, c'est une poche comprise entre l'estomac, le foie et le côlon transverse d'une part et la paroi abdominale d'autre part. Formée de fausses membranes, tantôt elle est complètement fermée, produite alors par simple contiguïté, tantôt, résultant d'une perforation, elle communique soit avec l'estomac, soit avec l'extérieur par l'ombilic, soit avec l'un et l'autre. Parfois, la communication avec l'estomac est postérieure. M. Feulard cite deux cas de M. Duguet et de M. Débélat dans lesquels la poche purulente ne communiquait ni avec la cavité gastrique, ni avec l'extérieur, et un fait observé par M. Villard où le foyer, en communication avec l'estomac, ne s'ouvrait pas en dehors.

Murchison, Trélat, Monod, avaient déjà rapporté des exemples d'abcès périombilical au cours du cancer de l'estomac. M. Achard[1] en publiait récemment un nouvel exemple.

D'ailleurs, l'abcès périombilical a été observé dans le cancer de l'intestin et dans le cancer du foie. Le professeur Guyon a noté aussi le phlegmon de la paroi abdominale dans le cancer de l'épiploon.

La suppuration paraît être relativement assez commune dans le cancer du foie.

Dans le cancer du foie, dans cette déchéance profonde qui s'étend encore beaucoup plus loin que la lésion macroscopique, comme M. Gilbert et moi l'avons démontré, l'organe a perdu son pouvoir inhibitif à l'égard des poisons, des microbes et de leurs toxines ; les microbes l'envahissent plus facilement et y deviennent plus virulents, particulièrement le coli-bacille.

D'ailleurs, le cancer du foie peut s'accompagner de péritonite purulente généralisée, ainsi que Frerichs l'indique déjà[2]. La péritonite générale amène ordinairement des épanchements séreux ; ce n'est qu'exceptionnellement que la péritonite devient purulente dans des cas de cancer mou, à développement rapide, occasionnant de fortes congestions du foie.

Dans la seule année 1893, il a été publié ici, à ma connaissance, trois cas de cancer du foie suppuré.

Deux de ces cas ont été présentés à la *Société anatomique* dans la séance du 24 Mars 1893, par MM. Zuber et Létienne. Voici un passage du compte rendu de cette séance : « M. Zuber montre un cancer massif du foie réalisant la forme du *cancer en amande* de Hanot et Gilbert. Ce cancer a donné lieu à une suppuration secondaire.

M. Létienne a observé un cancer du foie qui s'est terminé par la formation d'un abcès diaphragmatique. Celui-ci vint à se rompre dans une des bronches gauches, et il en résulta une vomique très abondante. Après la rupture de cet abcès, le bord tranchant du foie qui était abaissé et occupait la fosse iliaque droite remonta jusqu'au niveau de la ligne ombilicale, et on constata les signes stéthoscopiques du pyopneumothorax subphrénique. On eût pu douter du diagnostic primitivement porté et qu'on pensait affirmé par la présence de bosselures irrégulières sur l'extrémité droite du foie. La survie eut lieu un mois environ et le malade finit par succomber, autant par suite du développement néoplasique que par les progrès de la cachexie suppurative ».

Le troisième cas a été observé dans le service de mon collègue le Dr Monod[1]. J'ai déjà donné le résumé de l'observation dans une leçon « sur le cancer du foie pseudo-fluctuant ».

« C'était un type de cancer en amande, adjacent au hile et semblant avoir débuté par les voies biliaires extrahépatiques. Sur les coupes, dans toute l'étendue du foie, tumeur et coque ou parenchymes, on notait quantité de petits abcès aréolaires, de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un haricot. La partie de la tumeur adjacente à la face inférieure du foie était presque complètement transformée en un amas purulent communiquant avec une collection purulente périhépatique, à travers laquelle, pendant la vie, on avait passé un drain. Le pus était concret dans les abcès de la coque, qui allait de la tumeur à la paroi abdominale. Ce pus, examiné par le Dr Macaigne, contenait du coli-bacille pur ».

Le diagnostic avait oscillé entre un kyste hydatique suppuré et un abcès du foie.

Quelques jours après la publication de ma leçon, je rencontrai, dans le laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, le Dr Toupet examinant des pièces provenant d'un cancer du foie qui s'était accompagné de suppuration : l'abcès avait été ouvert pendant la vie par incision de la paroi abdominale. Enfin, dans l'observation de M. Achard rapportée plus haut, il est question d'abcès cancéreux développés dans un cancer secondaire du foie.

Jusqu'à présent, j'ai parlé surtout de suppuration développée en surface sur les néoplasies cancéreuses ulcérées, de suppurations périphériques ou propagées à distance par les lymphatiques.

Dans mon observation, comme dans celle de M. Achard, il s'agit de suppuration intra-cancéreuse proprement dite. M. Achard insiste sur l'aspect aréolaire des abcès que nous avons noté l'un et l'autre et qui était dû, sans doute, à la disposition alvéolaire des noyaux cancéreux. « C'est là, ajoute M. Achard, une variété fort rare d'abcès aréolaires du foie, d'origine cancéreuse ».

« Cette suppuration intracancéreuse, ajoute-t-il, possède encore un autre attribut singulier des suppurations hépatiques ; le pus puisé dans un nodule abcédé et ensemencé sur des milieux de culture est resté stérile ; pourtant, l'examen histologique a montré, sur les coupes de noyaux suppurés, des micrococques colorables par la méthode de Gram, dans les parties en pleine dégénérescence épithéliomateuse. C'est donc un nouvel exemple de la stérilité apparente d'une suppuration hépatique, car ces microbes non cultivables, possédant tout l'aspect et les caractères des micrococques pyogènes, paraissent bien avoir été la cause de la suppuration »[2].

Les observations de MM. Monod et Létienne nous montrent quelle difficulté peut résulter parfois de cette coexistence de la suppuration et du cancer.

A la fin de 1892, j'avais admis au n° 13 de la salle Magendie un homme qui avait été atteint à plusieurs reprises de coliques hépatiques. A un moment donné, la vésicule biliaire grossit et resta augmentée de volume, pendant que survenaient un amaigrissement considérable et une perte complète de l'appétit. La vésicule devint douloureuse et, la fièvre s'allumant, on diagnostiqua une cholécystite. Le malade succomba en plein état typhoïde.

A l'autopsie, on trouva la vésicule biliaire remplie de calculs, de pus contenant le coli-bacille pur ; de plus, la muqueuse était complètement transformée en tissu épithéliomateux. Le Dr Bertrand a établi, dans sa thèse inaugurale, qu'il n'est pas rare que la lithiase biliaire se complique d'épithélioma des conduits et de la vésicule. Tandis que Lutton, Lancereaux, Lang, Heinrich, Forster, etc., attribuent à la présence du néoplasme les formations calculeuses, Klebs, Schapple, Murchison, Durand-Fardel, Krauss, Zenker, pensent que l'épithélioma est dû, chez les individus prédisposés, à la longue irritation provoquée par les calculs biliaires.

Quoi qu'il en soit, quatre-vingt-dix fois sur cent, le cancer de la vésicule coïncide avec la présence de calculs (Courvoisier). Le coli-bacille, entre autres microbes, peut pénétrer facilement dans un tel milieu et y devient facilement pyogène.

La révolution thérapeutique inaugurée par Lister restreint de plus en plus l'étendue et le pouvoir de la suppuration qui ne se produit plus guère qu'à l'aventure et comme par exception.

On se désapprend petit à petit à compter avec elle, et c'est peut être une raison pour qu'elle passe inaperçue.

Sur le terrain de la clinique médicale proprement dite, où l'antisepsie n'est pas toujours, ne peut pas toujours être victorieusement appliquée, la suppuration se montre encore assez souvent, et parfois dans des conditions difficiles à dépister et à expliquer.

Il faut y penser, alors qu'*a priori* il n'y a pas lieu de la soupçonner, si l'on s'en tient à l'ancienne pathogénie.

C'est là ce que j'ai désiré vous dire et vous prouver, en invoquant les faits et les notions générales que j'ai rappelées dans cette leçon.

J'ai justifié, documents cliniques en mains, ce que j'avançais plus haut : la plupart des productions cancéreuses sont capables d'être envahies par la suppuration qui peut hâter la mort.

La pathologie témoigne à chaque pas de cette luxuriance de moyens de destruction que déploie la nature.

Je vous ai souvent montré qu'à l'ordinaire la maladie ne résulte pas d'une seule cause, mais de causes multiples, d'ordres différents, et coopérant dans des combinaisons infiniment complexes. L'unité causale est exceptionnelle aussi à l'endroit de la mort.

Si le mécanisme de la mort est connu dans ses grandes modalités, le jour n'est pas encore complètement fait sur l'intimité de l'évolution dernière où cependant on entrevoit le jeu perpétuel, en biologie morbide, des associations et des antagonismes d'agents qui, s'alliant ou se heurtant, mènent au terme définitif.

Parmi les processus qui marchent alors de pair, on note surtout le cancer et la suppuration ; la cancroïne, comme certaines toxines, est *microbiophile*[1] et prépare le processus pyogène, sans que d'ailleurs on puisse conclure encore de cette complicité à une analogie d'origine.

1. Ch. Achard. — « Cancer de l'estomac ; fistule ombilicale ; abcès cancéreux du foie ». *Méd. mod.*, 3 oct. 1894.
2. Frerichs. — *Traité pratique des maladies du foie.*

1. Monod. — « Le cancer du foie pseudo-fluctuant ». *Sem. méd.*, 8 nov. 1893.
2. Achard. — Loc. cit. *Méd. mod.*, 3 oct. 1894.

1. Mosny et Marcano. — *Sem. méd.*, 28 nov. 1894. — Courmont. — *Soc. Biol.*, 8 déc. 1894.

LES AFFECTIONS CARDIAQUES [1]

Importance des synergies fonctionnelles et des sympathies morbides

Par H. ROGER, Agrégé,
Médecin de la Maison municipale de santé.

Les organismes animaux représentent des unités tellement parfaites que tout changement survenu dans une partie entraîne fatalement des modifications dans les autres.

Un exemple bien simple fera mieux saisir cette corrélation. Supposons qu'un homme exerce certains muscles en vue d'un travail déterminé; ces muscles devront consommer une plus grande quantité d'hydrates de carbone capables de leur céder de la force vive; il en résultera un apport plus considérable de substances combustibles, et c'est le foie, ce collaborateur indirect du système musculaire, suivant l'expression de M. Chauveau, qui fournira les matériaux nécessaires. La suractivité des échanges aura pour conséquence une accélération de la circulation locale et secondairement une augmentation de l'activité cardiaque; l'excès de la désassimilation entraînera un surcroît de travail pour les glandes chargées d'éliminer les produits inutiles; le rein fonctionnera avec plus d'énergie; les mouvements respiratoires seront accélérés, afin de rejeter l'excédent d'acide carbonique; en même temps, le rayonnement cutané deviendra plus intense, pour permettre le dégagement de la chaleur produite par le travail musculaire. Ce n'est pas tout : l'excès d'exercice exige une réparation plus grande, d'où la nécessité d'une alimentation plus copieuse et d'une digestion plus active. Il vous est facile de comprendre que ces premiers changements en entraîneront d'autres, sur lesquels il serait trop long de m'appesantir. Qu'il me suffise de vous avoir montré qu'un simple travail musculaire ne reste pas un phénomène local; il produit la rupture de l'équilibre antérieur et suscite toute une série de modifications qui retentissent sur l'organisme entier.

Des corrélations semblables s'observent en pathologie. Au début, les troubles et les lésions peuvent avoir un siège nettement délimité; mais, dès qu'ils se sont produits, ils donnent naissance à une foule de réactions secondaires : il n'y a pas de maladie locale.

Ces considérations trouvent de nombreuses applications dans l'étude des affections cardiaques. Plus que tout autre organe, le cœur ressent le contre-coup des lésions viscérales; plus que tout autre, il présente des désordres qui retentissent sur le reste de l'organisme. Cette succession de phénomènes pathologiques, qu'on désigne souvent sous le nom de *série morbide*, relève de processus fort nombreux. Je crois néanmoins qu'on peut les grouper sous deux chefs : les *contiguïtés d'organes* ou *rapports anatomiques*; les *synergies fonctionnelles* ou *rapports physiologiques*, qui sont assurées par les connexions vasculaires et nerveuses et ont pour conséquence les *sympathies morbides*.

L'étude des contiguïtés d'organes ne nous arrêtera pas. Le plus souvent, il s'agit de troubles mécaniques : des tumeurs du médiastin, un épanchement de la plèvre gauche, plus rarement l'hypertrophie d'un viscère abdominal, peuvent comprimer le cœur et, dans quelques cas, ont déterminé des accidents graves ou même la syncope. Ailleurs, c'est un processus pathologique, inflammation ou néoplasique, qui se propage par voisinage, envahissant la séreuse péricardique et même le myocarde. Réciproquement, des inflammations cardiaques peuvent, par l'intermédiaire du péricarde, atteindre la plèvre, le diaphragme, ou déterminer des altérations au niveau des nerfs voisins, phrénique, pneumogastrique, plexus cardiaque. Il suffit de réfléchir un instant sur les rapports anatomiques du cœur pour comprendre quels sont les troubles qui peuvent s'expliquer de cette première façon.

Les synergies fonctionnelles ont un tout autre intérêt; elles expliquent les relations qui existent entre les unités physiologiques, c'est-à-dire entre les parties qui agissent et souffrent simultanément. L'exemple le plus saisissant vous est représenté par le système neuro-musculaire : la cellule motrice, le nerf qui en émane, le muscle auquel il aboutit, voilà une unité physiologique. La destruction de la cellule a pour conséquence la dégénérescence du nerf et du muscle, et réciproquement la destruction du muscle peut amener l'atrophie de la cellule : c'est ce qui se voit, par exemple, à la suite d'une amputation.

En pathologie cardiaque, les synergies fonctionnelles ne sont pas moins importantes; elles sont assurées pour la plupart par le système circulatoire, dont l'ensemble, cœur et vaisseaux, représente une véritable unité physiologique.

Toute gêne dans la circulation d'un vaisseau retentit forcément sur le cœur; seulement, les modifications peuvent être trop légères pour être perceptibles. Comprimez une artère quelconque, vous augmenterez le travail du myocarde; mais, le changement sera si peu marqué que les instruments les plus perfectionnés ne pourront vous en rendre compte; seule, l'induction scientifique vous force à l'admettre. Si vous pratiquez la ligature de l'artère principale d'un membre, le cœur devra accomplir un surcroît de travail pour rétablir la circulation sur une nouvelle base et permettre le développement d'un réseau anastomotique : il est impossible d'admettre qu'il en soit autrement, mais, en pratique, ces faits n'ont aucune importance.

Il n'en est plus de même lorsqu'une grande partie du système artériel se trouve altérée : l'artériosclérose, par exemple, en abolissant l'élasticité des artères, retentit sur le cœur et provoquent son hypertrophie. C'est probablement par ce mécanisme qu'il faut expliquer l'hypertrophie cardiaque qui accompagne la néphrite interstitielle : les deux lésions relèvent d'une altération primordiale du système artériel. Cependant, quelques auteurs persistent à croire, avec Traube, que l'hypertrophie du cœur reconnaît pour cause la gêne de la circulation sanguine au niveau des capillaires du rein. Si cette théorie n'est guère admise et si les lésions des capillaires viscéraux émanant de la circulation aortique ne semblent pas gêner notablement le fonctionnement du cœur, il n'en est plus de même pour les troubles de la petite circulation. L'emphysème pulmonaire, la dilatation des bronches, la sclérose du poumon, en entravant le cours du sang, finissent par provoquer une insuffisance cardiaque, une asystolie d'origine mécanique.

L'asystolie, quelle qu'en soit la cause, est caractérisée par un abaissement de la pression artérielle et une élévation de la pression veineuse. Il en résulte une série de congestions passives, entraînant à leur suite divers troubles viscéraux. Ceux-ci sont d'abord peu marqués et disparaissent vite; si l'on parvient à rendre au cœur son énergie première, le foie reprend son volume normal, les reins cessent de laisser filtrer l'albumine, les râles disparaissent des poumons. Mais, si les accès d'asystolie se répètent ou se prolongent, il arrive un moment où la médication cardiaque ne réussit plus; vous aurez donné de la digitale, de la caféine, vous aurez vu les battements reprendre leur force et leur régularité, et pourtant votre malade ne sera pas guéri; la dyspnée persistera, le foie restera volumineux, l'albuminurie ne disparaîtra pas. C'est qu'à ce moment tous les organes ont fini par être altérés; les troubles fonctionnels ont engendré des lésions irrémédiables, et dès lors, comme le disait Peter, on pourrait remplacer le cœur malade par un cœur normal, les accidents n'en continueraient pas moins; le cardiaque d'hier est aujourd'hui un hépatique ou un rénal et, dans biens des cas, les lésions secondaires sont tellement prédominantes que le clinicien reste embarrassé, qu'il ne peut reconstituer la filiation des accidents; il n'arrive pas à reconnaître quel a été le *primum movens* de la série morbide.

Ces accidents secondaires reconnaissent-ils simplement pour cause la stase veineuse résultant de l'insuffisance cardiaque et peuvent-ils s'expliquer par de simples modifications hydrauliques ? Si cela était, les viscères seraient altérés suivant un ordre déterminé; le système cave inférieur, qui se vide plus difficilement que le supérieur, serait atteint d'abord et, parmi les viscères qui y sont annexés, le foie se trouverait le premier à recevoir le reflux sanguin de l'oreillette droite; il serait donc frappé avant les reins, tandis que le cerveau devrait être pris après les organes abdominaux. Or, la clinique montre que les choses se passent ainsi chez l'enfant; à cet âge, l'asystolie viscérale débute par le foie, et presque jamais vous n'observerez d'urines albumineuses sans trouver une hypertrophie hépatique. Mais, il n'en est plus de même chez l'adulte. La raison de cette divergence est facile à comprendre; chez l'enfant les organes sont sains, ils n'ont pas été altérés par les nombreux agents infectieux ou toxiques qui, chez l'adulte, ont laissé dans les viscères des traces de leur passage. Les maladies antérieures créent des susceptibilités locales, des vulnérabilités particulières; aussi, en présence d'une même cause affective, chaque organe souffre-t-il pour son compte; il en résulte plus de mutabilité dans les symptômes, plus d'imprévu dans les réactions morbides, plus de variabilité dans les types cliniques. Voilà pourquoi les lésions viscérales, consécutives aux cardiopathies, ne suivent pas, chez l'adulte, la marche régulière qu'on observe chez l'enfant; voilà pourquoi on rencontre des asystolies partielles, pulmonaire, hépatique, rénale ou cérébrale. Si nous pouvions connaître exactement le passé de nos malades, si nous pouvions savoir quels organes ont été atteints antérieurement et à quel degré ils ont été lésés, nous serions à même de prédire, à coup sûr, quelles seraient les localisations de l'insuffisance cardiaque.

L'asystolie, vous ai-je dit, est essentiellement caractérisée par des congestions veineuses; celles-ci expliquent les troubles viscéraux, mais les expliquent seulement à la première période, alors que les accidents disparaissent quand le cœur reprend son énergie; plus tard, il se développe des scléroses viscérales que la stase ne semble pas capable de justifier. Je pense, avec MM. Tapret et Hanot, que la congestion passive ne fait que favoriser l'action d'autres causes; il faut faire une part aux toxines provenant de la désassimilation et surtout à celles qui prennent naissance dans le tube digestif, par suite des fermentations qui s'y passent. Peut-être faut-il admettre aussi que des agents figurés pénètrent dans les vaisseaux du foie; rappelez-vous l'expérience déjà ancienne de Signol, montrant que l'asphyxie permet aux microbes de l'intestin de passer dans la veine porte; ne peut-on supposer, dès lors, que les troubles circulatoires que crée la cardiopathie favorisent des infections, trop légères pour se généraliser, suffisantes pour altérer le foie. Cette complexité pathogénique ne doit pas vous surprendre; plus on étudie les causes des maladies, plus on reconnaît qu'elles sont multiples, plus on en est conduit à admettre l'importance des *associations étiologiques*; bien des poisons ne créent des lésions viscérales qu'en favorisant le passage des germes que nous portons en nous.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse d'éléments figurés ou solubles, les agents morbifiques altèrent les cellules hépatiques mal nourries, troublent leur fonctionnement et finissent par amener leur mort; en même temps, se développe une sclérose, généralement biveineuse, qui, suivant une règle qui semble absolue, reconnaît pour cause une altération primitive de l'élément noble. Cette cirrhose peut devenir prépondérante et, évoluant pour son compte, produit de l'ascite, aboutit parfois à l'ictère grave; le malade, en un mot, cesse d'être un cardiaque pour devenir un hépatique.

Ce que je vous dis du foie, je pourrais vous le répéter du rein. La stase veineuse ne semble pas suffisante pour créer des lésions rénales bien profondes; je pense que son action ne fait que préparer le rein à se laisser atteindre par d'autres causes morbifiques et notamment par des toxines. Ce que je vous disais de l'antériorité des troubles hépatiques porte à penser que les altérations rénales sont souvent favorisées par l'insuffisance préalable du foie; cet organe cesse de remplir son rôle protecteur; n'arrêtant plus les substances qu'il doit neutraliser, il laisse au rein un surcroît de travail, d'autant plus néfaste que la rénovation sanguine est devenue insuffisante.

En résumé, les congestions veineuses ne peuvent expliquer tous les phénomènes consécutifs aux cardiopathies; il faut tenir constamment compte de deux autres facteurs : l'influence des lésions antérieures et l'action des agents morbifiques, solubles ou figurés, qui se trouvent constamment dans l'organisme.

Le système circulatoire établit encore des liens morbides entre les organes en servant de route à des particules solides ou à des matières dissoutes.

Dans le premier cas, il s'agit d'un processus bien connu, l'embolie. Le cœur peut en être l'aboutissant ou le point de départ; plusieurs fois des caillots détachés d'une veine se sont arrêtés dans les cavités droites et ont provoqué une syncope mortelle; réciproquement, des fragments de fibrine, des débris de valvule

1. *Conférences de pathologie interne.* Première leçon faite à la Faculté de médecine, le 6 Mars 1895.

lancés dans les vaisseaux efférents, vont se fixer dans le poumon, le rein, la rate, le cerveau; suivant leur nature, ils produisent des infarctus ou des ramollissements ou, servant de vecteurs à des germes microbiens, comme cela se voit dans les endocardites infectieuses, déterminent des foyers inflammatoires.

Si l'embolie est connue depuis un temps assez long, ce n'est que récemment qu'on a commencé l'étude des matières solubles que le sang peut transporter d'un organe à l'autre. M. Bouchard, vous le savez, a mis en relief l'importance de ces produits toxiques et a montré leur rôle en pathologie générale. Il est probable que des toxines prennent naissance au niveau du myocarde, quand son fonctionnement est troublé; mais ce n'est encore là qu'une hypothèse. Tout ce que nous savons, c'est que l'insuffisance cardiaque produit l'auto-intoxication d'une façon indirecte; elle favorise la rétention des principes nocifs, en entravant le fonctionnement du foie, du rein, du poumon; le délire de l'asystolie n'est que la traduction symptomatique de cette auto-intoxication; c'est la réaction d'un cerveau empoisonné par les besoins formés par l'organisme ou grisé par l'acide carbonique.

Réciproquement, un grand nombre de poisons nés dans l'organisme altèrent le fonctionnement du cœur. Dans les cas d'urémie, par exemple, la rétention des substances toxiques doit certainement déterminer des troubles; mais, les observateurs, ayant l'esprit attiré vers une autre explication, n'y ont pas pris garde; ils ont pensé que les phénomènes réflexes et que l'existence d'une artériosclérose suffiraient à tout expliquer; il n'ont pas cherché ce qui, dans le syndrome clinique, relevait d'une origine toxique. La question mériterait d'être reprise, car l'urine renferme un poison cardiaque minéral, la potasse; d'un autre côté, Lusini a montré qu'elle contient des poisons cardiaques organiques, surtout abondants dans les maladies. Sans qu'on puisse en donner la démonstration, il est permis de supposer actuellement qu'un grand nombre des troubles qu'on observe au niveau du cœur, dans les affections gastro-intestinales ou hépatiques, rentrent dans l'histoire des auto-intoxications. Ce qui plaide en faveur de cette hypothèse, c'est que le bacille du côlon sécrète des substances toxiques capables d'influencer le rythme cardiaque. D'autre part, la bile a une action manifeste sur le myocarde, ce qui explique le ralentissement si marqué du pouls chez les ictériques.

Si j'insiste sur le rôle des auto-intoxications cardiaques, c'est moins à cause des données que nous possédons qu'à cause des lacunes que j'y vois. Il y a là, je crois, un intéressant sujet d'études; il faudrait rechercher quelle peut être sur le cœur l'influence des poisons autogènes, gastro-intestinaux, hépatiques, rénaux. Il faudrait déterminer l'action des substances qui se forment dans les foyers microbiens et notamment dans le poumon des tuberculeux : peut-être aurait-on ainsi une explication fort simple de la tachycardie des bacillaires, des palpitations des dyspeptiques ou des brightiques. C'est probablement aussi à une origine toxi-infectieuse qu'il faut attribuer les modifications du rythme cardiaque dans les maladies infectieuses aiguës; c'est à des poisons bactériens qu'il faut rattacher certains troubles et même le développement des myocardites; aucune autre explication ne semble admissible dans les cas où les manifestations cardiaques surviennent dans les infections locales, comme la diphtérie; le microbe restant cantonné en un point de l'organisme, ce sont ses toxines qui envahissent l'économie et suscitent les réactions générales.

Mais, il ne suffirait pas de démontrer que les poisons existent dans les diverses circonstances que je viens d'énumérer; il faudrait rechercher sur quelles parties ils portent leur action; est-ce sur le cœur lui-même, c'est-à-dire sur le myocarde, est-ce sur les nerfs qui sont chargés de veiller à son fonctionnement?

Vous savez, en effet, que trois ordres de nerfs se rendent à l'appareil central de la circulation : des nerfs moteurs, des nerfs vaso-moteurs, des nerfs sensitifs. Ces derniers jouent un rôle très important en physiologie; mais, leur étude, en pathologie, a été quelque peu négligée; laissons-les donc de côté, car je n'aurais à vous présenter, à leur sujet, que des hypothèses, et arrivons aux nerfs moteurs.

Le plus important est, sans contredit, le pneumogastrique. Son excitation amène l'arrêt des battements, c'est-à-dire la syncope; mais, son origine étant située dans le bulbe, le centre syncopal est bulbaire et non cérébral, comme on le répète souvent. Vous concevez facilement que des lésions comprimant le pneumogastrique, des tumeurs ou des foyers de ramollissement ou de dégénérescence atteignant le bulbe, peuvent troubler les battements cardiaques, produire de l'arythmie, des arrêts, des ralentissements ou des accélérations. Mais, le plus souvent, les modifications du rythme ou les syncopes représentent des phénomènes réflexes; le point de départ peut être cérébral ou médullaire, siéger à la périphérie ou dans les viscères; l'excitation doit, dans tous les cas, parvenir jusqu'au bulbe pour se transmettre ensuite au cœur. C'est aussi à un trouble bulbaire qu'on tend à rattacher aujourd'hui trois syndromes bien intéressants et dans lesquels les manifestations cardiaques occupent, dans le tableau clinique, la place prépondérante : ce sont le goitre exophtalmique, la tachycardie paroxystique essentielle, le pouls lent permanent.

Les réactions nerveuses ne produisent pas seulement des modifications du rythme; elles peuvent aussi se traduire par des *asystolies réflexes*, dont la connaissance intéresse au plus haut degré le clinicien. On les observe au cours des coliques hépatiques ou néphrétiques (asystolie calculeuse), des affections gastro-intestinales ou utéro-ovariennes; le mécanisme de ces accidents a été élucidé par les belles recherches de MM. Potain, Arloing et Morel, F. Franck. L'excitation, partie d'un viscère abdominal, suit la voie du grand sympathique, qui représente à la fois sa voie centripète et sa voie centrifuge; elle aboutit aux vaisseaux pulmonaires et y détermine une constriction qui gêne la circulation sanguine. Il en résulte une série de modifications fort curieuses au niveau du cœur; la difficulté de la déplétion pulmonaire a pour résultat l'augmentation d'intensité, puis le dédoublement du deuxième bruit que vous percevrez nettement en auscultant dans le troisième espace intercostal, à gauche du sternum; puis, surviendra un phénomène encore plus important, c'est le *bruit de galop droit*, qui s'entend au niveau de l'appendice xyphoïde. A un degré de plus, le cœur droit se laisse dilater; la valvule tricuspide devient insuffisante; les jugulaires se distendent; le malade est oppressé; ses extrémités se refroidissent; le pouls est petit, mou, dépressible. Vous avez devant vous un vrai asystolique.

Dans les mêmes conditions, on peut observer un autre syndrome cardiaque, l'*angine de poitrine*. MM. Potain et Barié invoquent un mécanisme analogue : ils pensent qu'il s'agit encore d'un réflexe aboutissant aux capillaires du poumon, et c'est à la distension du myocarde qu'ils rattachent le développement des accès. Mais, ne serait-il pas plus simple d'admettre que le réflexe aboutit au cœur lui-même? M. Huchard incrimine le pneumogastrique; il me semble plus juste d'invoquer le sympathique. Ce nerf déterminerait une vaso-constriction des capillaires cardiaques et produirait une ischémie d'origine nerveuse; or, la vraie angine de poitrine relève d'une ischémie liée à l'atrésie des coronaires. Par conséquent, bien que le mécanisme soit différent, le résultat serait semblable dans les deux cas : il s'agirait toujours d'un défaut d'irrigation du myocarde. Nous arrivons ainsi à concilier les théories vasculaires et nerveuses de l'angine de poitrine, qui, au premier abord, semblaient absolument incompatibles.

Je pourrais facilement prolonger cette leçon et accumuler un grand nombre d'autres exemples. Mais, je n'ai nullement l'intention d'épuiser le sujet que j'ai abordé; j'ai simplement essayé de tracer un cadre où, plus tard, nous pourrons ajouter les détails nécessaires.

Si j'ai insisté, chemin faisant, sur quelques conceptions théoriques, c'est parce que les hypothèses sont utiles, même en médecine, à la condition de les accepter pour ce qu'elles valent; ce sont des jalons qui marquent simplement les progrès de la science; ce sont, si vous voulez, des bâtisses provisoires, destinées à disparaître, tandis que les faits sur lesquels elles s'appuient représentent des fondations qui doivent être inébranlables. Or, ces faits nous ont fourni un certain nombre d'enseignements d'un intérêt pratique indiscutable. Peut de sujets méritent plus de fixer l'attention que l'histoire des séries morbides dont les unes ont le cœur pour point de départ, dont les autres ont le cœur pour aboutissant. Quand les lésions secondaires sont peu marquées ou rejetées au deuxième plan, il est facile de remonter à l'affection primitive d'où dérivent les autres manifestations; mais, dans bien des cas, les poumons, le cœur, le foie, les reins, sont également touchés, et l'on ne peut pas toujours trouver quel est le premier anneau de la chaine morbide. En présence d'un asystolique, par exemple, on a une grande tendance à rattacher les accidents à une lésion cardiaque; parfois, cependant, c'est le rein qui en est le point de départ : il existe une sorte de type inverse où l'asystolie se montre comme premier symptôme d'une néphrite interstitielle.

Si les faits de ce genre sont rares, il est commun d'observer des palpitations ou de la tachycardie qui ne relèvent d'aucune affection du cœur. Que de malades ont été traités avec force digitale, alors qu'il s'agissait de brightiques ou de tuberculeux! On ne saurait donc trop insister sur l'histoire de ces *faux cardiaques* qui souffrent du cœur et qui ont des palpitations, de l'angine de poitrine, de l'asystolie, et qui sont en réalité des rénaux, des dyspeptiques, des nerveux ou des pulmonaires!

Réciproquement, vous verrez des sujets atteints d'ascite et chez lesquels le foie, souvent volumineux, vous fait penser à une cirrhose. Il n'y a pas d'œdème chez ces individus, pas d'arythmie, il existe simplement un souffle à la pointe; et cependant ces malades sont des cardiaques; c'est l'insuffisance mitrale qui a été le point de départ de la cirrhose, mais celle-ci a pris une place dominante, et, si, vous ne possédez pas de renseignements suffisants, si vous n'avez pas suivi l'évolution morbide, vous éprouverez de grandes difficultés à reconstituer la filiation. De même, en présence d'un albuminurique, ne vous hâtez pas de conclure au mal de Bright; examinez le cœur, et vous y trouverez souvent une lésion qui aura été la cause de l'altération rénale.

Vous voyez, par conséquent, que c'est seulement pour le besoin de l'enseignement que l'on a fait une pathologie parcellaire. Il faut évidemment considérer d'abord chaque organe, étudier ses troubles, ses lésions, ses manifestations morbides, comme s'il était isolé dans l'organisme; mais, après ce travail d'analyse, on doit envisager l'ensemble des processus morbides. On reconnaît alors qu'en clinique, les lésions ne restent pas localisées, qu'elles incitent une série de manifestations secondaires. De même qu'on doit toujours, à l'état physiologique, envisager les *synergies fonctionnelles*, on ne doit jamais perdre de vue, à l'état pathologique, les *sympathies morbides*. C'est ainsi que se créent les types cliniques, toujours plus complexes que les descriptions simplistes de la pathologie. Voilà pourquoi, en thérapeutique, on ne peut édicter de règles fixes; il n'y a pas un traitement de l'insuffisance aortique, de la maladie mitrale ou de l'asystolie. La digitale, par exemple, produira, dans certains cas, des résultats merveilleux; elle supprimera l'albuminurie, elle fera rétrocéder l'hypertrophie du foie; mais, plus tard, elle restera sans action, parce que les troubles fonctionnels auront engendré des lésions viscérales; ce ne sera plus la cardiopathie qu'il faudra traiter, ce seront ses conséquences. Aussi, le médecin sera-t-il d'autant plus heureux, dans son intervention thérapeutique, qu'il aura plus réfléchi sur la filiation des accidents, sur le mécanisme de leur développement, sur leur subordination respective. Les études pathogéniques comportent donc de nombreuses applications pratiques; elles seules peuvent fournir les bases d'un traitement rationnel.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DES MÉTRORRHAGIES

Il n'est pas de praticien qui n'ait eu à lutter souvent contre des hémorrhagies rebelles placées sous la dépendance d'altérations de la muqueuse utérine, aussi bien dans les cas de simple endométrite que dans ceux de fibromes intrapariétaux ou sous-muqueux.

Le curettage, trop souvent employé sans indications précises, reste souvent inefficace; et, si de nombreuses médications ont été successivement proposées dans ces cas, il ne faut voir, dans leur multiplicité même, qu'une preuve évidente de leur trop fréquente inefficacité.

Parmi les hémostatiques dernièrement expérimentés, il semble, cependant, qu'on doive attacher une importance prépondérante à l'antipyrine, qui présente en outre le grand avantage d'être manifes-

tement antiseptique. Chouppe, Huchard, Chéron ont employé avec succès l'antipyrine à l'intérieur contre les hémorrhagies utérines, mais c'est localement, en applications topiques, qu'elle paraît donner les meilleurs résultats.

Pour rendre plus facile cette application locale, le Dr Labadie-Lagrave a eu l'idée d'associer l'antipyrine à une substance fondant à une température relativement basse, et son choix s'est porté sur le salol, en raison de ses propriétés antiseptiques et de sa liquéfaction à 43 degrés.

La méthode est des plus simples, et l'on peut préparer extemporanément le liquide à employer.

Il suffit pour cela de chauffer sur la lampe à alcool un tube à essais, au tiers rempli de parties égales de salol et d'antipyrine; la fusion se produit en deux ou trois minutes, et l'on obtient un liquide légèrement brunâtre, qui a l'inconvénient de se solidifier rapidement, lorsqu'il est depuis quelques instants soustrait à l'action de la chaleur. Pour retarder le point de solidification, on n'a qu'à continuer à chauffer jusqu'à ce que le mélange ait une couleur franchement brune; le liquide obtenu ainsi restera suffisamment longtemps en fusion.

Pour introduire ce liquide dans la cavité utérine, on se sert d'une baguette mince en osier, portant, enroulé à son extrémité, un petit tampon d'ouate hydrophile. Après mise en place du spéculum, on trempe le tampon d'ouate dans le mélange liquide d'antipyrine et de salol, refroidi à une température tolérable pour l'utérus; on introduit le tampon placé à l'extrémité de la tige dans la cavité utérine, sans exercer de pression trop considérable, et on fait un badigeonnage de toute la cavité. Retirant ensuite le tampon, on l'imbibe à nouveau et l'on fait ainsi deux ou trois applications successives, selon l'importance de l'hémorrhagie; puis, on laisse dans le vagin un tampon d'ouate imbibé de glycérine créosotée, et on recommande le repos au lit.

Ces applications ne sont nullement douloureuses; elles n'ont aucun inconvénient et n'ont jamais provoqué le moindre accident. Aussitôt après les badigeonnages, l'hémorrhagie s'arrête : c'est à peine si la femme perd encore quelques gouttes de sang dans la journée, et le jour suivant il n'y a plus trace d'hémorrhagie. Aussi est-il rare qu'on soit obligé de refaire une deuxième application le lendemain.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

P. Richter. Leucocytose et élimination d'acide urique (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1895, vol. XXVII, p. 290). — On sait que jusqu'à présent on n'est pas encore fixé sur l'origine, ainsi que sur le lieu et le mode de formation de l'acide urique dans l'organisme. Les recherches déjà anciennes de Kossel et de ses élèves ont seulement établi que l'acide urique était très voisin de la série des xanthines et que, comme ces dernières, il devait provenir directement ou non de la nucléine. Les recherches ultérieures faites par Stadthagen, Kerner, Nencki et Sieber, pour préciser davantage cette question, ont donné des résultats négatifs.

Horbaczewski, qui avait récemment repris cette question, est arrivé à d'autres résultats. En s'appuyant sur ce fait que, des éléments lymphoïdes à noyaux (nucléine) de la rate, on peut isoler une substance qui, en se décomposant, se transforme soit en xanthine et hypoxanthine, soit en acide urique, il a accepté comme définitivement établies les affinités et l'identité d'origine de ces corps. Pour voir si cette transformation de la nucléine en acide urique a également lieu dans l'organisme, Horbaczewski a fait une série d'expériences qui lui ont montré que l'injection sous-cutanée et l'ingestion de nucléine provoquaient une augmentation de la proportion d'acide urique de l'urine. Quant à l'origine de l'acide urique formé dans l'organisme, Horbaczewski admettait que l'acide était le résultat de la destruction de leucocytes et qu'il existait une relation directe entre le nombre des leucocytes du sang et la proportion d'acide urique de l'urine. Ce dernier point était par lui établi en s'appuyant sur trois ordres de faits : 1° augmentation de l'acide urique après le repas, c'est-à-dire en cas de leucocytose physiologique, et diminution de ces deux facteurs, à l'état d'inanition; 2° augmentation de l'acide urique dans les maladies infectieuses ou non, mais accompagnées de leucocytose; 3° augmentation de l'acide urique après l'injection de substances donnant lieu à une leucocytose artificielle.

Le travail de Richter, fait à la clinique de Senator, avait justement pour but de vérifier les expériences et les conclusions de Horbaczewski. Laissant de côté la partie expérimentale, l'auteur s'est attaché à étudier les rapports entre la leucocytose et l'excrétion d'acide urique : 1° dans les maladies infectieuses s'accompagnant ou non de leucocytose (fièvre typhoïde, phtisie, septicémie puerpérale, angine phlegmoneuse, pneumonie); 2° dans les affections du sang et les cachexies, spécialement dans les cachexies cancéreuses, avec leucocytose (sarcomatose multiple, anémie grave, leucémie); 3° dans l'hypoleucocytose provoquée artificiellement par la quinine.

Les résultats de ces recherches, consignés dans une série de tableaux, ont montré qu'il existait réellement un certain rapport entre la leucocytose et l'élimination d'acide urique, mais que ce rapport n'était pas constant ni aussi absolu que l'admettait Horbaczewski. L'auteur ne croit pas qu'on arrive à préciser ce rapport tant qu'on ne sera pas fixé sur les deux facteurs essentiels du problème : 1° le moment du début et l'intensité de la destruction des leucocytes pendant le changement de la leucocytose en hyperleucocytose; 2° le rapport entre la quantité d'acide urique éliminé et la quantité d'acide urique formé.

R. R.

BACTÉRIOLOGIE

J. Kaufmann. Contribution à l'étude de la bactériologie des fermentations de l'estomac (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 11 et 18 février 1895). — L'observation que publie l'auteur se rapporte à la question des propriétés bactéricides de HCL et à son influence sur les fermentations stomacales.

Il s'agit d'un neurasthénique de vingt-cinq ans, atteint d'hyperchlorhydrie avec atonie très légère de l'estomac. Malgré cette hyperchlorhydrie continue et appréciable aussi bien à jeun qu'après les repas d'épreuve ou non, malgré l'existence des troubles moteurs à peine accusés, le contenu stomacal renfermait un nombre considérable de bactéries et était le siège de fermentations intenses.

Parmi les microorganismes qu'on isola par les cultures, quelques-uns, comme la sarcine, le b. ramosus, le b. subtilis, le micrococque aurantiacus, passent pour des hôtes assez fréquents de l'estomac, et leur rôle dans les fermentations est encore obscur. D'un autre côté, on trouva constamment dans l'estomac un bacille très ressemblant au coli-bacille qui, comme on le sait, est détruit par le suc gastrique normal contenant la quantité habituelle de HCl. C'est la seconde fois que l'auteur rencontre ce bacille dans le contenu stomacal chez un hyperchlorhydrique.

L'intérêt principal de l'observation réside donc dans ce fait que, malgré la proportion considérable de HCL libre, le suc gastrique n'était pas bactéricide et ne s'opposait pas aux fermentations. L'auteur explique ce fait en admettant que, dans ce cas, l'atonie de l'estomac était le phénomène primitif, que cette atonie permettait aux bactéries de se multiplier et que les produits de la fermentation irritaient la muqueuse stomacale saine et provoquaient la sécrétion d'un suc gastrique riche en HCL. La digestion des substances amylacées était gênée, en même temps que leur séjour dans l'estomac augmentait l'atonie de l'organe, en créant un terrain favorable à la multiplication des bactéries et aux fermentations.

R. R.

MÉDECINE

W. Langford Symes. Étude sur le hoquet invétéré (*The Dublin Journal of medical Science*, janvier 1895, pages 15 à 35). — L'origine de ce travail est une observation, relatée par l'auteur, de hoquet invétéré survenu chez un vieillard de quatre-vingt-sept ans, sujet à la goutte et à des affections pulmonaires. Six mois avant l'apparition du hoquet, cet homme fut atteint d'une congestion double du poumon et d'une parésie légère du bras et de la jambe gauches, qui fut sans doute due à quelque thrombose cérébrale. La congestion pulmonaire laissa comme suite une inflammation des bronches et de la gorge avec aphonie; celle-ci s'amendait peu à peu, quand, un soir, le hoquet commença et se continua sans interruption; tous les traitements, et ils furent des plus variés, échouèrent pendant huit jours. Les poumons, les bronches, le pharynx, révélaient une légère inflammation, l'urine était très acide, et contenait une très légère quantité d'albumine. Le dixième jour, le hoquet disparut, subitement, peut-être sous l'influence d'une potion renfermant du bromure, de l'iodure et du bicarbonate de potassium, et de l'hydrate de chloral. Il y eut environ, dans ces dix jours et neuf nuits, 257.250 spasmes.

Le hoquet (en anglais hiccough, hiccup ou kickup) est un spasme réflexe du diaphragme, suivi d'occlusion de la glotte.

Étiologie. Le hoquet est fréquent au cours d'une affection abdominale, mais il ne persiste pas et cède à une évacuation alvine, à un vomissement, à une simple éructation. La surcharge gastrique, une trop grande excitation de la muqueuse par des aliments épicés, en sont encore la cause. L'étiologie est fort obscure pour ces cas chroniques, périodiques, annuels, intermittents, pouvant durer des mois, et qui parfois sont mortels. On peut les ranger en plusieurs groupes, suivant leur origine :

1° *Origine inflammatoire.* Le hoquet de cause inflammatoire succède à de graves inflammations viscérales, gastrite, entérite, péritonite, hépatite, hernie, étranglement interne; dans ces cas, il est évidemment dû à l'irritation des tuniques de l'intestin. C'est un symptôme de fâcheux pronostic dans le cas d'étranglement interne et une souffrance, parfois intolérable, pour le malade. Dans certaines fièvres, fièvre typhoïde par exemple, le hoquet a encore la même origine intestinale.

2° *Origine irritative.* Dans ces cas, plus légers en général, le hoquet persistant est dû plutôt à une irritation qu'à une inflammation véritable; bien plus, parfois, les formes les plus incurables de cette névrose apparaissent chez des individus ne présentant aucune maladie aiguë. Les causes de cet ordre sont le météorisme, les vers intestinaux, quelques formes de dyspepsie, la dentition pénible, la compression de troncs nerveux. Cette dernière cause existe, par exemple, pour un cas cité par Delens, où un abcès pharyngien comprimait le pneumogastrique.

3° *Origine spécifique.* Les exemples les plus obscurs de hoquet invétéré peuvent être dits *spécifiques*. On ne trouve pas dans ces cas les preuves d'une inflammation locale ou d'une diathèse nerveuse évidente, mais on observe que l'organisme est alors presque saturé de quelque poison spécifique. On l'a observé chez des paludéens dans l'alcoolisme; peut-être peut-il avoir une origine goutteuse, ayant quelque chose à voir avec la *goutte stomacale* de Sydenham, comme les vomissements et les autres symptômes gastriques de la goutte; là encore, c'est un signe pronostique de fâcheux augure.

4° *Origine nerveuse.* Par hoquet nerveux, il faut entendre le hoquet dont la cause agit *primitivement* sur le système nerveux ou par son intermédiaire, sans être due à une inflammation, une irritation ou un poison sanguin. On l'a décrit au cours de l'hystérie, de l'épilepsie, après une frayeur, un choc moral, d'une myélite. Dans les cas de cette origine, les spasmes sont moins persistants, plus curieux et irréguliers, quelles que soient leur violence, leur périodicité bizarre et leur récurrence.

Pathologie. Le hoquet est supposé être un spasme réflexe du diaphragme avec occlusion simultanée (?) de la glotte, ayant un nerf afférent, le pneumogastrique, et deux nerfs efférents, le phrénique (?) et le récurrent laryngé. Il peut se produire pendant l'expiration et est alors silencieux, ou pendant l'inspiration et donne, dans ce deuxième cas, naissance à un bruit plus ou moins accentué. Mais, on accorde une part trop grande au rôle du phrénique dans la production du hoquet : les connexions du sympathique avec le ganglion semilunaire semblent devoir conduire les impressions plutôt que le phrénique, pour les raisons suivantes : 1° Le diaphragme paraît se contracter avant les muscles laryngés, montrant ainsi, qu'il existe avec la portion gastrique du vague, une communication plus directe que le récurrent laryngé. 2° La fonction respiratoire due à l'action du phrénique est normale. 3° Le patient n'a aucun pouvoir sur le spasme du hoquet, alors que le phrénique est un nerf soumis à l'action de la volonté. 4° Les moyens thérapeutiques qui peuvent agir sur le phrénique n'ont aucune action alors que ceux qui s'adressent au diaphragme, au plexus solaire et à l'estomac en ont une en général. 5° Les connexions entre le pneumogastrique et le phrénique par les troisième, quatrième et cinquième nerfs cervicaux, sont très éloignées du phrénique et si l'impression réflexe passait par elles, le larynx serait atteint avec le diaphragme. 6° Romberg et Bright ont prouvé que l'irritation directe du phrénique ne produit pas de hoquet.

Pendant le sommeil, le hoquet est en général moins fréquent.

Pronostic. Le pronostic en est très variable : il est plus sérieux dans les formes inflammatoires et spécifiques dans les autres formes.

Traitement. Il est empirique, antispasmodique et physiologique. Il doit aussi s'adresser à la cause, inflammation, irritation, spécificité. Dans la forme nerveuse, le jaborondi, la pilocarpine, l'électricité, les plaques magnétiques, la compression nerveuse (du phrénique, par Leloir) l'hypnotisme peuvent être employés.

L. Tollemer.

CHIRURGIE

V. Eiselsberg. Péricardite purulente traitée par l'incision (*Wien klin. Wochenschr.*, 10 janvier 1895). — Il s'agit d'un garçon de dix-sept ans, chez lequel à la suite d'un coup de couteau reçu dans la poitrine, se développa une péricardite purulente. La ponction du péricarde, faite à plusieurs reprises, n'ayant amené aucun résultat, l'auteur se décida à intervenir d'une façon plus radicale, par l'incision. Il mit à nu le cartilage de la quatrième côte gauche, réséqua cette dernière dans une certaine étendue, et tomba de suite sur une membrane épaisse, fibreuse, le péricarde. Après une ponction exploratrice il incisa tranversalement le péricarde épaissi, sur une étendue de 4 centimètres et évacua 2 litres d'un liquide séro-purulent. Il lava ensuite la cavité à l'eau salicylée tiède, fixa les bords de l'incision aux lèvres de la plaie et plaça dans la cavité deux drains. Guérison complète en quatre semaines.

L'examen de l'exsudat montra la présence d'un microorganisme analogue au coli-bacille; mais il a été impossible d'élucider la question de savoir s'il s'agissait dans ce cas d'une infection primitive ou d'une infection hématogène, c'est-à-dire par la voie sanguine.

L'auteur insiste tout particulièrement sur les avantages de la suture du péricarde aux lèvres de la plaie,

laquelle suture garantit sûrement la plèvre contre l'infection.

D'une façon générale, l'auteur n'admet la ponction dans le traitement de la péricardite purulente que dans les cas légers. La ponction qui doit être faite avec un trocart fin, présente même dans ces cas deux inconvénients : 1° la possibilité d'une blessure des artères mammaires internes ; 2° le non-écoulement du liquide quand ce dernier n'est pas fluide. Si la ponction échoue ou n'améliore pas la situation, il faut, sans hésiter, ouvrir le péricarde par une large incision. R. R.

H. Hinterstoisser. Un cas de résection étendue de l'intestin (*Wien. Klin. Wochenschr.*, 7 février 1895, p. 98). — L'observation de l'auteur se rapporte à une question dont nous avons déjà eu à plusieurs reprises l'occasion de nous occuper. On sait, notamment, que certains auteurs soutiennent que, lorsqu'on résèque une trop grande partie de l'intestin, le malade finit par succomber au marasme, par troubles digestifs et insuffisance de nutrition. D'autres pourtant, comme Kœberlé, Baum, Kocher, Hahn, Schlange, ont pu enlever près de 2 mètres d'intestin, et leurs opérés ont guéri définitivement.

Il en a été de même dans le cas que rapporte l'auteur, où, au cours d'une kélotomie pour hernie ombilicale étranglée, chez un femme de trente-six ans, on a réséqué 186 centimètres d'intestin grêle, et terminé l'opération par une enterrorrhaphie circulaire. La malade resta à l'hôpital quarante-deux jours et pendant ce temps elle n'a présenté aucun trouble digestif ; bien qu'elle ait maigri de 5 kilogrammes (son poids, à son entrée à l'hôpital, était de 91 kilogrammes), elle est restée vigoureuse et bien portante. A noter encore, dans cette observation, qu'au troisième jour après l'opération, il survint un état de collapsus avec phénomènes péritonéaux qui se dissipèrent au bout de deux jours, après une débâcle intestinale. R. R.

S. Fedoroff. Œsophagotomie pour corps étrangers (*Chirurg. Liétop.*, 1895. Vol. V. p. 10). — Le travail de l'auteur est basé sur l'étude de 163 cas d'œsophagotomie externe pour corps étrangers, publiés dans la littérature depuis 1881. Trois de ces cas lui sont personnels.

Sur les 163 cas, 42 ont succombé. La mort a été due 22 fois aux phlegmons du cou consécutifs à l'ulcération ou à la gangrène post-opératoire de l'œsophage, 9 fois à des hémorrhagies, 6 fois à l'épuisement des malades, 2 fois à la tuberculose, 1 fois à la pyohémie, 1 fois à l'œdème des poumons ; 1 fois la cause de la mort n'a pu être élucidée. D'une façon générale, cette statistique montre la justesse de l'observation d'Egloff, d'après lequel la mortalité est d'autant moins élevée que l'opération est faite de meilleure heure.

Un autre facteur, dont l'influence se manifeste dans la mortalité, est l'âge de l'opéré. Ainsi, cette mortalité est de 27,7 pour 100 de 1 à 10 ans, de 0 pour 100 de 10 à 20 ans, de 13,3 pour 100 de 20 à 30 ans, de 24 pour 100 de 30 à 40 ans, de 25 pour 100 de 40 à 50 ans, de 36 pour 100 de 50 à 60 ans, de 80 pour 100 de 60 à 70 ans.

La façon de traiter la plaie (réunion complète ou partielle, etc.) et le traitement post-opératoire doivent, d'après l'auteur, varier avec les indications et l'état du malade.

Quant aux indications de l'œsophagotomie, l'auteur les formule sous forme des propositions suivantes :

1° Tout corps étranger arrêté dans l'œsophage, et que l'on ne peut extraire sans opération par les voies naturelles, doit être enlevé par l'œsophatomie externe, si la situation du corps étranger est telle qu'on puisse le saisir à travers la plaie ;

2° L'opération doit être faite si les tentatives d'extraction non sanglante n'ont pas réussi au bout de vingt-quatre heures ;

3° Si le corps étranger se trouve dans l'œsophage depuis plus de vingt-quatre heures, l'œsophagotomie externe doit être faite après l'échec d'une seule tentative d'extraction non sanglante ;

4° L'œsophagotomie externe doit être faite d'emblée quand la nature du corps étranger (verre, aiguille, etc.) rend dangereuses les tentatives d'extraction non sanglante ;

5° L'œsophagotomie externe doit être faite d'emblée quand, au premier examen du malade, on trouve déjà des phénomènes inflammatoires ou une hémorrhagie par la bouche. R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Orrillard. De l'intervention chirurgicale dans la grossesse extra-utérine lorsque l'enfant est viable (*Thèse*, Paris, 1894). — L'auteur ne s'est occupé que des grossesses extra-utérines proprement dites et élimine, par suite, les grossesses abdominales secondaires à une rupture de l'utérus et aussi celles où l'œuf s'est développé dans une corne utérine accessoire. D'autre part, il ne fait partir la viabilité de l'enfant que du septième mois, ainsi que l'entend la médecine légale. La question était ainsi limitée, il a réuni toutes les observations de grossesses ectopiques, avec enfant viable, qui ont été opérées. Leur nombre atteint soixante et, de leur étude, il a pu tirer les conclusions suivantes :

Dans la grossesse ectopique parvenue au septième mois la viabilité de l'enfant est certaine, et la technique opératoire s'étant très améliorée, il est actuellement légitime de chercher à sauver, par une intervention, la mère et l'enfant. On attendra, pour opérer, la trente-cinquième ou la trente-sixième semaine, à la condition qu'il n'y ait pas d'accidents du côté de la mère et qu'il n'y ait pas de début de faux travail : dans ces cas il faut opérer d'urgence. On opérera de même si la femme est *in extremis*.

Deux opérations sont indiquées : l'élytrotomie et la laparotomie. La première n'a été pratiquée que trois fois avec deux guérisons et une mort ; l'auteur lui reproche d'être une opération aveugle et la rejette. La seconde est l'opération de choix ; elle doit être pratiquée dans la position de Trendelenburg, et comme l'ablation du placenta en est le temps le plus délicat et le plus difficile, il faut faire son possible pour diagnostiquer le point d'insertion de ce dernier.

L'hémorrhagie est le gros danger de l'opération. Le sang provient le plus souvent de l'utéro-ovarienne et de l'utérine, accessoirement des adhérences épiploïques. Il faudra, dans tous les cas où cela sera possible, faire l'hémostase préventive, soit en liant ou pinçant ces deux artères, soit en entourant le kyste d'une ligature élastique. Cette conduite doit être toujours suivie lorsque l'insertion placentaire est en avant. Si l'hémostase préventive est impossible, on arrêtera l'hémorrhagie soit par le pincement des vaisseaux, soit par la ligature élastique du kyste, soit enfin par le tamponnement.

Le placenta peut être traité de trois façons : 1° par l'abandon avec fermeture de l'abdomen, procédé non employé jusqu'à ce jour pour des placentas de fœtus viables ; 2° par l'abandon avec drainage, très conseillé ; 3° par l'ablation totale, qui est la méthode de choix. On doit essayer d'enlever le placenta, toutes les fois que c'est possible et ne le laisser en drainant que lorsque son volume et ses rapports feront de l'ablation une manœuvre dangereuse.

Le sac est libre ou adhérent à la paroi abdominale. S'il est libre, on l'ouvre, et après avoir extrait l'enfant on l'enlève, si possible, ou on le marsupialise. S'il est adhérent on ne peut que le drainer par l'abdomen et par le vagin. Quand le placenta est inséré en avant dans un sac adhérent, il faut le transpercer rapidement, faire comprimer chaque lèvre, extraire l'enfant, laisser le délivre en place et tamponner. Lorsque, au contraire, le sac est libre d'adhérence, il faut à tout prix faire de l'hémostase préventive et ne pas craindre, si cela est nécessaire, d'ouvrir transversalement l'abdomen pour faciliter les manœuvres. Les pinces ou le lien élastique rendront de signalés services.

La technique opératoire est la suivante : Laparotomie médiane, avec incisions transversales au besoin ; extraction de l'enfant sans blesser le placenta, si le sac n'existe pas ou est adhérent. Si le sac est libre, l'énucléer hors de l'abdomen, l'ouvrir et extraire le fœtus. Quand le placenta est inséré en avant, n'ouvrir le sac qu'après une hémostase préventive. L'ablation totale du sac et du placenta sera faite toutes les fois qu'elle paraîtra possible ; dans les cas contraires on drainera. Le placenta ne sera abandonné que lorsque sa surface d'implantation est large, qu'il s'insère sur les anses intestinales ou que le sac est adhérent à la paroi.

L'hystérectomie sera pratiquée lorsque le placenta s'insère sur l'utérus dans sa plus grande étendue, ou que la matrice est rendue extraabdominale dans certains cas de marsupialisation. F. Jayle.

OPHTHALMOLOGIE

V. Wagenmann. Extraction d'un éclat de verre de la chambre antérieure avec considérations sur l'inflammation provoquée par le corps étranger (*v. Græfes Arch.*, T. XL, 1894). — Leber a admis, en se basant sur quelques résultats expérimentaux que le verre ne peut pas être considéré comme complètement indifférent au point de vue chimique et que, introduit dans la chambre antérieure de l'œil, il agit non seulement au point de vue mécanique, mais aussi au point de vue chimique, par dissolution très faible, il est vrai.

Wagenmann a pu suivre pendant un an, un malade qui présentait dans la chambre antérieure un fragment de verre. Le corps étranger avait pénétré au travers de la cornée par une plaie rapidement cicatrisée et ni l'iris, ni le cristatlin n'avaient été lésés. Le corps étranger siégeait dans l'angle iridocornéen inférieur. Au point de contact avec la cornée, on distinguait, six mois après l'accident, un léger trouble, tandis qu'au niveau de l'iris, le tissu irien était légèrement épaissi. La chambre antérieure paraissait un peu plus profonde qu'à l'état normal ; l'œil ne présentait pas de phénomènes réactionnels, mais, après chaque examen, on constatait un peu d'injection ciliaire. Quatre mois après, l'injection ciliaire existait à l'état permanent et augmentait pendant l'examen du malade ; en outre, il s'était développé une opacité cornéenne parenchymateuse triangulaire, occupant la moitié inférieure de la cornée et empiétant sur le centre de la cornée, entraînant un affaiblissement notable de la vision. L'iris, au point de contact avec le corps étranger, était notablement épaissi.

Dans la suite, l'injection ciliaire ayant encore sensiblement augmenté, le malade consentit à l'opération. Une incision transversale de la cornée dans sa partie inférieure permit d'extraire avec une pince le fragment de verre. Le corps étranger fut immédiatement introduit dans un tube de gélatine qui demeura stérile. Les suites opératoires furent des plus simples et l'injection ciliaire disparut complètement Wagenmann pense qu'il n'est pas possible de mettre sur le compte de l'action mécanique seule le développement lent et progressif de l'inflammation cornéenne, d'autant plus que le corps étranger paraissait immobilisé. F. Brun.

Birnbacher. Sur une réaction colorée de la rétine exposée à la lumière (*v. Græfes Archiv*, T. XL, 1894). — Les expériences d'Angelucci, van Senderen Stort, Gradenigo, Engelmann et Dennisenko nous ont appris qu'il y avait des différences notables des éléments de la couche externe de la rétine, suivant que cette membrane avait été ou non exposée à la lumière, immédiatement avant sa fixation. Angelucci et Chodin ont remarqué aussi des modifications chimiques de la rétine sous l'influence de la lumière. Les rétines des animaux maintenus dans l'obscurité ont toujours une réaction alcaline, tandis que celles qui ont subi l'influence de la lumière présentent une réaction acide d'autant plus manifeste que l'exposition a été plus prolongée. Birnbacher a repris l'étude de ces phénomènes en utilisant les réactifs histochimiques étudiés par Ehrlich. Il a vu ainsi que, chez la perche, la grenouille ou la salamandre, la rétine se colore d'une manière très faible et diffuse lorsque l'animal a été maintenu à la lumière immédiatement avant sa mort. Au contraire, lorsque l'animal est laissé dans l'obscurité et que sa rétine a été soustraite par conséquent à l'influence de la lumière, la base du cône se colore très fortement avec les couleurs acides : en rose avec l'éosine, en bleu avec le violet acide. Les autres parties de la rétine se colorent à peine. Ces expériences prouvent qu'un même élément cellulaire peut être acidophile ou non acidophile, suivant son état d'activité ou de repos fonctionnel. V. Morax.

F. Salzer. Contribution à l'étude de la tuberculose des glandes lacrymales (*v. Græfes Archiv*, T. XL, 1894). — Les premiers cas de tuberculose des glandes lacrymales ont été publiés par de Lapersonne et Müller. Baas en a rapporté deux observations nouvelles. Salzer en a étudié un cas. Il s'agissait d'une fillette de quinze ans, à laquelle Czerny extirpa un paquet de ganglions tuberculeux de la région cervicale et une petite tumeur du volume d'un pois siégeant au-dessous de la paupière supérieure gauche. Cette tumeur existait depuis trois ans ; elle était dure, mobile sous l'arcade orbitaire, indolore et sans adhérences à la peau. L'examen microscopique montrait une structure alvéolaire. Au microscope, on constate, au milieu du tissu glandulaire plus ou moins altéré, une infiltration de cellules rondes formant par points des lésions nodulaires avec de rares cellules géantes. L'existence de bacilles tuberculeux n'a pu être mise en évidence par les réactifs ordinaires. L'inoculation n'a pas été faite. Le diagnostic ne repose par conséquent que sur l'examen microscopique. F. Brun.

K.-L. Baas. Sur une ophthalmie hépatique (*v. Græfes Archiv*, T. XL, 1894). — La littérature médicale contient peu de faits précis établissant une relation entre certaines affections hépatiques et des lésions du globe oculaire. Une des plus anciennes observations est celle de Bischoffer-Müller. Ces physiologistes constatèrent, chez deux chiens auxquels ils avaient fait des fistules biliaires, le développement d'une amblyopie sans lésion des milieux transparents. Ils constatèrent à l'autopsie une atrophie des couches externes de la rétine avec dépôts pigmentaires abondants. Le tepetum était atrophié par endroits. La rétine présentait des infiltrations et de l'œdème en certains points. Müller considère ces lésions comme la conséquence de la fistule biliaire. Junge publie plus tard l'observation d'un homme atteint de cirrhose hépatique qui présente du côté de la rétine des hémorrhagies de la couche des fibres nerveuses et des dégénérations cellulaires de certaines parties de la rétine. Stricker, Forster et Litten ont aussi décrit des hémorrhagies rétiniennes dans les affections hépatiques avec ictère. Tels sont à peu près les seuls documents anatomiques concernant les affections oculaires causées par une lésion hépatique. Quant aux troubles fonctionnels, l'*héméralopie* a été signalée par Bamberger et par Frerichs, qui l'ont rapportée à l'ictère et aux troubles de la nutrition. Parinaud et Cornillon ont étudié la question d'une manière très approfondie. Parinaud établit la relation de l'héméralopie avec les altérations du pourpre visuel en se basant sur l'intégrité des fonctions de la macula dont les éléments, comme on le sait, ne renferment pas de pourpre. Leber cite l'observation d'une adolescente de quinze ans atteinte de cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère qui présentait une héméralopie manifeste, sans que l'acuité visuelle ou le champ fussent altérés.

Baas ajoute à cette liste deux observations nouvelles. Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme de vingt ans qui eut, à différentes reprises, des accidents hépatiques avec ictère, s'accompagnant chaque fois d'héméralopie assez marquée et de lésions de la conjonctive. L'examen ophthalmoscopique fit constater de nombreuses aspérités légères du cristallin et un peu de trouble du fond de l'œil, avec aspect blanchâtre de la rétine. L'acuité visuelle et le champ visuel étaient normaux. On constate, au moment de l'examen oculaire, de l'ictère avec hypertrophie du foie et de la rate.

La seconde observation se rapporte aussi à un adoles-

cent de seize ans sans tare héréditaire, qui, à l'âge de sept ans, avait été atteint d'ictère et de vomissements répétés persistant pendant six semaines. L'héméralopie n'apparut qu'à l'âge de quatorze ans. Elle s'accentua au moment d'une poussée hépatique caractérisée par une hypertrophie hépatique et splénique et par de l'ictère. L'examen ophthalmoscopique montra des lésions particulières de la rétine consistant dans une raréfaction du pigment et dans un trouble léger de la rétine et de la papille. Il existait, en outre, au niveau de l'équateur des taches pigmentaires et des taches blanches dépourvues de pigment. Le xérome de sa conjonctive a été aussi noté. Pendant les six mois que le malade passa à l'hôpital avant sa mort, les troubles hépatiques et l'ictère persistèrent ainsi que l'héméralopie.

A l'autopsie, on constate une cirrhose hépatique avec coloration ictérique de tous les tissus, de l'hypertrophie splénique et de nombreuses hémorrhagies dans les différents organes. L'examen microscopique du globe oculaire pratiqué par Baas, montre des altérations vasculaires sous forme d'endophlébite et d'endartérite de la rétine et de la choroïde, mais tout particulièrement marquées dans cette membrane. Baas a noté en outre des lésions atrophiques de l'épithélium pigmentaire qui, comme on le sait, est nourri par la choriocapillaire. On admet que cet épithélium pigmentaire joue un rôle important dans la formation du pourpre visuel, et c'est à l'altération du pourpre visuel qu'on doit rattacher l'héméralopie. Baas pense que c'est l'ictère qui est la cause des lésions vasculaires; il s'agit d'une véritable cirrhose de la choroïde et de même que l'on décrit une rétinite albuminurique, on doit désormais admettre une *choroïdite hépatique* ou *ictérique*. V. Morax.

O. Schirmer. **Sur les formes cliniques de la conjonctivite diphtérique** (*v. Græfes Archiv*, T. XL, 1894). — Depuis le mois de janvier 1894, Schirmer a observé à Greifswild des cas de conjonctivite croupale compliqués de lésions cornéennes beaucoup plus graves que celles qu'on constate habituellement, ce qui l'a engagé à faire l'examen bactériologique de ces différents cas. La présence de bacilles diphtériques a été constatée par les cultures et la virulence contrôlée par l'inoculation au cobaye. L'aspect clinique était celui de la conjonctivite croupale; les paupières n'étaient pas indurées; les fausses membranes s'enlevaient facilement, la muqueuse sous-jacente n'était pas ulcérée. La guérison s'est faite sans laisser de cicatrices. Comment expliquer que le bacille diphtérique pui-se déterminer tantôt une conjonctivite diphtéritique vraie, tantôt une conjonctivite croupale? Sans trancher la question, l'auteur fait remarquer que dans les cas examinés, le nombre des colonies de bacilles diphtériques développées sur sérum était minime, et que le degré de virulence des bacilles n'était pas très élevé. Schirmer pense qu'il faut penser à une conjonctivite croupale diphtérique lorsqu'on voit se développer chez des enfants de deux à sept ans des pseudo-membranes étendues à toute la conjonctive tarsienne et aux culs-de-sac, surtout si l'affection est unilatérale, si les fausses membranes s'enlèvent facilement, si la conjonctive sous-jacente est hyperhémiée et saigne facilement, et enfin si l'affection est très douloureuse Le diagnostic est encore plus probable, si la possibilité d'une contagion diphtérique est établie par les commémoratifs, si l'on constate sur la conjonctive bulbaire chémotique de petits exsudats adhérents, si la cornée présente des spécifications superficielles diffuses et étendues. Schirmer a obtenu de bons résultats d'un traitement consistant en applications de glace et en lavages fréquents avec la solution de sublimé au 1/5000. Il conseille en outre de protéger l'œil sain par un pansement occlusif.

F. Brun.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Janet. **Traitement des pollakiuries nerveuses par la dilatation progressive de la vessie** (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, février 1895, n° 2). — Dans ces pollakiuries, tout état inflammatoire fait défaut. Le mode thérapeutique consiste dans un procédé bien connu, mais actuellement déconsidéré : la dilatation progressive de la vessie. Pour bien appliquer ce traitement, il est nécessaire de bien délimiter ces pollakiuries que l'auteur décompose ainsi : 1° pollakiuries par irritation mécanique de la vessie; 2° pollakiuries par irritation chimique de la vessie; 3° pollakiuries par irritation à distance; 4° pollakiuries par mauvaises habitudes; 5° pollakiuries par préoccupation quelconque; 6° pollakiuries par hypochondrie urinaire; 7° pollakiuries par lésions des centres nerveux. Leur caractère commun est que l'urine est exempte de microbes; dans l'hypérémie vésicale on observe, il est vrai, le même symptôme négatif, mais alors au cystoscope, dans ce dernier cas, la muqueuse vésicale présente une coloration particulière.

Le traitement de ces pollakiuries nerveuses comporte deux éléments : 1° supprimer la cause de la pollakiurie; 2° lutter contre la mauvaise habitude prise par la vessie.

La persuasion ne suffit pas : il faut employer la dilatation vésicale : une sonde étant introduite dans la vessie, le contenu est évacué et la vessie rincée à l'eau boriquée. Puis, on injecte lentement la quantité d'eau boriquée tiède nécessaire pour provoquer une bonne envie de pisser : la vessie ne doit pas être forcée; le malade guide l'opérateur et sait fort bien l'arrêter à temps. Cela fait, on retire la sonde; le malade n'urine que le plus tard possible et le reste du temps ne doit pas s'occuper de son infirmité. Ces séances sont d'abord répétées tous les jours, jusqu'à ce qu'on obtienne un résultat bien net, puis espacées de plus en plus jusqu'à une seule séance par semaine, puis enfin supprimées. On constate que la capacité vésicale augmente chaque jour; on fait en somme une « dilatation dynamique et non mécanique ». E. Wickham.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Louis Marchand. **De l'eczéma de la moustache. Ses rapports avec les affections nasales** (*Thèse*, Paris, 1894). — Les eczémas de la moustache exigent un traitement général destiné à combattre les troubles de la nutrition et un traitement local consistant à empêcher le flux nasal d'irriter constamment la lèvre et à soigner la lésion de la peau proprement dite. Il faut tâcher d'éviter les récidives par la guérison des lésions nasales.

Cette affection de la moustache reconnaît pour cause locale un écoulement nasal et pour cause générale diverses dyscrasies. Bazin la décrit sous le nom de « mentagre pustuleuse ». Hébra lui donne le nom de « eczéma sycosiforme », et Besnier celui de « eczéma récidivant de la lèvre supérieure ».

Les écoulements nasaux qui s'accompagnent le plus souvent d'eczéma de la moustache sont dus, par ordre de fréquence, au coryza chronique et surtout à sa variété la rhinite hypertrophique, aux déviations de la cloison; aux polypes muqueux et à l'empyème du sinus maxillaire. E. Wickham.

UN NOUVEAU GAZ DE L'AIR

L'ARGON

Un nouveau corps, d'une importance considérable, vient d'être décelé dans l'atmosphère. Le monde médical ne saurait demeurer indifférent à ce grand événement scientifique. Pour cette raison, il nous paraît utile d'indiquer ici la façon dont s'est faite cette extraordinaire découverte et les idées nouvelles qu'elle suggère.

Depuis longtemps lord Rayleigh, frappé de l'intérêt qu'offre pour la philosophie naturelle la considération des poids spécifiques, s'appliquait à déterminer les densités des gaz avec une extrême précision. Un fait attira surtout son attention : la différence, à la vérité très petite, mais *constante*, qu'il observait entre la densité (2,3102) de l'azote extrait de l'air et celle (2,2999) de l'azote emprunté aux composés de cet élément. « S'étonner à propos, a dit Pasteur, c'est le premier mouvement de l'esprit vers la découverte. » Un infime excès de poids a été le point de départ de la longue suite d'investigations que nous nous proposons de résumer.

Pendant deux ans ces recherches ont été poursuivies sans relâche, puis finalement menées à bien par lord Rayleigh et le professeur W. Ramsay, que réunissaient, en cette occurrence, une vieille amitié, une parfaite conformité de vue sur les immenses lacunes de la science, et la supériorité du talent. Pénétrés de cette idée, très britannique, qu'il convient de réserver la part éventuelle de l'inconnu dans toutes nos théories, — lesquelles ont presque toujours le tort de généraliser outre mesure un petit nombre d'observations particulières, — les deux illustres collaborateurs se demandèrent si l'excès de poids constaté ne trahirait par l'état impur de l'azote atmosphérique. Ce gaz avait été identifié à l'azote des composés azotés à une époque où l'analyse de l'air ne pouvait prétendre à la précision qu'elle comporte actuellement. Or, au lieu de remarquer que cette identification n'était légitime que dans la limite de précision des expériences, les chimistes l'ont tenue pour si absolue que, même pourvus de méthodes plus perfectionnées, ils ont presque toujours négligé de doser *directement* l'azote de l'air. Tandis qu'ils mettent aujourd'hui tous leurs soins à faire absorber la *totalité* de la vapeur d'eau, de l'acide carbonique et de l'oxygène de l'atmosphère par divers corps tels qu'acide sulfurique, potasse et phosphore, ils se contentent le plus souvent de déterminer l'azote *par défaut*. Le reliquat gazeux qu'ils obtiennent après avoir éliminé de l'air vapeur d'eau, acide carbonique et oxygène, peut donc fort bien ne pas être de l'azote tout à fait pur.

Une telle hypothèse eût fait reculer d'horreur tous les esprits classiques; elle séduisit lord Rayleigh et le professeur Ramsay. Mais, à peine l'eurent-ils conçue, qu'en vrais savants ils s'acharnèrent à la ruiner.

Leur premier soin fut de comparer des échantillons d'azote de diverses origines. Ce travail établit les faits suivants :

1° Tous les échantillons empruntés à des composés azotés, quels que soient ces composés, offrent rigoureusement la même densité;

2° L'azote enlevé à l'air au moyen d'un procédé qui l'engage dans une combinaison, offre, après isolement, un poids spécifique égal au précédent;

3° L'azote dosé *par différence*, dans l'analyse de l'air, présente une densité constante, mais supérieure de 1/2 p. 100 à la précédente;

4° Quand on opère sur une grande quantité d'air et qu'on en élimine, par voie de combinaison, tous ses éléments connus, y compris l'azote, on obtient un résidu gazeux, dont la densité est 20.

Dès lors un grand pas était fait, et les auteurs pouvaient dire : « l'air renferme, outre les gaz qu'on a coutume d'y démontrer, une petite quantité d'un autre corps. » De nouvelles hypothèses devenaient donc nécessaires. Le corps nouveau est-il un polymère de l'azote, comme l'ozone est un polymère de l'oxygène, ou bien est-il autre chose?

Pour éprouver la première supposition, Rayleigh et Ramsay firent deux séries d'expériences.

D'une part, ils soumirent de l'azote authentique à l'effluve et constatèrent que cette opération n'altère pas la densité du gaz.

D'autre part, ils exposèrent à l'action de la chaleur le résidu gazeux qu'on obtient de l'air en faisant absorber par divers corps tous les éléments connus, *y compris l'azote*. Ce résidu présente, après chauffage, la densité qu'il offrait avant d'être chauffé.

Il ne semble donc pas que le nouveau gaz soit à l'azote ce que l'ozone est à l'oxygène.

Une autre expérience confirme cette induction : le spectre du gaz diffère de celui de l'azote. Il présente notamment, à l'origine du bleu, une raie qui lui est particulière et semble le caractériser.

Ce résultat apprend, en outre, que le gaz n'est pas un corps composé. Son spectre diffère du spectre de tous les éléments connus. Enfin, il offre cette particularité de varier avec la température. Cette variation, déjà observée, d'ailleurs, pour d'autres spectres, laisse actuellement indécise la question de savoir si le gaz considéré est constitué par une substance unique ou par un mélange de deux éléments.

Pour le mieux définir, les auteurs ont essayé de le combiner. Mais vains sont demeurés leurs efforts : le nouveau gaz est encore plus inerte que l'azote, plus récalcitrant à la combinaison. Ce caractère a décidé de son nom, *argon*, qui signifie « sans énergie ».

A quoi tient cette répugnance de l'argon à former des composés? Voici quelques expériences à ce sujet.

On prépare de l'argon en assez grande quantité pour déterminer la vitesse du son ou, plus exactement, de la propagation du mouvement dans ce gaz. Cette vitesse est, suivant une loi physique bien connue, fonction du rapport qui existe entre les chaleurs spécifiques du gaz, déterminées l'une à pression constante, l'autre à volume constant. La connaissance de ce rapport est importante : Clausius, se fondant sur des faits reliés entre eux par certaines hypothèses, est arrivé à proposer une formule qui joue actuellement un grand rôle en thermodynamique; cette formule énonce, en fonction du rapport précédent, la relation qui existe entre l'énergie de translation et l'énergie interne des molécules gazeuses. Si l'on transporte dans cette expression la valeur du rapport des chaleurs spécifiques fournies par la vitesse du son dans l'argon, on trouve 0 pour valeur de l'énergie interne. Ce résultat implique que la molécule d'argon est, à la température ordinaire, constituée par un seul atome, ce qui conduit à doubler la densité 20 du gaz pour obtenir le poids atomique 40 de l'argon, et explique enfin l'insuccès des tentatives faites pour combiner ce corps.

Le calcul indique que l'argon ne double sa molécule qu'aux environs de 80° au-dessous de zéro. C'est donc seulement à cette température qu'on aura chance de pouvoir remplacer un des atomes de la molécule par le radical monoatomique d'un autre corps, autrement dit de combiner l'argon.

Telles sont les conséquences, d'une part de l'expérience sur la vitesse du son dans l'argon, d'autre part de la formule de Clausius. Mais cette formule s'impose-t-elle? Elle crouleraît, entraînant dans sa chute quelques pièces de l'édifice thermodynamique, le jour où les chimistes obtiendraient à la température ordinaire la combinaison de l'argon.

On voit combien est importante pour le système général de la science la découverte du nouveau gaz. Dans le seul domaine de la chimie générale, cette découverte provoque déjà une révolution, car on ne sait dans quelle série naturelle l'argon doit prendre place.

Ajoutons enfin, pour être complet, que l'argon a été liquéfié et solidifié, à la demande de lord Rayleigh et du professeur Ramsay, par M. Olsewski, professeur de physique à l'Université de Cracovie.

Louis Olivier,
docteur ès sciences.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré

Paris. — Imprimerie L. Marretheux, 1, rue Cassette.

L'ASSOCIATION MUTUELLE
DES MÉDECINS DE LA SEINE
Société LAGOGUEY

L'esprit humain paraît condamné à se mouvoir dans un cercle sans fin. Telles lois, proclamées nouvelles aujourd'hui, ne sont bien souvent que l'application de principes jadis en honneur et depuis longtemps oubliés. Mais, un moment arrive où, par suite des nécessités de la vie, ces mêmes principes redeviennent l'objet de discussions, puis d'utilisations que l'on croit neuves, alors qu'il s'agit en réalité de choses anciennes, rajeunies seulement et adaptées aux mœurs du jour.

Ceci peut s'appliquer en bien des points à la marche de notre société moderne. La Révolution, en abolissant les privilèges et les corporations, semblait devoir substituer pour toujours l'effort de l'initiative individuelle à celui de la collectivité. Cependant, voici qu'à un siècle de distance, les idées de la vieille monarchie sont de nouveau en faveur. Elles sont, à la vérité, transformées, en ce sens que les mots changent, mais l'application reste la même. On ne parle plus de corporations ni de privilèges, mais de syndicats et de mutualités. En somme, c'est encore le *væ soli* qui, au bout de longues années, retentit à nos oreilles et ce cri inaccoutumé s'impose à l'attention de ceux qui pensent et qui luttent.

Au milieu de tout ce grand mouvement de solidarité qui emporte le monde vers la réunion des individus pour la défense des intérêts communs, le médecin s'était jusqu'ici tenu à l'écart. Confiné dans un isolement un peu dédaigneux, il assistait en philosophe à la transformation sociale. Cette réserve d'attitude lui était d'ailleurs facile. Issu le plus souvent de la bourgeoisie de moyenne fortune, il disposait d'un capital qui, joint à l'avoir de sa compagne, lui assurait la sécurité du lendemain, alors que les besoins de la vie n'étaient pas ce qu'ils sont devenus en ces dernières années. Maintenant, tout est changé. Sous l'effet violent de la poussée démocratique, grâce à la diffusion de l'enseignement, il est permis à tous de franchir le seuil du temple corinthien qui abrite la Faculté de médecine, et ils sont nombreux aujourd'hui ceux qui ne doivent qu'à leur travail la situation qu'ils occupent : partis de rien, ils sont arrivés à force de volonté et d'intelligence à vivre honorablement de l'exercice de leur art.

Mais la richesse vite acquise n'est pas de règle dans notre carrière, elle reste l'apanage des grands brasseurs d'affaires. Nous avons beau courir après la Fortune ; en visitant les malades, il est bien rare pour nous de la rencontrer. Nul ne se plaint, chacun sachant à quoi il s'expose quand il entre dans la profession ; d'autant, que l'on y réussit tout de même, avec de la persévérance et de la santé, à faire face à ses affaires. Mais, voici la maladie ! Après un labeur incessant, le médecin se voit tout à coup condamné au repos forcé. Si le mal se prolonge, les économies sont vite dévorées. Qu'importe, on est vaillant et l'on en sera quitte, sitôt remis, pour recommencer la lutte avec plus d'énergie. Cependant l'âge est venu, la famille s'est accrue, et le mal frappe encore à notre porte. Cette fois la défense est moins assurée, les réserves, déjà entamées, s'en vont plus vite, et pour peu que l'incapacité de travail soit longue, c'est la gêne d'abord et peut-être la misère ensuite.

Un de nos confrères, mort à la peine, le Dr Lagoguey, savait quelles injustes calamités peuvent terrasser tout à coup les plus forts d'entre nous. Il avait vu dans sa longue pratique, des confrères, auxquels l'avenir semblait sourire, pleins de vie, assister à leur double ruine, matérielle et morale. Il résolut, à lui tout seul, car c'était un audacieux en même temps qu'un sage, de remédier, dans la mesure du possible, à l'injustice du sort.

Je ne veux point dire qu'avant lui on n'avait rien fait pour le médecin malheureux ; ce serait méconnaître l'action bienfaisante de Sociétés qui sont l'honneur de notre corporation. Mais, ce que notre confrère tenta, — et c'est là qu'il s'est réellement montré un esprit créateur, — ce fut d'assurer le *droit* à l'indemnité journalière de maladie à ceux qui tomberaient dans la lutte. C'est dans ce but qu'il étudia le mécanisme complexe et puissant de la mutualité. Nous avons tous plus ou moins eu à souffrir des mutualistes ; il n'est pas de profession qu'ils exploitent avec plus de désinvolture que la nôtre. Il eût été vraiment bien regrettable que, par un juste retour des choses d'ici-bas, nous n'eussions pas été appelés à bénéficier de cet esprit d'association qui nous avait été pendant si longtemps préjudiciable. Le bien naît souvent de l'excès du mal ; c'est en soignant à des prix ridicules les membres d'une société de secours mutuels, que Lagoguey sentit que la mutualité seule, bien comprise, lui permettrait de réaliser ses rêves généreux.

En certaines parties de l'océan Indien, non loin des côtes, on rencontre des masses protoplasmiques perdues et isolées dans l'immensité. Roulées au hasard des vagues, elles comptent à peine au milieu du grouillement de vie intense qui anime les mers. Mais, vient un jour où toutes ces masses se réunissent. Sous le long effort de leur obscur labeur, les colonies succédant aux colonies dans un but commun, voici que du sein de l'Océan, grâce au travail de ces infiniment petits, un nouveau récif apparaît. C'est la roche madréporique contre laquelle désormais pourra se briser le plus solide des cuirassés modernes. Isolé, le madrépore ne pouvait rien ; aggloméré, il devient puissance. Telle est l'image de la mutualité : où l'effort de l'individu est stérile, celui de la collectivité se décuple pour conduire sûrement aux résultats féconds.

Et ceci n'est pas une vue de l'esprit, la mutualité obéit à des lois fixes et immuables basées sur le calcul et l'expérimentation. C'est en étudiant scientifiquement le mécanisme de l'Association que Lagoguey arriva, aidé de Rondeau, un ouvrier de la première heure, à formuler la loi suivante qui forme la base de son œuvre. « Toute Association mutuelle, pourvu qu'elle ne s'impose pas d'autres charges, peut allouer à ses membres, atteints d'incapacité de travail, temporaire ou permanente, par suite de maladies ou d'accidents, une indemnité *quotidienne* d'un taux égal à celui de la cotisation mensuelle versé par chacun d'eux. Elle peut payer cette indemnité avec ses seules ressources et quelle que soit la durée de la maladie. »

Je ne voudrais pas encombrer de chiffres cet article. Néanmoins, je veux essayer de montrer comment ce grand principe se vérifie dans la pratique. Supposons un sociétaire payant 1 franc de cotisation mensuelle, pour avoir droit à 1 fr. d'indemnité journalière en cas de maladie. Cela fera au bout de l'année 12 francs de recettes. Donc, pour que l'Association ne soit pas en déficit, le sociétaire ne devra pas avoir plus de 12 journées de maladie dans l'année. Diminuons encore de ce chiffre de 12 fr. nets, 0.50 centimes pour frais de gestion. Le même individu, pour maintenir la Société au pair, n'aura à son actif, en cas de maladie, que 11,50. Si nous faisons appel ici aux tables de léthalité établies par quantité d'auteurs (citons celles de Laffitte, Hubbard, de Parsieux, etc.), nous voyons que ces tables, qui reposent sur des milliers et des milliers d'observations, arrivent toutes à des chiffres concordants et pour ainsi dire absolus. Ainsi, un homme de 30 ans fournit une moyenne de 5,56 journées de maladie par an ; à 35 ans ce chiffre sera de 5,61 ; à 45 ans, 6,93 ; à 50 ans, 7,09 ; à 60 ans, 11,12. Ce n'est qu'à 61 ans que le sociétaire sera au pair : ici, la léthalité atteint environ 11,50.

Nous n'avons envisagé jusqu'à présent que le sociétaire isolé ; si nous abordons la réunion de plusieurs individus, nous voyons intervenir cette puissance mystérieuse de la collectivité à laquelle je faisais allusion plus haut. Il est facile de comprendre que les sociétaires n'ayant pas tous le même âge, l'âge de la société ne pourra se déduire que de la moyenne établie entre celui de tous ses membres. Aussi, non seulement les Associations vieillissent-elles moins rapidement que les individus, mais encore par suite de l'adjonction d'éléments jeunes une Société peut vieillir d'une fraction insignifiante d'une année à l'autre. Je prends comme exemple la réunion Lagoguey. Sa moyenne d'âge était de 40 ans 1 mois en 1890, correspondant à 5,96 journées de maladie par an et par sociétaire. En 1893, l'âge de la Société n'est que de 40 ans 7 mois. Donc, en tant que groupe, elle n'a vieilli que de 6 mois en 3 ans, et cela par l'adjonction de membres plus jeunes qui ont abaissé l'âge moyen. A ces 40 ans 7 mois, correspondent 6 journées de maladie environ par individu. On voit donc qu'il y a loin entre ces 6 journées et les 12 journées qui constituent la limite extrême de prospérité.

Si nous joignons à cela les droits d'entrée, les intérêts composés du capital, calculés à 3 pour 100, et les amendes, sans tenir compte des dons ni des legs, il est facile de voir que les principes établis par Lagoguey demeurent rigoureusement exacts. Eh bien ! quand notre confrère eut donné corps à son rêve, quand il eut fini d'aligner ses chiffres, — j'ai vu ses cahiers, que le Dr Descoust a bien voulu me permettre de consulter, et je vous assure que c'est là un vrai travail de bénédictin, — quand il eut épuisé tous les cartulaires français et étrangers, il n'avait pour ainsi dire accompli que la partie la plus facile de sa tâche. L'idée scientifique était dégagée, il en possédait en quelque sorte la formule, il s'agissait maintenant de la faire pénétrer en d'autres esprits ; c'est à cette œuvre ingrate qu'il consacra courageusement les dernières années de sa vie.

En Angleterre, les associations mutuelles entre médecins sont nombreuses et puissantes ; elles fonctionnent à merveille. Pratiques, comme on le sait, nos confrères d'Outre-Manche se préoccupent d'organiser leur vie, dès qu'ils entrent dans la carrière. Ils gagnent telle somme, leurs frais sont de tant, leurs goûts et leurs besoins répondent à tels chiffres. Aussitôt, envisageant les choses au pire, ils s'assurent contre la maladie de façon à être suffisamment armés pour n'avoir rien à changer jamais à leurs habitudes de confort. Ils savent tout ordonner avec précision ; et, lorsque le mal les frappe, il leur suffit presque d'appuyer sur un bouton pour que les ressources qu'ils se sont garanties leur arrivent pour ainsi dire automatiquement, par le simple jeu de la mutualité.

Il n'en est pas de même avec notre tempérament ; on sème une idée, mais combien de temps passera avant qu'elle n'ait germé et produit ses fruits ! D'instinct, nous redoutons les choses nouvelles ; de plus, notre entourage, toujours un peu superstitieux, n'aime pas l'assurance. Enfin, pourquoi penser à la maladie, quand on est vigoureux et bien portant ?

Mais, la grosse difficulté contre laquelle se heurtait la fondation Lagoguey résidait dans la puissance même de la mutualité. De pareilles Associations ne sont utiles et ne peuvent durer que si les cotisations sont nombreuses dès le début. Il fallait d'emblée réunir une quantité suffisante de sociétaires pour que la maladie chronique, toujours coûteuse, ne vînt pas

étouffer l'œuvre dans l'œuf. Autrement dit, il fallait arriver du premier coup à l'âge adulte sans passer par la période embyonnaire. Lagoguey et Rondeau avaient une telle foi dans leur idée, leur éloquence fut si communicative, qu'ils entraînèrent bientôt tous les médecins du X^e^ arrondissement. Ce furent Signez, Hennocque, Fissiaux, Rotillon, Barbulée ; puis, un peu plus tard, Laborde, Périer, Letulle, Reliquet, Descoust, etc. Chaque nouveau sociétaire, dûment évangélisé, devint apôtre lui-même.

Il y eut plus : le regretté Damaschino voulut se constituer le protecteur de la jeune Association ; il prit l'engagement de garder à sa charge le premier malade chronique qui aurait pu entraver l'essor de l'œuvre. Cette généreuse intervention n'eut pas à se produire ; l'état sanitaire resta excellent pendant les trois premières années de la fondation.

A l'heure actuelle, l'Association mutuelle des médecins de la Seine, qui date de cinq ans, compte 320 membres versant près de 40.000 fr. de cotisations annuelles. Pendant l'année 1894, elle a payé 2.061 journées de maladies, supportées par 30 sociétaires. Deux associés ont touché, l'un 3.630 francs, l'autre 3.580, un autre 2.190. Bref, il a été payé 20.610 francs d'indemnités. Et, malgré cela, on a pu économiser 17.000 francs au cours de cet exercice, ce qui porte l'excédent des recettes en fin décembre 1894 à *128.524 francs 45 centimes*. Si les chiffres ont leur éloquence, je pense que ceux-ci pourront entraîner la conviction de plus d'un lecteur.

On nous pardonnera d'avoir insisté un peu longuement sur les débuts de l'Association et sur les principes qui en forment la base. Voyons maintenant comment elle fonctionne.

Pour en faire partie, il faut être âgé de moins quarante-cinq ans et adresser une demande au Président (actuellement M. le docteur Descoust, vice-président, 37, rue Etienne-Marcel, remplaçant M. Rondeau, président). Il faut en outre se munir de deux parrains ; ceux que ce petit détail embarrasserait n'auraient qu'à écrire à l'auteur de ces lignes, il leur en trouvera sans peine. La demande d'admission étant agréée, le candidat subit l'inspection médicale ; il est palpé, ausculté, etc., avec la dernière minutie. De même, il doit répondre à un questionnaire portant sur ses antécédents personnels et héréditaires. Cela n'a rien de nouveau, et ces formalités sont propres à toutes les Compagnies d'assurances sur la vie. Enfin, voici le confrère admis, ses charges sont les suivantes. Il est tenu d'abord de payer un droit d'entrée proportionnel à son âge, 25 francs s'il a vingt-cinq ans, 30 francs s'il a trente ans, etc. En outre, il s'engage à verser au trésorier, mensuellement ou par trimestre, semestre ou annuité, une cotisation mensuelle de 10 francs, soit 120 francs par an. Moyennant ces obligations, *il a droit* à une indemnité journalière égale au montant de sa cotisation mensuelle, soit 10 francs. Le droit à l'indemnité ne devient effectif qu'après un stage de six mois. A partir de ce moment, si le sociétaire tombe malade, il suffit de prévenir par lettre le Président dans les trois jours qui suivent la maladie. Si celle-ci excède huit jours d'incapacité de travail, l'indemnité quotidienne est versée aussi longtemps que durera le repos forcé.

Une fois assuré de cette façon, plus d'inquiétudes à avoir, on peut devenir sourd, aveugle, ataxique, on est pour toujours à l'abri du besoin. Il n'est même pas indispensable de rester à Paris pour participer aux avantages ci-dessus mentionnés. Un de nos confrères, devenu ataxique, vit tranquillement en province, où le trésorier lui fait parvenir les sommes auxquelles il a droit. Si je pouvais vous faire lire les lettres de cet infortuné, vous verriez combien il a lieu de se féliciter aujourd'hui de sa prévoyance. Le tuberculeux, s'il lui en prend la fantaisie, pourra même se retirer en Algérie. La seule condition requise, une fois pour toutes, c'est l'exactitude dans le règlement des cotisations ; il n'est vraiment pas trop difficile d'économiser, dans ce but, 10 francs par mois !

Telle est, dans ses grandes lignes, l'économie de l'Association mutuelle des médecins de la Seine. On lui a reproché d'être basée sur l'égoïsme, on l'a appelée injustement la Société « d'égoïsme mutuel ». Je ne relèverai pas cette imputation. La prévoyance n'est pas l'égoïsme et rien n'empêche, lorsque l'on pense à soi, de penser aux autres. On a dit aussi que la Société arriverait vite au déficit ; l'événement a prouvé le contraire, puisque les excédents de caisse augmentent tous les jours.

J'ajouterai, en terminant, que l'Association mutuelle ne s'occupe que de la question d'indemnités de maladie ; donc, pas de coteries. Sans doute, aux réunions (ne sommes-nous pas des Latins amoureux de longs discours ?), les discussions sont quelquefois vives ; mais, la cordialité la plus sincère règne en maîtresse dans les conseils. Il s'agit là d'une grande famille unie contre les surprises de l'adversité. Aussi ne saurais-je trop engager nos confrères, petits ou grands, à y entrer. S'ils ont un nom déjà connu, ils auront fait une bonne action en apportant leur appui à cette œuvre si utile. S'ils débutent dans la profession, ils auront écarté pour toujours de leur chemin la préoccupation du lendemain ; S'ils servent la Société pendant les jours d'activité prospère, en revanche la Société travaillera pour eux durant les jours d'épreuves.

Dr F. Helme.

DE L'ANTISEPSIE INTESTINALE

Par le Dr A. MATHIEU
médecin des Hôpitaux.

Vous savez que, depuis quelques années, la théorie de l'auto-intoxication d'origine intestinale a acquis une importance considérable dans la pathogénie des affections du tube digestif et que c'est sur la connaissance de ces phénomènes d'intoxication qu'est basée, dans une large mesure, la thérapeutique de ces affections. L'antisepsie intestinale est considérée comme le moyen le meilleur et le plus rationnel de parer aux conséquences de ces auto-intoxications. Je me propose de passer aujourd'hui en revue les faits qui démontrent la réalité de l'existence de l'auto-intoxication gastro-intestinale et les moyens qui permettent de réaliser l'antisepsie du tube digestif.

Les recherches de Brieger, de Panum, de Brouardel et Boutmy, de Bouchard, etc., ont démontré que les substances albuminoïdes ingérées peuvent, par leur putréfaction, donner naissance aux ptomaïnes, toxines animales analogues aux alcaloïdes végétaux et étudiées par le professeur Gautier. Il est certain que ces substances, ingérées par le tube digestif, peuvent donner lieu à de graves accidents toxiques.

On a décrit depuis longtemps, sous le nom de *botulisme*, les accidents parfois très graves, auxquels peut donner lieu l'ingestion de viande altérée contenant des ptomaïnes. C'est surtout en Allemagne qu'on a observé de véritables épidémies de botulisme. Les accidents par lesquels celui-ci se traduit, sont les uns immédiats, dus aux toxines ingérées, les autres plus tardifs et dus aux microorganismes introduits accidentellement avec les aliments. Par les toxines qu'ils élaborent ces microorganismes, entretiennent l'intoxication qui évolue avec des signes cliniques très analogues à ceux d'une fièvre typhoïde.

M. Bouchard a démontré la toxicité des matières fécales. D'autre part, M. Gilbert a fait voir que le coli-bacille, hôte habituel de l'intestin fabrique une toxine très active, qui peut être aussi une source continuelle d'auto-intoxication.

La démonstration indirecte de l'existence des toxines dans le tube digestif est fournie par l'étude des acides sulfo-conjugués des urines. Les substances azotées de l'alimentation, en se décomposant, donnent lieu à des produits nombreux : indol, scatol, crésol, phénol, etc., auxquels les fèces doivent leur odeur. On a démontré que ces substances sont éliminées par les urines sous forme d'acides sulfo-conjugués, c'est-à-dire combinés à l'acide sulfurique. La quantité de ces acides est en rapport direct avec la putréfaction intestinale et marche de pair avec elle ; on peut donc, d'après la quantité de ces acides, mesurer le degré de la putréfaction intestinale. Et, en effet, on a vu les acides sulfo-conjugués augmenter dans tous les cas d'arrêt du cours des matières, qu'elle qu'en soit la cause.

D'après les recherches récentes et les observations sur des sujets atteints de fistules intestinales, la réaction du milieu intestinal n'est point alcaline, mais neutre ou acide. Cette acidité enraye, dans une certaine mesure, la décomposition et devient ainsi un véritable moyen d'auto-antisepsie. Elle nous rend compte peut-être de l'action favorable de l'acide lactique dans le traitement de la diarrhée ; c'est peut-être aussi par l'acide lactique qui se produit quand on prend du lait, que celui-ci doit une partie de son utilité dans bon nombre de cas.

D'autre part, on a constaté (Grundzach) que la quantité des acides sulfo-conjugués est à son maximum vers la partie inférieure de l'intestin grêle et la partie initiale du gros intestin, où les matières stagnent et fabriquent, en se décomposant, des toxines. Ce fait est à retenir, car il nous indique quelle peut être l'utilité des grands lavages du gros intestin, dont il sera question tout à l'heure.

Mais, si l'organisme est le lieu de fabrication des toxines, il possède aussi contre elles des moyens de défense qui suffisent à l'état normal pour atténuer leur action nocive. L'acide chlorhydrique de l'estomac a été longtemps considéré comme un des principaux moyens de défense, et M. le professeur Bouchard lui a attribué autrefois, à ce point de vue, une importance capitale. Il n'y a aucun doute que le suc gastrique possède des propriétés bactéricides assez marquées. MM. Straus et Würtz ont abandonné au laboratoire, à l'air libre, pendant huit jours, du suc gastrique de chien et l'ont trouvé, au bout de ce laps de temps, complètement stérile. Mais, d'une part, le suc gastrique de l'homme n'est pas aussi riche en acide chlorhydrique que celui du chien ; d'autre part, les aliments ne séjournent pas si longtemps dans notre estomac, du moins quand les choses se passent normalement. Il ne faut donc pas trop compter sur les propriétés bactéricides de l'acide chlorhydrique.

La majorité des auteurs ont vu les acides sulfo-conjugués des urines augmenter chez les dilatés et les hypochlorhydriques, ce qui paraîtrait indiquer une augmentation de la putréfaction intestinale sous l'influence de la diminution de l'acide chlorhydrique de l'estomac. Cependant, von Noorden a constaté cette hyperacidité chez les hypersécréteurs. Mais vous savez que même chez ces derniers, malgré l'abondance de l'HCl, il peut se faire des fermentations, grâce auxquelles l'acidité organique l'emporte souvent sur l'acidité chlorhydrique des hypochlorhydriques. Cela indique bien que c'est à la stase des substances, beaucoup plus qu'à la diminution de l'acide chlorhydrique qu'il faut attribuer les fermentations et putréfactions anormales et leurs conséquences autotoxiques.

Un autre moyen de défense de l'organisme contre les toxines, et plus efficace celui-là, est la destruction de ces toxines pendant leur passage par le foie qui les arrête et transforme. Ce

que le foie n'a pu modifier et arrêter, est éliminé par le rein. De là l'importance de l'antisepsie dans les affections qui tendent à détruire ces organes d'épuration ou tout au moins suppriment ou diminuent leur activité fonctionnelle.

***

Quelles sont donc les indications de l'antisepsie intestinale?

Elle sera indiquée toutes les fois que, les matières séjournant dans l'intestin, il se produit une quantité exagérée de toxines, quelle que soit du reste la cause de cette rétention. Il en est de même dans les diarrhées dues à des fermentations gastro-intestinales exagérées, à l'introduction de substances toxiques, dans l'embarras gastrique, lorsqu'on est en présence des symptômes qui traduisent une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. Il en est encore de même dans les affections du foie ou du rein, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Dans un grand nombre de ces cas, l'antisepsie peut être réalisée en grande partie par une purgation suffisante; celle-ci amène l'élimination mécanique des toxines accumulées. Ce fait nous permet de comprendre l'existence de certaines diarrhées salutaires pour l'organisme, qui se débarrasse de cette façon de substances nuisibles. Telles sont surtout les diarrhées des urémiques et des cardiaques.

***

Voyons maintenant quels sont les moyens qui permettent de réaliser cette antisepsie.

On peut contribuer à cette antisepsie : en modifiant l'hygiène alimentaire et en introduisant le moins possible de substances organiques susceptibles de donner lieu à des fermentations, à des décompositions, ou de servir de milieu de culture aux microorganismes. D'autre part, on peut agir sur le tube digestif par des moyens mécaniques et enfin, par des substances médicamenteuses. Reprenons chacune de ces catégories.

Régime. — Il faut, autant que possible, conseiller des aliments qui soient assez-nutritifs sous un petit volume et les faire prendre très divisés afin qu'ils séjournent le moins possible dans l'estomac et donnent aux sucs digestifs la plus large prise. Il faut, par contre, éviter les substances altérées ou avariées, en voie de décomposition, ou susceptibles de fournir à la putréfaction des matériaux abondants. L'aliment qui répond le mieux à ces indications est le lait, ainsi que l'ont démontré les observations chimiques et les expériences. MM. Gilbert et Dominici ont constaté que le nombre des bacilles dans les fèces diminue dans une proportion considérable à la suite du régime lacté ; il en est de même de la proportion des acides sulfo-conjugués dans les urines. Cependant, MM. Lapicque et Marette ont relevé un fait en apparence contradictoire : ils ont trouvé une diminution des acides sulfo-conjugués et en même temps une augmentation de la toxicité urinaire dont le maximum se montre trois jours après le début du régime lacté. Il n'y aurait donc pas de rapport entre la toxicité et les acides sulfo-conjugués. Ce fait, paradoxal en apparence, peut être expliqué par l'élimination plus parfaite, sous l'influence du lait, des toxines déjà accumulées et par la diminution des putréfactions intestinales dont dérivent les acides sulfo-conjugués. On voit, de même, la toxicité des urines augmenter dans la fièvre typhoïde, sous l'influence des bains froids.

Ces effets particulièrement favorables du régime lacté sont dus à ce que le lait est très facilement et rapidement digéré, qu'il laisse très peu de résidus, qu'il entraîne avec lui une très faible quantité de bacilles, et ne donne lieu qu'à très peu de toxines ; il est, de plus, diurétique.

Lorsque, pour une cause ou une autre, on ne pourra maintenir longtemps le régime lacté, on pourra recourir au régime végétarien si vanté par M. Dujardin-Beaumetz. En diminuant notablement les substances azotées, en éliminant les viandes, on diminue les matériaux de la putréfaction. Ce régime comprend les œufs, le laitage et les légumes en purée (c'est-à-dire très divisés et dépouillés des enveloppes des graines). Il ne faut cependant pas en abuser, car les albumines végétales, introduites en trop grande quantité, peuvent aussi produire des toxines et des fermentations.

Antisepsie mécanique. — Elle consiste dans l'expulsion mécanique des produits de décomposition ; elle peut être réalisée soit par les lavages, soit par les purgatifs.

Le lavage du gros intestin est un des meilleurs procédés. Depuis longtemps déjà, on a cherché à nettoyer le tube digestif par voie rectale, mais on ne savait pas exactement jusqu'à quelle hauteur on pénétrait, et s'il est possible de franchir la valvule de Bauhin qui portait le nom caractéristique de « barrière des apothicaires ». Cette barrière existe-t-elle réellement? La valvule est-elle, oui ou non, réellement fermée aux liquides injectés par le rectum? Ce point, longtemps discuté, semble être définitivement résolu.

Quels sont les procédés de lavage auxquels il faut recourir?

Les douches ascendantes comme elles sont données à Plombières, à Aix-les-Bains, etc., sont des injections à pression élevée. Voici en quoi elles consistent. Le patient est assis sur une sorte de siège spécialement aménagé et la canule introduite dans le rectum amène l'eau d'un réservoir qui se trouve à une certaine hauteur. Au bout de peu de temps, l'eau qui remplit l'extrémité inférieure de l'intestin s'en échappe en passant entre la canule et la paroi intestinale, tandis que l'irrigation continue. Cependant on a constaté que, après plusieurs jours de ce lavage, il arrive encore que l'eau ramène des matières fécales très dures, c'est-à-dire anciennes. Mais si les effets de la douche ascendante laissent à désirer au point de vue de la pénétration du liquide, c'est parce que le lavage se fait ici sous pression trop forte, ainsi que semblent le démontrer les recherches de MM. Lesage et Dauriac; si elle agit, c'est surtout en excitant la motricité, à la façon d'une douche, ce qui justifie son nom.

Ces auteurs ont démontré qu'en faisant le lavage à une faible pression et en procédant d'une certaine façon, on peut laver non seulement tout le gros intestin, mais même tout l'intestin grêle et l'estomac. Voici la technique qu'ils conseillent : le malade est placé sur le lit dans le décubitus dorsal, le bassin un peu élevé et plus élevé à gauche qu'à droite, afin de donner au cæcum une situation déclive, et de permettre à l'eau de suivre cette déclivité. Au lieu d'une canule ordinaire, on se sert d'une sonde en caoutchouc qu'on fait pénétrer assez loin ; enfin, le liquide est amené par cette sonde d'un bock placé à 20-30 centimètres au-dessus du niveau du lit, pas plus, et on laisse pénétrer le liquide tiède tout doucement. MM. Lesage et Dauriac estiment qu'une injection de 2 litres suffit à laver le gros intestin ; avec 5 litres on pénètre jusqu'à l'estomac. Si alors on introduit par la bouche une sonde œsophagienne, on peut évacuer par son extrémité supérieure le liquide arrivé jusqu'à l'estomac; le nettoyage du tube digestif dans toute son étendue se trouve ainsi réalisé. Je vous avoue que je ne suis pas très grand partisan de ces lavages de l'anus jusqu'à la bouche, mais, toujours est-il qu'ils démontrent la possibilité de franchir la fameuse barrière prétendue infranchissable. Or, je vous ai dit que c'est précisément à son niveau, dans la partie inférieure de l'intestin grêle et dans la partie supérieure du gros intestin que se forment surtout les toxines. Le lavage du gros intestin permet donc parfaitement de réaliser l'antisepsie intestinale. Il est largement usité dans la thérapeutique des enfants du premier âge et il y donne de très bons résultats.

Pour le lavage, on peut se servir d'eau bouillie tiède, pure ou additionnée de substances antiseptiques comme le naphtol de 20-25 centigrammes par litre d'eau sulfocarbonée, de solutions de permanganate de potasse, de tannin, etc. En employant ces solutions, on agit à la fois mécaniquement par le liquide, et localement sur la muqueuse par l'agent médicamenteux.

Un autre moyen, et non des moins efficaces, est la purgation, ainsi que le démontrent les observations cliniques. On a vu les acides sulfo-conjugués diminuer à la suite d'une purgation. Mais, pour obtenir l'effet cherché, le purgatif doit être administré à dose suffisante; ce fait a été surtout signalé pour l'huile de ricin qui, prise à dose insuffisante paraît provoquer, au contraire, une augmentation des acides sulfo conjugués; cela explique les observations contradictoires. D'autre part, R. von Pfungen a observé pendant des mois une femme atteinte de myélite avec paraplégie et constipation, chez laquelle les acides sulfo-conjugués dont le taux s'élevait pendant les périodes de constipation, diminuaient sous l'influence des laxatifs, pour augmenter de nouveau avec le retour de la constipation.

Les purgatifs sont indiqués toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un embarras gastrique, chez les dyspeptiques à phénomènes d'intoxication gastro-intestinale. Mais c'est surtout chez les urémiques que l'influence salutaire des purgatifs se fait sentir, et une évacuation abondante suffit parfois à enrayer les divers phénomènes d'intoxication.

Les bons effets de la purgation prolongée, si frappants dans l'urémie, démontrent très bien l'excellence de la méthode et la réalité de l'antisepsie intestinale.

Antisepsie médicamenteuse. — Ici, les travaux de Bouchard ont amené une véritable révolution dans la thérapeutique. Au Congrès de Copenhague, il a donné la formule de l'antisepsie intestinale telle qu'il la comprend et qu'il conseille de la faire : les antiseptiques doivent être insolubles, donnés sous forme de poudre impalpable et à doses répétées. Grâce à sa très faible solubilité, la substance ne pourra être absorbée qu'en très petite quantité et n'aura pas d'action nuisible pour le malade. La forme de poudre très divisée permet au médicament de se mélanger plus intimement avec les matières. Enfin, l'administration à doses répétées permet d'agir sur toute la masse du contenu intestinal.

Parmi les très nombreux agents employés à cet effet, signalons d'abord le naphtol qui semblait, pendant longtemps, tenir incontestablement la première place ; mais il trouve maintenant un concurrent sérieux dans le benzonaphtol. M. Hayem déconseille le naphtol surtout à cause de son action irritante sur l'intestin et l'estomac, action qui a été d'ailleurs signalée par celui qui l'a le plus prôné, M. Bouchard, tandis que le benzonaphtol à dose de 4 grammes par jour, par paquet de 0,50 centigrammes n'exerce, d'après M. Gilbert, aucune action nocive sur la muqueuse gastrique ; ce n'est qu'en arrivant dans l'intestin qu'il se dédouble en acide benzoïque et naphtol et agit alors comme antiseptique, à la fois par ces deux substances. Pourtant, les auteurs ne sont pas tout à fait d'accord à cet égard et Ruhne, entre autres, publie des observations contraires qui ne me semblent cependant pas assez nombreuses pour contrebalancer celles des autres observateurs.

Ewald emploie un mélange que j'ai souvent ordonné avec succès et que je vous recommande ; il est très efficace contre certaines diarrhées.

Salicylate de bismuth. }
Benzonaphtol . . . . . } ââ 0,50 centigrammes
Résorcine pure. . . . . }

pour un cachet ; *en prendre trois par jour, espacés.*

M. Hayem conseille beaucoup l'usage de l'acide lactique qu'il a d'abord employé dans la diarrhée verte des enfants et ensuite dans le choléra et les diarrhées diverses. Ses effets favorables s'expliquent peut-être par ce fait qu'il augmente l'acidité du contenu intestinal.

Le salicylate de bismuth à dose de 2 gr. 50 par jour, le salicylate de magnésie à la même dose, le salol à la dose de 1,50 à 3 grammes, l'eucalyptol (qui est trop irritant et toxique), le charbon végétal ont aussi été employés. M. Bouchard donnait autrefois aux typhiques le charbon mélangé à de l'iodoforme et à de la glycérine ; les effets antiseptiques de ce mélange sont certains, mais l'ingestion de cette espèce de cirage ne se faisait pas sans quelque difficulté.

* * *

Après avoir passé en revue les causes d'intoxication et les moyens de les combattre, on peut se demander si l'on y arrive réellement ? Eh bien, nous pouvons dire : oui, et les preuves en sont nombreuses. La diminution de la toxicité urinaire, constatée par Bouchard et ses élèves, la diminution des acides sulfo-conjugués et surtout les excellents effets obtenus chez les urémiques, tous ces faits semblent prouver la réalité de l'antisepsie intestinale.

Je crois donc avoir indiqué suffisamment que, pour la réaliser, c'est à la purgation et au lavage de l'intestin que je donne la préférence. De même, et pour des raisons analogues, j'ai mis le lavage de l'estomac au premier plan dans l'antisepsie stomacale. Cependant, on a émis quelques doutes sur la valeur de cette antisepsie du tube digestif. On a objecté, par exemple, que l'antisepsie ne peut pas stériliser complètement les matières fécales et tuer tous leurs microbes. Pour le prouver, Stern introduisait dans l'estomac d'animaux des cultures de bacillus prodigiosus, puis il leur faisait prendre les antiseptiques les plus actifs ; malgré cela le bacille, très facilement reconnaissable, se retrouvait dans les matières. A cela je répondrai qu'il est inutile de chercher à tuer tous les microorganismes du tube digestif ; il y a, en effet, des espèces microbiennes qui exercent une action favorable sur le processus digestif. D'autre part, il est probable que l'on ne pourrait obtenir l'antisepsie complète de l'intestin sans arrêter du même coup l'action du suc digestif. Ce qu'on peut chercher, c'est d'enrayer la pullulation intempestive des microbes. A cela, comme le prouvent les faits signalés plus haut, on arrive parfaitement dans une mesure utile, par le régime lacté, les purgatifs, le lavage de l'intestin et les antiseptiques.

SOCIÉTÉS SAVANTES FRANÇAISES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1er, 8, 15 et 22 février.

Il n'est pour ainsi dire pas de séances où l'on ne rapporte des faits intéressants, concernant la *pathologie de l'appendice*. Dans le courant de ce mois nous trouvons trois présentations sur ce sujet. La première est due à **M. Mayet** (1er février 1895) et porte le titre d'*Appendicite ayant simulé un abcès périnéphrétique*. L'auteur rapporte l'histoire d'un enfant soigné par M. Broca à l'hôpital Trousseau. Les symptômes se résumaient en douleurs dans la région du rein droit et empâtement de la région lombaire, mais en raison du mode de ce début, on conclut à une appendicite à foyer sous-hépatique. Après incision dans la région malade, on tomba sur un clapier purulent situé derrière le côlon ascendant. Cette intervention fut insuffisante, le foyer se drainant mal, et l'enfant mourut sans avoir toutefois de péritonite généralisée. On trouva à l'autopsie : 1° un appendice d'une longueur de 14 centimètres remontant le long du bord externe du côlon ascendant et s'ouvrant, à son extrémité, près du rein droit dans un foyer purulent ; 2° un abouchement anormal de l'iléon dans le cæcum ; la dernière anse intestinale passe devant le cæcum et vient s'ouvrir sur son bord externe.

M. Broca insiste sur la terminaison anormale et inexplicable de l'iléon, sur la longueur exagérée de l'appendice et sur la nécessité d'opérer le plus vite possible les malades atteints d'appendicite.

La seconde est de **M. Vanwerts** (22 février 1895). Il s'agissait d'un enfant de onze ans, atteint brusquement des symptômes de l'*appendicite*, sans aucun antécédent pathologique. La laparotomie est pratiquée quinze jours après le début, et l'on trouve une péritonite généralisée purulente. La mort survint le lendemain et l'autopsie permit de constater les lésions suivantes : la cavité péritonéale était remplie de pus ; au niveau de l'angle iléo-cæcal et en arrière du cæcum on trouve une poche à parois épaissies, évidemment de date ancienne. Cette poche remplie de pus, présentait à sa partie inférieure une petite perforation, qui avait été le point de départ de la péritonite généralisée. De plus en examinant le cæcum et l'appendice on trouve à l'extrémité inférieure de ce dernier, une perforation le faisant communiquer avec la poche dont nous venons de parler. En sorte que la pathogénie de ces accidents peut facilement s'expliquer. Dans une première période, absolument silencieuse du reste, puisque l'enfant n'avait jamais présenté d'accidents intestinaux, il s'était fait une perforation de l'appendicé et secondairement un abcès enkysté de la région. Dans une seconde période, celle qui coïncide avec l'apparition des accidents cet abcès s'est ouvert et a occasionné la péritonite généralisée qui a emporté le malade.

La troisième présentation est de **M. Pereire** (15 février) et a trait à une très curieuse *anomalie de l'appendice*. Ce petit organe naissait du fond du cæcum comme à l'état normal, descendait au-dessous du cæcum se recourbait ensuite comme un tube en U et finalement revenait s'aboucher dans le fond du cæcum à une petite distance de son point d'origine. La cavité appendiculaire était absolument libre et les deux orifices d'abouchement, communiquant librement avec la cavité intestinale. Comment expliquer cette anomalie ? La chose n'est point facile. On pourrait invoquer un processus inflammatoire ayant amené une adhérence entre l'extrémité de l'appendice et le cæcum, et secondairement une perforation qui aurait établi une communication entre ces deux organes. Malheureusement pour cette interprétation, le péritoine de toute la région iléo-cæcale et appendiculaire est lisse et parfaitement normal. Il est donc peu probable qu'il y ait eu là un travail inflammatoire. L'embryologie et l'anatomie comparée, sont également incapables de nous donner la clef de cette anomalie.

Les présentations qui ont été faites au sujet des *reins* et des *capsules surrénales*, ont eu pour objet principalement des anomalies de ces organes.

M. Weinberg (1er février 1895) rapporte un cas d'*ectopie des capsules surrénales*. Ces capsules, des deux côtés, au lieu d'être adjacentes au rein et séparées de lui par l'enveloppe fibreuse du rein, étaient en rapport direct avec le parenchyme rénal et incluses dans la même capsule. Des coupes microscopiques montrent de la façon la plus évidente les rapports de ces deux organes.

M. Meslay (15 février 1895) montre un cas de *dilatation congénitale du bassinet et des calices*, chez un enfant de un an et demi. L'uretère n'était pas coudé ; on n'a trouvé aucun calcul ni dans le rein ni dans les voies urinaires ; on n'est donc pas en droit de penser à une hydronéphrose par imperméabilité des voies d'excrétion. Il faut admettre l'idée d'une malformation congénitale.

M. Pochon (22 février) montre une variété intéressante du *rein unique*, rappelant le rein en fer à cheval. Ce rein était situé très bas au-devant de la colonne vertébrale. Sa concavité correspondait à l'origine des iliaques primitives. La partie droite qui correspondait au rein droit était un peu abaissée ; la partie gauche correspondant au rein gauche était au contraire, très abaissée et plongeait dans le petit bassin. On trouvait deux bassinets et deux uretères.

M. Mauclaire (22 février) rapporte une curieuse *anomalie des artères rénales*. Le rein droit qu'il présente recevait trois artères : une supérieure se bifurquant avant de pénétrer dans le parenchyme, une moyenne se rendant au hile, et une inférieure pour l'extrémité inférieure du rein. Cette dernière surtout était importante, elle passait en avant de l'uretère, était en rapport direct avec lui. Cette situation par rapport à l'uretère a d'après M. Mauclaire, un certain intérêt car l'artère pourrait à la rigueur comprimer l'uretère et devenir le point de départ d'une hydronéphrose.

Beaucoup plus intéressante est une présentation de **MM. Jayle et Labbé**. Ces auteurs rapportent deux faits en faveur de la néphrotomie, pour ramener le cours de l'urine, dans les cas d'*anurie causée par le cancer de l'utérus*. Voici succinctement la théorie de MM. Jayle et Labbé. — Dans le cas de cancer utérin, l'anurie reconnaît le plus souvent pour cause, une compression de l'uretère. Le premier effet de cette compression est d'amener un ralentissement au cours de l'urine et une augmentation de pression en amont de l'obstacle, c'est-à-dire dans l'uretère et le bassinet. A un moment donné, la pression intraurétérale devient telle que la filtration urinaire est suspendue : d'où anurie. Si alors on vient à faire cesser cette pression exagérée, par un procédé quelconque, le cours de l'urine se rétablit. Le moyen employé est la néphrotomie qui permet l'évacuation de l'urine distendant le bassinet et les uretères.

La néphrotomie a été faite une première fois par M. Picqué, chez une femme atteinte de cancer utérin et n'urinant plus depuis quelques jours. Aussitôt après l'opération, le cours de l'urine s'est rétabli. La survie a été de trois mois et demi. Dans un second cas. MM. Jayle et Labbé ont pratiqué la même opération chez une femme n'urinant plus depuis dix jours. Les suites immédiates de l'opération furent bonnes. La malade recommença à uriner le lendemain. Malheureusement, une complication survint, occasionnée par des pansements faits dans de mauvaises conditions et la malade mourut de néphrite suppurée.

MM. Demantké et Fournié (22 février) montrent un cas de *dégénérescence kystique des reins et du foie*. Aux reins on rencontrait trois ou quatre gros kystes coïncidant avec une légère atrophie rénale. Au niveau du foie, on constatait également quelques kystes petits et très nombreux.

M. **Demantké** dans la même séance (22 février), nous rapporte une intéressante observation de *kyste hydatique du cœur*. Il s'agissait d'un homme de cinquante ans, présentant des symptômes cardiaques peu définis : souffle systolique variable, arythmie. La mort survint à la suite d'une crise d'asystolie, et l'autopsie montra un beau kyste hydatique situé dans la cloison interauriculo-ventriculaire. Son volume atteignait celui d'une petite orange.

M. Meslay (15 février) montre un beau cas de *communication interventriculaire*. L'enfant qui était porteur de cette lésion n'avait jamais souffert du cœur. Il était entré à l'hôpital pour une fièvre typhoïde et était mort de cette affection. L'examen du cœur pratiqué pendant la vie avait fait constater des symptômes insolites, difficilement explicables. On percevait au niveau de la région précordiale un frémissement cataire variant d'intensité d'un jour à l'autre, disparaissant même complètement. Au niveau du troisième espace intercostal gauche, on percevait un souffle systolique rude, très variable d'intensité.

L'autopsie révéla une petite communication interventriculaire, nettement circulaire, permettant le passage d'une sonde de 1/2 centimètre de diamètre. Elle siégait immédiatement au-dessous des valvules sigmoïdes aortiques à la partie postérieure de la cloison interventriculaire. Au niveau du ventricule droit l'orifice de communication était très petit et se trouvait obturé par le jeu des valvules tricuspides. En examinant avec attention l'orifice, au niveau du ventricule gauche, on voit qu'il est entouré d'une petite plaque d'athérome. Le reste du cœur, les valvules des orifices, les vaisseaux de la base ne présentaient aucune malformation.

Le siège de la communication (1/3 postérieur de la cloison) la présence de la plaque d'athérome, l'absence de malformation des orifices et des vaisseaux, sont autant de raisons, qui permettent d'éliminer l'idée d'une malformation congénitale, et qui doivent faire admettre l'hypothèse d'une altération pathologique, probablement d'une endocardite fœtale perforante.

La pathologie hépatique ne possède ce mois-ci qu'une seule présentation due à **M. Potier** (15 février 1895). Il s'agissait d'un tuberculeux présentant des granulations tuberculeuses dans les principaux viscères. Le foie, en particulier, était criblé de petites cavernules arrondies, du volume d'un petit pois à une noisette. L'examen histologique pratiqué, a montré que la tuberculose dans ce cas était surtout localisée autour des canaux biliaires.

Nous trouvons dans la pathologie laryngée une intéressante observation de **M. Meslay** (15 février 1895) que nous allons brièvement rapporter. C'était une enfant atteinte de diphtérie et ayant présenté du tirage. On lui pratiqua alors l'opération du tubage. Le tube était gardé sept à huit jours : on le retira, mais on fut obligé de le remettre à cause du tirage qui se reproduisait aussitôt après l'enlèvement du tube. L'opération fut pratiquée douze fois en deux mois ; car la petite malade à qui son tube était indispensable, le rejetait dans des accès de toux. La trachéotomie est pratiquée pour mettre fin à la situation. La mort survient vingt-cinq jours après. L'autopsie montra une tuberculose pulmonaire généralisée, avec de gros ganglions trachéo-bronchiques ; les ganglions entouraient et comprimaient le nerf phrénique et le récurrent. En outre, on constata une perforation de la trachée, occasionnée par la canule de trachéotomie ; secondairement il s'était formé un abcès le long de l'œsophage et une médiastinite suppurée.

M. Meslay tire les deux conclusions suivantes de son observation : 1° Bon nombre d'enfants tubards, c'est-à-dire qui ne peuvent se passer du tube pour respirer, sont des individus atteints d'adénopathie-trachéo-bronchique. — 2° Les canules de trachéotomie peuvent dans certains cas, amener des perforations de la trachée et entraîner des accidents mortels (médiastinite suppurée).

M. Meslay (15 février) rapporte encore une observation d'*abcès du cerveau* à point de départ inconnu. —

Les symptômes chimiques avaient fait penser à une méningite tuberculeuse, hypothèse qui semblait trouver un appui solide dans les antécédents des parents qui étaient eux-mêmes tuberculeux. L'autopsie révéla un abcès au niveau de la frontale ascendante. — Le pus avait fusé dans les ventricules. — Les différentes cavités en rapport avec le crâne (oreille, sinues frontaux — fosses nasales, etc.), ont été examinés, mais sans que l'on puisse y trouver une suppuration quelconque. D'intéressantes pièces ayant trait à la pathologie osseuse ont été présentées.

M. Pochon (22 février) montre un beau crâne de *craniotabes*. — Tous les os sont ramollis, semblables à des parchemins. L'enfant en est mort d'atrepsie. Particularité intéressante : l'enfant ne présentait aucune autre manifestation rachitique sur le reste de son squelette.

M. Meslay (15 férier) apporte le squelette entier d'un enfant de deux ans et demie mort de scarlatine. L'enfant avait été nourri au biberon. Il n'a jamais pu marcher. Le squelette montre à leur plus haut degré toutes les altérations du *rachitisme* (chapelet costal, gonflement des épiphyses, etc.), De plus, l'humerus droit était fracturé à sa partie moyenne; il s'était formé là une pseudarthrose. Ce phénomène intéressant trouvera sa place à côté des belles pièces que possède déjà le musée Dupuytren sur ce sujet.

M. Morestin (15 février) présente un *pied varus creux avec griffe* dont la pathogénie est difficile à donner, surtout en l'absence de symptômes cliniques et des renseignements qu'aurait pu fournir le malade car c'est une pièce que M. Morestin a trouvée sur un cadavre de l'École pratique.

La voûte plantaire présentait une forte concavité, la face dorsale était rejetée en dehors, le bord interne du pied était curviligne à concavité interne, enfin, les orteils étaient relevés en griffe. Tous les os du pied avaient subi des modifications morphologiques, pour s'adapter à cette nouvelle orientation de la voûte plantaire.

La pathologie des tumeurs ou kystes s'est comme toujours enrichie d'un grand nombre de présentations.

M. Claude (1er février) rapporte l'observation d'une femme qui, a la suite d'une fausse couche, ressentit une terrible douleur dans la fosse iliaque droite. Elle reconnut quelque temps après qu'il existait un corps dur dans cette région, et cette nouvelle saillie augmenta assez rapidement pour qu'en dix mois elle acquit le volume d'une pomme. L'ablation en fut faite assez facilement; le péritoine put être décollé. En un point la tumeur adhérait à la crête iliaque. L'examen microscopique montra qu'au milieu du tissu fibreux il existait par places des noyaux myxomateux.

Dans la même séance, **M. Claude** rapporte un cas de *tumeur érectile de la face*.

Il présente une petite tumeur du volume d'une noix enlevée par M. Labbé sur le bord sous-maxillaire, au niveau de la région où passe la veine faciale. Cette petite tumeur augmentait de volume par la compression des vaisseaux, et diminuit à la pression. Une ponction donna du sang. L'opération consista en l'ablation de la tumeur après avoir fait deux ligatures au vaisseau.

Elle est formée d'un tissu lacunaire dont les parois sont très riches en fibres lisses.

M. Lévi (1er février) a observé une femme, âgée de trente-huit ans, qui se plaignait de douleurs abdominales sourdes, et présentait, avec un peu de fièvre, une diarrhée intermittente. L'examen de l'abdomen révéla la présence d'une tumeur assez volumineuse, régulière, mobile, située un peu à gauche de la ligne médiane : on songea à un sarcome de l'ovaire. La laparotomie montra qu'il s'agissait d'une *tumeur de l'S iliaque*, dont on fit la résection en amenant les deux extrémités de l'intestin à la paroi. La mort survint deux jours après l'opération.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

14 février 1895.

Sur un cas de lèpre nerveuse avec poussée érythrodermique très intense et troubles médullaires. — MM. **Hallopeau** et **Jeanselme**. Les auteurs mettent en relief dans ce fait les particularités suivantes : 1° L'étendue de l'éruption a été exceptionnelle; dans toutes les régions du corps, de vastes surfaces ont été envahies; 2° des îlots de peau saine ont persisté au milieu de plusieurs de ces plaques, comme on l'observe dans les érythrodermies psoriasiques et prémycosiques; 3° l'intensité et la persistance des troubles digestifs particulièrement les vomissements incoercibles qui ont persisté pendant plusieurs jours, plaident en faveur d'un exanthème coïncidant avec la poussée exanthématique; 4° la prostration provoquée par ces éruptions a été des plus intenses; 5° une seule paralysie motrice, celle du rameau orbiculaire droit a été constatée; 6° les troubles de la sensibilité après avoir été très prononcés aux quatre extrémités ont très notablement rétrocédé; 7° l'exagération des réflexes plantaires et patellaires ainsi que l'hyperesthésie douloureuse ne peuvent s'expliquer que par un trouble de l'innervation spinale, particularité remarquable car l'on sait que la moelle a été trouvée le plus souvent intacte chez les lépreux; 8° l'amélioration constatée ne doit pas être rapportée au traitement mais bien à l'évolution naturelle de la maladie, elle est de règle après les poussées aiguës.

Sur un sarcome anal. — **M. du Castel.** Dans une dernière séance, M. Du Castel avait présenté, sans que personne pût poser un diagnostic ferme, une jeune femme atteinte à la fesse droite près du pli interfessier, d'une large ulcération très indurée à sa base.

La lésion était presque indolore, et était accompagnée dans l'aine droite d'une masse ganglionnaire volumineuse. On avait discuté les diagnostics de chancre géant, de syphilome ulcéré, de mycosis fongoïde, etc. M. Darier avait fait remarquer l'existence de fissures spéciales, et la non-indépendance des ganglions tuméfiés. Actuellement l'évolution aidée des recherches histologiques faites par M. Darier ont permis de conclure à un cas des plus rares de sarcome anal.

Examen histologique. — **M. Darier.** A la demande de M. du Castel, M. Darier a excisé un petit fragment de la lésion au bord de la fissure ulcéreuse qu'il a signalée.

Sur les coupes on constate que l'épiderme, amincl et présentant des indices d'irritation, disparaît au voisinage de l'ulcération. La couche dermique est infiltrée, et dans une grande partie de la pièce remplacée même par un tissu morbide constitué comme suit : de grosses cellules rondes, rarement polygonales ou anguleuses par pression réciproque semblent au contact les unes des autres; sur des coupes fines ou mieux après l'action du pinceau, on constate qu'elles sont logées dans les mailles d'un réseau très fin et délicat de tissu conjonctif réticulé. Les mailles de ce réseau s'appuient sur les parois des vaisseaux sanguins qui semblent dilatés mais n'offrent aucun épaississement ni aucune autre altération de leurs tuniques. Par places on voit ce tissu adénoïde traversé par des travées formées de faisceaux conjonctifs ou de cellules fusiformes, on trouve aussi quelques rares follicules pileux et quelques glomérules sudoripares à tubes larges comme il est normal dans cette région, plongés au sein du tissu néoplasique. Les cellules de ce tissu ont un gros noyau régulier, un protoplasma relativement abondant; on en voit beaucoup, toujours cinq à six par champ de microscope, qui sont en état de kariokynèse.

M. Darier conclut de cet examen que l'on a affaire dans ce cas à un sarcome d'une espèce particulière qui n'est pas rare à la peau et dans les ganglions; ces grosses cellules dans un réticulum adénoïde caractérisent en effet le *lymphosarcome* (sarcome alvéolaire ou carcinome réticulé de quelques auteurs).

Un nouveau cas de dystrophie papillaire et pigmentaire (acanthosis nigricans). — **M. J. Darier** présente un nouveau cas de cette affection cutanée dont il a recueilli les premières observations en 1887 et 1890; la priorité de la publication appartenant à Pollitger et à Janowski qui ont proposé le nom d'acanthosis nigricans.

Cette dermatose est régionale et symétrique, les modifications de la peau occupent toujours certaines régions qui sont le cou, la face, le pourtour des orifices naturels et de l'ombilic, les plis articulaires, la rainure interfessière et les plis inguino-scrotaux; elles consistent en une pigmentation brune ou ardoisée avec hypertrophie papillaire, exagération des plis et des sillons qui donne aux parties atteintes un aspect rugueux ou verruqueux comparable à celui du maroquin ou d'une écorce d'arbre. Il n'y a aucune desquamation et aucun enduit sur la peau. La paume des mains est remarquable dans tous les cas par un épaississement de la couche cornée avec saillie marquée des crêtes papillaires, mais sans pigmentation anormale. Il y a habituellement en même temps des papillomes disséminés en divers points du corps. Cette dystrophie diffère absolument de tous les mélanodermies connues ainsi que des états ichthyosiques et séborrhéiques, ce que des examens histologiques précédents permettent d'affirmer.

Le malade présenté offre un double intérêt :

1° Parce que l'affection cutanée est chez lui à son début, ne date que de six semaines ; cependant les caractères sont si nets, leur distribution est si régulière qu'on en peut conclure à la légitimité et à l'individualité de ce type morbide. Il présente accessivement des papillomes multiples récents sur les épaules et des nœvis pigmentaires nombreux sur la face et sur le tronc.

2° Dans tous les cas publiés avec détails suffisants on a noté que les malades étaient atteints de carcinose gastrique ou abdominale ou tout au moins de symptômes rendant le diagnostic de cancer de l'estomac très probable. Le sujet présenté ne fait pas exception à cette règle. Il n'a que trente ans, mais depuis trois ou quatre ans il vomit régulièrement et sans un jour d'intervalle tous ses repas; il a eu deux ou trois hématémèses, ne supporte que du lait et a beaucoup maigri. On ne trouve pas de tumeur gastrique nulle part, mais des ganglions sous-claviculaires volumineux et deux du côté gauche sans raison appréciable. Son père est mort d'un cancer de l'estomac à cinquante-six ans.

M. Darier émet les conclusions suivantes :

1° La dystrophie papillaire et pigmentaire est un type morbide légitime et bien défini qui, dès son début, s'accuse par des lésions caractéristiques et une distribution spéciale ;

2° Cette dystrophie paraît se développer toujours secondairement à une carcinose gastrique ou abdominale, sans qu'on puisse toutefois dire actuellement quel est le mécanisme physiologique qui intervient (autointoxication ou irritation du sympathique abdominal). Elle doit donc figurer parmi les dermatoses qui dépendent de maladies internes.

Syphilis lichenoïde. — **M. Louis Wickham.** De toutes les dermatoses le lichen ruber planus est peut-être, ave la tuberculose cutanée, celle qui simule le mieux la syphilis ou est le mieux simulée par cette affection. Le malade que M. Wickham présente offrait en apparence, il y a huit jours encore, un beau type complet de lichen plan arrivé à la période terminale de pigmentation. On constatait uniquement une cinquantaine de petites plaques brunâtres de la dimension de pièces de 1 franc. A leur surface l'épiderme était plissé et quadrillé en mosaïque. Ces lésions étaient accompagnées dès le début de leur apparition remontant à deux mois, d'un prurit insupportable. En présence d'un tel cas, il aurait été vraiment difficile de ne point penser au lichen plan; or, il s'agissait de syphilis. Depuis huit jours, sont survenues des plaques muqueuses, une ulcération à la verge, une kératose palmaire, de l'alopécie en clairière, et quelques taches brunâtres se sont ulcérées, toutes lésions qui ont permis d'affirmer le vrai diagnostic.

Signification et pronostic de l'adénopathie syphilitique à la période secondaire (*Soc. franç. de Dermatol. 14 février 1895*). — **M. Augagneur** étudie les rapports qui existent entre les lésions cutanées de la syphilis primaire et secondaire et l'adénopathie concomitante. Il constate que l'intensité des éruptions syphilitiques est en raison inverse de celle des adénopathies. C'est ainsi qu'à la période impubère, où la syphilis acquise est en général bénigne, l'adénopathie est en revanche très prononcée et très tenace. Chez les vieillards les rapports sont opposés. On constate fréquemment chez eux des syphilis graves, tandis que la réaction ganglionnaire est très peu marquée.

Cette observation amène le Dr Augagneur à considérer l'adénopathie syphilitique comme indiquant la puissance de défense, l'intensité de résistance de l'organisme. Il ferait intervenir pour l'explication de ces faits la théorie de la phagocytose.

Chez l'enfant, le phénomène de phagocytose est plus actif, plus intense que chez le vieillard. Chez l'enfant, le ganglion s'opposerait au passage du virus. Chez le vieillard, le ganglion ne résistant pas, les choses se passent comme si le virus avait pénétré directement dans le sang, comme par exemple dans la syphilis fœtale, syphilis grave.

M. Augagneur cite quelques exemples à l'appui de la théorie qu'il expose.

Au contraire de ce qui arrive en général, la syphilis acquise, chez l'enfant, a pu en certains cas être grave. L'auteur signale l'épidémie intense et fort grave de Rivolta. Il s'agissait de contagion par vaccination, donc de possibilité de pénétration directe du virus dans le sang. Or, précisément dans cette épidémie, les ganglions ont à peine été signalés.

Dans la syphilis maligne précoce, l'adénopathie n'est pas intense; et cela vient peut-être de ce que les ganglions n'ont pas, dans ces cas, joué leur rôle de défense.

Voici deux autres observations intéressantes.

Un étudiant en médecine était atteint d'une syphilis secondaire grave, avec très peu d'adénopathie, lorsque, par suite d'une inoculation accidentelle, il fut pris d'une septicémie aiguë. Pendant la convalescence, il eut une adénopathie généralisée intense, comme cela arrive fréquemment après de tels états infectieux. Depuis lors, la syphilis chez ce malade fut bénigne; il n'y eut presque plus d'accidents. Peut-être est-ce là le résultat de la production des adénopathies.

Dans un second cas, le malade, dans le cours d'une syphilis grave avec peu de ganglions, fut pris de tuberculose pulmonaire avec fièvre et développement ganglionnaire généralisé. Dès ce moment, la syphilis, malgré le facteur tuberculeux, eut une allure bénigne.

De l'ensemble de ces faits l'auteur se demande *si l'adénopathie n'est point une circonstance heureuse*, lorsqu'elle est très développée. Il existerait là une notion pronostique des plus importantes, car on pourrait se rendre compte, par l'examen des ganglions, du degré de résistance de l'organisme, de sa force défensive. *Une syphilis à ganglions très développés aurait une évolution moins grave.*

Une conclusion thérapeutique découlerait tout naturellement de cette conception. Certains médicaments, comme l'acide salicylique, paraissent avoir la propriété de faciliter et de multiplier la diapédèse. Ne serait-il pas indiqué, dans les syphilis graves à petits ganglions, d'avoir recours à ces médicaments?

Louis Wickham.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE

11 février 1895

La séance est ouverte sous la présidence de M. Philbert. — Le procès-verbal de la précédente séance est lu, mis aux voix et adopté.

M. Verchère dit à ce propos que M. Reclus n'a pas présenté 760 cas, mais 3.000 observations d'anesthésie sans accidents au moyen de la cocaïne. M. Vigier ajoute que si l'on fait des injections de cocaïne dans l'oléonaphtine on n'a aucun danger à craindre.

La correspondance comprend une lettre de démission de M. Marcotte, pharmacien.

M. Vigier donne lecture de son rapport sur les finances de la Société. Ce rapport, constatant le bon état des finances, est adopté.

M. Michel Dansac présente son rapport sur la candidature de M. Huchard au titre de membre honoraire. M. Huchard est nommé membre honoraire à l'unanimité.

M. Verchère présente un mémoire sur la **blennorrhagie chez la femme** (sera publié *inextenso*).

M. E. Wickham lit un mémoire sur la **contagion de la diphtérie**. Il propose le vote du vœu ci-après :

« Qu'un laboratoire bactériologique soit, le plus rapidement possible installé à Paris, à l'Institut Pasteur ou ailleurs. Chaque médecin pourrait y faire examiner gratuitement des fausses membranes au microscope et essayer des inoculations, si ces inoculations lui semblaient nécessaire, soit au point de vue du diagnostic, soit au point de vue de la persistance de la contagion. »

Semblable institution existe déjà en Amérique, à New-York. Le vœu est adopté.

Candidatures. — Sont présentés : au titre de *membre associé* : M. le Dr Bovet, par MM. Huchard et Philbert. Commission MM. Cazaux et Wickham. Rapporteur scientifique M. Boursier. — Au titre de *membre titulaire* : M. le Dr De Lavarenne, par MM. Philbert et Tripet. Commission MM. Desnos et Penmel. Rapporteur scientifique M. Binet.

25 février 1895.

Le procès-verbal de la séance du 11 février est lu, mis aux voix et adopté.

M. le Secrétaire général, à propos de la correspondance, fait observer que le bulletin de l'année dernière n'a pas été payé à l'imprimeur et qu'il doit être tenu compte de ce fait dans l'équilibre du budget.

La correspondance écrite comprend une lettre de M. Liégeois (de Bainville-aux-Saules), remerciant la société de ses félicitations à propos de sa nomination comme membre correspondant de l'Académie de médecine.

M. le Secrétaire général, à propos de la question soulevée à la dernière séance par M. Wickham, donne lecture de la lettre, qu'il adresse, au nom de la société à M. le directeur de l'Assistance publique au ministère de l'intérieur, en vue de la création de laboratoire spéciaux pour les examens nécessités par la diphtérie.

La société, après quelques observations échangées entre MM. Wickham, Tripet, Potherat Cazaux, sur les difficultés que pourra remonter cette création, tant au point de vue de eon utilité technique qu'au point de vue budgétaire, approuve l'envoi de cette lettre.

M. Huchard fait une communication sur le **Traitement de la dyspnée ptomaïnique nocturne**. — M. Tripet a eu à soigner une malade avec asthme, dyspnée, rentrant dans la classe des malades de M. Huchard. Mais chez cette malade existe un dégoût du lait des plus marqués. Que faire? — **M. Huchard** répond que deux cas peuvent se présenter. Dans l'un, il s'agit d'intolérance buccale, de dégoût en un mot. En pareil cas, pas d'hésitation. « Le soumettre ou se démettre » telle est la raison à donner au malade. Au besoin on aurait recours à la soude œsophagienne. Dans le second cas, c'est d'intolérance gastrique qu'il s'agit; le régime lacté provoque de la diarrhée. Alors, il est nécessaire de préparer l'estomac récalcitrant au régime qu'on lui impose, à l'aide du bicarbonate de soude, de l'acide lactique, de l'acide chlorhydrique, etc. On traitera les phénomènes gastriques avant la maladie qui nécessite le régime. Il en sera du lait comme d'autres médicaments : dans la syphilis, l'intolérance de l'iodure n'empêche pas l'administration du médicament. — **M. Groussin**, dans 2 cas où il a trouvé une intolérance buccale absolue, alors que le régime lacté était absolument nécessaire reconnait n'avoir pas songé à l emploi de la soude. Il a conseillé à ses malades la préparation connue. Sous le nom de lait concentré et s'en est très bien trouvé. Ses malades ont pu suivre plusieurs mois le traitement dans ces conditions, avec addition d'eau de Pouges. — **M. Potherat** trouve très séduisante la théorie que donne M. Huchard du traitement des dyspnées nocturnes. Mais pour vérifier absolument cette hypothèse, il conviendrait de voir ce que devient le pouvoir toxique des urines avec le régime lacté. Il doit augmenter? — **M. Huchard** répond qu'au contraire, avec le régime lacté, on voit de jour en jour diminuer la toxicité urinaire, car si le lait peut agir comme agent éliminateur, en même temps, son administration empêche l'introduction dans l'organisme de toxines nouvelles. — **M. Potherat** précisant sa question donne un exemple : un malade aujourd'hui a du ptomaïnisme nocturne. Il est soumis au régime lacté : ses accidents ptomaïniques diminuent. A ce moment précis les urines devraient être bien plus toxiques, avec la théorie de M. Huchard. Le fait a-t-il été vérifié? — **M. Huchard** répond que, bien que le contrôle n'ait point été fait dans les conditions énoncées par M. Potherat, un point important est acquis; c'est que dans les faits qu'il a rapportés, le lait agit merveilleusement quoique empiriquement peut-être.

28 janvier 1895.

La séance est ouverte sous la présidence de M. Philbert. Le procès-verbal de la séance précédente est lu, mis aux voix et adopté.

La correspondance écrite comprend : Une lettre de M. le Dr Vœlker reconnaissant qu'il ne se trouve pas dans les conditions requises pour avoir droit à l'honorariat et adressant sa démission. — Un télégramme de M. Christian s'excusant de ne pouvoir assister à la séance. — Une lettre du Dr Chéron demandant, dans l'impossibilité où il est d'assister aux séances, à connaître les résolutions prises par la Société pour assurer la publicité de ses travaux. — Une demande d'admission à l'honorariat de M. le Dr Huchard.

Il est procédé à la nomination d'une commission pour l'examen de la demande d'honorariat de M. Huchard. Cette commission est composée de MM. Groussin, Verchère et Michel-Dansac rapporteur.

M. Morice prend la parole pour le rapport scientifique sur la candidature de M. le Dr Moutier au titre de membre associé et conclut à l'admission. — M. Desnos chargé du rapport moral sur la même candidature conclut également à l'admission. — La candidature de M. le Dr Moutier est mise aux voix et adoptée.

M. Philbert fait connaître que MM. Blanc (Aix) et Bottey (Divonne) membres correspondants assistent à la séance.

M. Desnos fait une communication intitulée : Retrécissements larges de l'urèthre : les faux dilatés. (Voir : *Presse Médicale*).

M. Groussin lit une communication intitulée : Periostite alvéolo-dentaire et teinture d'iode. (Voir *Presse Médicale*).

M. de Ranse fait observer que d'habitude la teinture d'iode produit sur les muqueuses une escharre et cite à l'appui de son opinion ce qui lui est arrivé à lui-même la veille après une semblable application. — **M. Groussin** le croyait aussi : d'une enquête faite auprès de plusieurs dentistes habitués à employer la teinture d'iode pure, il résulterait qu'il n'en est rien. Cependant, M. de Ranse croit qu'il peut y avoir une différence d'action selon que la teinture d'iode est plus ou moins ancienne. La teinture vieillie renferme toujours de l'acide iodhydrique caustique. — **M. Boursier** fait observer que l'on emploie couramment et sans inconvénients la teinture d'iode pour le pharynx et même le larynx. — **M. Morice** rappelle que la teinture d'iode s'emploie également, à faibles doses il est vrai, pour l'estomac; il pense qu'il est bon d'ajouter un peu d'iodure de potassium à la préparation quand on veut éviter la formation d'acide iodhydrique. — **M. Tripet** dans les périostites d'origine dentaire préfère les pointes de feu avec le galvanocautère. Ce traitement lui a donné d'excellents résultats et n'est guère douloureux. Dans le cas de M. Groussin, il se demande si la salive n'a pas pu jouer un rôle dans l'atténuation de l'effet produit et fait remarquer qu'avant de l'appliquer bien des dentistes ont soin d'arracher la muqueuse. — **M. Verchère** s'élève contre les dernières paroles de la communication de M. Groussin, présentant l'emploi de la cocaïne comme extrêmement dangereux. C'est surtout une question de maniement et de dosage. En chirurgie dentaire, 1 à 2 centigrammes en six ou huit seringues suffisent amplement pour l'avulsion d'une dent sans douleur et sont inoffensifs. Tout au plus, en présence de sujets nerveux aura-t-on quelques phénomènes réflexes, d'ailleurs sans gravité. — **M. Bottey** a reçu un jour, il y a plusieurs années déjà, une seule injection de cocaïne pour l'avulsion d'une dent. Il ignore le taux de la solution. Trois ou quatre gouttes avaient été employées. A la suite de l'injection il a présenté des accidents épileptiformes assez marqués, quoique de peu de durée. — **M. Tripet** admet qu'il y a des idiosyncrasies certaines. Il cite le cas d'une jeune fille à qui il injecta 1 centigramme de cocaïne pour un abcès dentaire. Il n'obtint pas d'anesthésie et sa malade eut une syncope. D'ailleurs, en cas de périostite, il considère la piqûre elle-même comme très douloureuse. — **M. Boursier** insiste sur la nécessité des injections multiples : la première seule est douloureuse. — **M. Groussin** en incriminant la cocaïne se rappelait les communications antérieures de M. Brouardel relatant des cas mortels survenus chez plusieurs dentistes de Paris et de la province. Aussi considère-t-il la cocaïne comme dangereuse à l'égal du chloroforme. En dentisterie, il préfère de beaucoup les pulvérisations de chlorure d'éthyle, mais il faut, pour obtenir l'anesthésie par ce procédé, obtenir unevéritable congélation. — **M. Monnier** pense que bien des accidents de la cocaïne sont dus à la position du malade, assis chez les dentistes, et non couchés. En chirurgie générale, il a employé chez les enfants, comme chez les adultes, 70 à 80 fois la cocaïne sans le moindre accident. Le cas personnel de M. Bottey s'est présenté à une époque où l'emploi de la cocaïne était mal connu. — **M. Verchère** revient sur la question de la douleur produite par l'injection elle-même. Il reste sur le terrain de la dentisterie : deux cas peuvent se produire. Il s'agit d'une dent cariée avec périostite ou d'une dent sans périostite concomitante. Dans le premier cas, la piqûre sera douloureuse, car la cocaïne agira en distendant la poche, et, de plus, elle se trouvera diluée dans la sécrétion pathologique, d'où diminution de son activité. Dans le second cas, au contraire, la douleur sera presque nulle si l'on a soin de pousser l'injection en même temps que l'on enfonce l'aiguille. Un fait personnel le confirme dans sa manière de voir; ayant reçu une injection de 6 centigrammes autour d'une dent, il n'a pas souffert et n'a eu qu'une sensation de pression, de résistance. Consécutivement la langue resta près de deux heures anesthésié, ce qui témoigne d'une certaine sensibilité au médicament.

Il connaît bien les faits de MM. Brouardel et Richardière ; il se rappelle également les accidents rapportés par MM. Périer, Berger. Toujours on peut incriminer, en pareil cas, une dose trop élevée de cocaïne, mais, on peut opposer à ces faits les résultats de la pratique de M. Reclus, qui a rapporté plus de 700 cas où il a opéré avec cet agent, en obtenant une bonne anesthésie et sans avoir d'accidents. Il faut aussi tenir compte du point où l'on pratique l'injection, savoir si l'incision suivra ou non le trajet de celle-ci et, par suite, favorisera l'élimination d'une certaine quantité de la solution; en un mot il faut avoir soin d'avoir une bonne technique et suivre certaines règles. Il faut avoir bien soin aussi d'attendre toujours cinq à huit minutes avant d'opérer, si l'on veut avoir une réelle anesthésie. Chez les nerveux, les neurasthéniques, on aura peut-être quelques alertes, mais pas d'accidents graves.

M. Verchère partage l'opinion de M. Reclus : on peut agir avec toute sécurité en ne dépassant jamais 6, 8, 10 centigrammes injectés en plusieurs seringues et ces doses sont bien suffisantes dans presque tous les cas. Il se rappelle avoir eu deux émotions assez vives cependant. Il s'agissait dans un cas d'une ablation d'hémorrhoïdes, dans un autre d'une dilatation pour fissure anale. Les deux malades furent pris de syncope, et, après environ une heure de malaise, guérirent néanmoins parfaitement. Dans ces deux cas, il croit pouvoir attribuer les accidents à ce que l'injection avait été pratiquée dans une veine.

M. Verchère croit donc la cocaïne bien supérieure au chlorure d'étyle, et, pour en revenir à la chirurgie dentaire, croit que ce dernier, très désagréable à la bouche, n'amène jamais qu'une insensibilité imparfaite.

M. Desnos croit aussi que l'on a accusé la cocaïne de trop de méfaits. Il reconnait qu'il y a certaines idiosyncrasies. Actuellement, dans sa pratique, il n'injecte plus pour les hydrocèles vaginales, la cocaïne après évacuation complète du liquide. Il commence par soustraire quelques gouttes de liquide à la tumeur, après quoi il injecte une quantité égale de solution cocaïnée et il ne procède qu'après à l'évacuation totale.

Dans les premiers temps de l'emploi de la cocaïne, il se rappelle avoir injecté dans la vessie d'un malade, pour une lithotritie, 5 grammes de cet agent, sans qu'il en soit résulté d'accidents. — **M. Groussin** pense également qu'il est nécessaire que les injections de cocaïne soient pratiquées chez des malades couchés et non assis. Il croit pouvoir affirmer que beaucoup de dentistes emploient encore actuellement des doses trop élevées : 10 centigrammes seraient une dose courante. — Il répond à M. Verchère que si la cocaïne a sa technique, il en est de même du chlorure d'éthyle, il faut savoir l'employer. Bien manié, l'insensibilité obtenue est complète et il le croit, en chirurgie dentaire, bien supérieur à la cocaïne.

SOCIÉTÉS SAVANTES ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉS ANGLAISES

La **chirurgie des voies biliaires** a fait l'objet d'une communication fort intéressante de **T. Pridjin Teale** à la *Leeds and West-Riding medico-chirurgical Society* et qu'on trouvera en entier dans le *British medical* (2 février 1895). La conduite à tenir en présence d'un calcul enclavé soit dans le canal cystique, soit dans le cholédoque, est difficile à fixer. Tantôt on cherche à briser le calcul avec les doigts ou au moyen de pinces, tantôt on l'extrait après incision du conduit. L'auteur propose un nouveau procédé qui consiste à briser le calcul au moyen d'une aiguille à acupuncture introduite à travers les parois du canal. Sans doute le moyen le plus simple d'extraction est encore d'essayer par la simple pression digitale de faire cheminer le calcul, mais il ne saurait s'appliquer aux calculs enclavés. Dans un cas, l'auteur put extraire du canal cystique un calcul qu'il avait réduit en fragments avec l'ongle de l'index. Plus récemment, il y a deux ans, il en brisa un autre au moyen d'un trocart n° 1 introduit d'une main par la vésicule, tandis qu'il tenait le calcul entre le pouce et l'index de l'autre main. Sans insister sur la méthode de broiement pratiqué soit avec les doigts, soit avec des pinces, Pridjin Teale en arrive au procédé qu'il préconise après l'avoir employé dans trois cas de calculs enclavés du canal cholédoque. La plupart des calculs biliaires ont une telle structure que, traversés par une aiguille, ils se brisent ou éclatent en fragments qu'il devient facile d'écraser entre le pouce et l'index, ainsi qu'en témoignent les trois observations suivantes :

La première a trait à un homme de soixante-deux ans, atteint d'une jaunisse depuis huit mois. Des douleurs accompagnées de crises fébriles étaient apparues et avaient affaibli le malade au point de le rendre squelettique. L'opération fut difficile : l'abdomen était petit, la vésicule biliaire vide et rétractée, le foie hypertrophié. Après des recherches minutieuses on trouva au niveau du canal cholédoque un calcul ovalaire, gros comme un haricot et impossible à saisir soit entre les doigts, soit au moyen d'une pince. La pression ne sembla tout

d'abord le modifier en rien, mais après beaucoup d'efforts il sembla se briser en son milieu. Une aiguille à acupuncture fut alors introduite à travers les parois du calcul, et le calcul, écrasé, ne put être perçu plus longtemps. Un drainage fut établi. Les suites furent bonnes. Trois semaines après l'opération, l'opéré eut une attaque de jaunisse et de collapsus et en même temps la bile reparut dans les selles et la jaunisse commença à disparaître. Sept semaines après, nouvelles attaques. L'examen des selles permit de reconnaître la moitié d'un calcul. Actuellement le malade va fort bien.

Le deuxième cas se rapporte à un homme âgé de trente-cinq ans, qui avait une jaunisse très marquée depuis trois mois, sans douleurs paroxystiques, mais avec amaigrissement et vive démangeaison de la peau. La laparotomie montra une vésicule modérément distendue et contenant plusieurs calculs durs. Un examen plus approfondi fit découvrir un autre calcul, d'environ 12 millimètres, situé dans la première partie du cholédoque. Ce calcul était d'une dureté telle que l'auteur n'en a jamais rencontré d'aussi marquée. Après des tentatives infructueuses pour l'écraser entre les doigts, on essaya de transfixer le calcul avec une aiguille à acupuncture, sans d'ailleurs grand succès, tout d'abord. A la fin cependant, le calcul se laissa transpercer et se brisa, si bien que tout le monde le crut réduit en plusieurs fragments. La vésicule biliaire fut fixée à la paroi et le péritoine drainé. Après l'opération, la bile s'écoula à flots par la fistule cutanée. Malheureusement la mort survint au troisième jour et l'autopsie ne put être faite.

C'est une femme de quarante ans qui fait le sujet de la dernière observation. Atteinte de jaunisse depuis des mois, elle fut tout d'abord soumise à un traitement médical d'une durée de huit semaines. Le résultat en étant nul, la laparotomie fut pratiquée. On trouva une vésicule biliaire modérément distendue et contenant plusieurs calculs; en cherchant plus loin, on découvrit dans le cholédoque un calcul de 12 millimètres de diamètre qu'il fut aisé de saisir entre le pouce et l'index, de transfixer avec une aiguille à acupuncture qui le brisa, et d'en écraser les fragments entre les doigts. La vésicule fut fixée à la peau, mais l'abdomen ne fut point drainé. La guérison se fit rapidement et tous les troubles disparurent. La bile s'échappa par la fistule, à raison de 60 à 90 grammes par jour. Ce qu'il y eût de particulier dans les suites, c'est que la malade reprit très vite ses forces et que, cependant, la jaunisse ne disparut pas. Des fragments de calculs et deux ou trois autres petits calculs furent expulsés par la fistule au cours de lavages au bout d'un mois, et l'auteur pensa qu'il restait encore dans le cholédoque quelques débris calculeux capables d'obstruer le conduit. Une seconde laparotomie, pratiquée après huit semaines, resta pourtant sans résultat. La jaunisse continua; un peu de bile s'écoula par la fistule et la malade récupéra de plus en plus ses forces. Neuf mois après la première intervention, en janvier 1892, la jaunisse, qui avait presque disparu, est revenue et il existe un peu de démangeaison de la peau; par la fistule s'écoule un peu de bile en quantité variable et les lavages en ramènent quelques débris. Ce cas reste pour l'auteur une énigme, en ce sens qu'il est difficile de concilier la jaunisse, la persistance de la fistule et la faible quantité de bile rendue par cette dernière.

A propos de la difficulté du diagnostic, **Barrs** rapporte l'observation d'un homme atteint de jaunisse qui présentait une vésicule dilatée. Le malade fut opéré et mourut : à l'autopsie on ne put trouver la cause de l'obstruction.

Littlevvood préfère au procédé de Pridjin Teale, l'écrasement du calcul soit avec les doigts, soit avec une pince et présente un cas de guérison ainsi obtenue il y a un mois.

Cant rapporte un cas dans lequel il essaya de briser avec une aiguille un calcul biliaire arrêté dans l'intestin et qu'il dut extraire par une incision. Le malade mourut subitement au bout d'une semaine.

Ward relate enfin deux observations ayant trait à des malades qui présentaient des symptômes bien nets d'occlusion du cholédoque et chez lesquels on ne trouva pourtant pas la cause de l'obstruction. Néanmoins, les malades guérirent. Quant au procédé de Teale, il le préfère à l'écrasement fait avec une pince.

C'est encore aux affections calculeuses du foie qu'ont trait les trois observations suivantes rapportées par **Malcolm** à la *Medical Society of London* (séance du 25 février 1895). Chez un malade, ce chirurgien retira de la vésicule biliaire 789 calculs ; chez un autre, il extrait 134 calculs le 2 décembre 1893 et le 26 mai 1893, Doran en retire 3 autres. Enfin, dans un autre cas, il enleva 4 calculs situés dans la vésicule biliaire, le canal cystique, le canal hépatique et le canal cholédoque. Ces différentes opérations se sont toutes terminées par la guérison.

* *

La **craniectomie** contre la microcéphalie est encore assez discutée pour qu'on en signale toutes les observations. **Wallis Ord** et **Cotterel** ont pratiqué cette opération avec succès dans les conditions suivantes: Une enfant née à terme, sans que l'accouchement ait présenté la moindre difficulté, s'était fort bien portée jusqu'à treize mois; elle eut, à cet âge, la grippe et un peu de fièvre gastrique. A seize mois, elle fut subitement prise de convulsions qui s'accompagnaient d'un extrême degré d'opisthotonos ; elle eut jusqu'à 60 attaques en cinq jours. Puis l'enfant dépérit, perdit ses forces et ne remarqua plus ce qui se faisait autour d'elle. Lors du premier examen, elle était très faible et ne pouvait rester assise plus de quelques minutes. Les rapports normaux de dimensions entre la face et le crâne étaient renversés; toute trace de fontanelle avait disparu. L'enfant avait l'air hébété et apathique, mais entendait très bien. Sa vue paraissait nulle, car le bruit seul lui permettait de reconnaître l'approche de quelqu'un. Cependant l'examen du fond de l'œil ne faisait rien voir d'anormal et la perte de la vision fut attribuée à un affaiblissement du pouvoir de perception, analogue à l'affaiblissement général de tous les autres organes. La craniectomie fut décidée et pratiquée en plusieurs temps; des portions d'os furent successivement enlevées les 9 et 23 août, les 4 et 13 septembre. On nota une amélioratiou après la seconde opération et cette amélioration alla en augmentant jusqu'à ce que l'enfant redevînt comme ceux de son âge, courant, marchant et faisant preuve d'une excellente vue. Quant au crâne, les os en étaient amincis et le diploé avait disparu çà et là. Au cours de l'opération la dure-mère venait faire saillie dans la rainure osseuse que pratiquait le chirurgien.

Le danger de ces interventions, c'est l'hyperpyrexie et le shock. On évitera la première en procédant en plusieurs temps, n'enlevant qu'un petit morceau d'os à chaque fois et en ayant soin de ne pas contusionner le cerveau sous-jacent. On réduira de même le shock à son minimum en appliquant autour de la tête une sorte de bande d'Esmarch improvisée.

Shuttleworth fait observer qu'il faut distinguer parmi les microcéphales. C'est ainsi qu'il a vu deux ou trois microcéphales idiots qui n'ont retiré aucun bénéfice de l'intervention. Dans certains cas de microcéphalie, il y a évidemment arrêt de développement du cerveau vers le cinquième ou le sixième mois de la vie intrautérine et, si le crâne est petit, on ne peut pas dire qu'il y a synostat prématuré.

A propos de chirurgie cérébrale chez les enfants, mentionnons deux cas de **trépanation** pratiquée par **Outterson Wood** et rapportés à la *Medical Society of London* (séance du 11 février). L'un a trait à une petite fille de trois ans chez laquelle s'était développée une paralysie du côté droit, après une chute. Le second se rapporte à une enfant de douze ans qui, extrait au forceps, était paralysé depuis sa naissance. Il existait une contracture marquée de la main, du bras et de la jambe, du côté droit, avec affaiblissement de la jambe et inversion du pied. La langue était déviée à gauche et il existait un peu de paralysie faciale inférieure. En avril dernier survint une première attaque d'épilepsie qui fut suivie d'autres à des intervalles irréguliers jusqu'au jour de l'opération. Il existait une aura bien marquée avec sensation d'engourdissement et de fourmillements dans le pouce droit. L'enfant a retiré de l'intervention une amélioration très considérable de sa santé générale et on n'a plus constaté d'attaques convulsives depuis l'opération qui remonte au 21 septembre. La main et le bras sont moins rigides et la marche est plus facile.

A la *Pathological Society of Manchester*, **Richmond** a rapporté un cas d'**ostéomalacie consécutif à un squirrhe au sein**. La malade avait été opérée et il n'était pas survenu de récidive locale, mais elle succomba à une généralisation cinq mois après l'intervention. L'autopsie montra que le fémur gauche qui s'était fracturé un soir, au moment où la malade se couchait, et s'était reconsolidé, ne présentait aucun point cancéreux; il y avait ossification du tissu fibreux du cal.

Bien que l'**extirpation des cancers du rectum** ne soit plus matière à discussion, rapportons deux beaux résultats obtenus par **Swinford Edwards** qui en a rapporté les observations à la *Medical Society of London* (séance du 11 février). Un malade, âgé de soixante-et-un ans, fut opéré en mars 1894 d'un cancer circulaire du rectum dont la hauteur était de 10 centimètres; le coccyx fut réséqué, et 12 cent. 1/2 de l'intestin furent extirpés. Actuellement il n'existe pas encore de récidive. Le second malade est une femme de cinquante ans, atteinte également d'un cancer circulaire du rectum d'une hauteur de 5 centimètres, et siégeant à 8 centimètres de l'anus. Le péritoine fut ouvert au cours de l'opération, puis refermé et les deux bouts intestinaux anastomosés au moyen d'un bouton de Murphy. Le résultat est parfait et il n'y a pas de récidive.

Très originale, l'observation de **Buckston Browne** qui sera soigneusement recueillie par ceux qui collectionnent les cas curieux de **corps étrangers de la vessie**. Un homme de cinquante-quatre ans, atteint d'incontinence d'urine, se trouvant en voyage, eut l'ingénieuse idée, pour ne pas mouiller son lit, de s'obturer le méat avec un petit bouchon. Au réveil, grande fut sa surprise de ne plus retrouver le bouchon ni dans son lit ni dans son méat. Qu'était-il devenu? Deux mois plus tard, un examen de la vessie ne permit pas de le déceler, mais quelques mois après apparurent des douleurs suivant la miction en même temps que survenaient tous les signes d'une cystite. L'exploration permit alors de trouver un corps étranger que l'on brisa au lithotome. Ainsi s'en alla le bouchon; le patient guérit et jura sans doute qu'on ne l'y reprendrait plus.

Jonathan Hutchinson a fait devant le *Royal medical and chirurgical Society* (séance du 26 février), sur **les accidents du système nerveux observés à la période secondaire de la syphilis** une importante communication qui se termine par les conclusions suivantes : 1° Le système nerveux peut être atteint à des degrés divers durant la période secondaire de la syphilis et il est très important d'en faire le diagnostic, car le processus morbide offre une marche aiguë et rapidement destructive, si on n'institue pas un traitement de bonne heure; 2° il est très exceptionnel de voir apparaître une complication du côté du système nerveux avant le sixième mois; 3° les affections du système nerveux que l'on observe dans la période secondaire de la syphilis sont fréquemment, sinon la plupart du temps, d'origine vasculaire; 4° parmi les affections qui probablement intéressent primitivement les nerfs nous rangeons *a*) les affections aiguës de l'œil et de l'oreille, *b*) les polynévrites aiguës, ordinairement symétriques et transitoires, *c*) une forme toute particulière et très bien définie de paraplégie due à une myélite transverse, *d*) certaines formes rares et particulières de hémianesthésie; 5° il est hors de doute qu'à des époques plus éloignées de la syphilis des affections semblables à celles-là peuvent survenir, mais il paraît établi que leur début est alors beaucoup plus lent, que leur marche est chronique et moins grave et qu'elles sont aussi moins susceptibles d'être améliorées par le traitement; 6° le pronostic de ces affections est bon jusqu'à un certain point si on institue de bonne heure un traitement approprié; 7° on peut dire que les complications précoces du système nerveux au cours de la syphilis surviennent presque invariablement chez ceux qui n'ont pas été soumis dès le début à un traitement régulier ou qui l'ont plus ou moins négligé.

A la *Clinical Society of London* (séance du 8 février), **Battle** a présenté un cas fort rare de **parotidite récidivante double avec xérostomie**. Il s'agit d'une femme âgée de cinquante-quatre ans, qui fut prise, il y a cinq ans, de sécheresse de la bouche. Le début de la parotidite remonte à deux ans et sa cause reste inconnue. Les parotides sont le siège de poussées inflammatoires qui surviennent, également des deux côtés, environ toutes les deux ou quatre semaines. La bouche est sèche et lisse et la malade est obligée de boire pour aider à la mastication. Les parotides sont considérablement hypertrophiées, fermes à la palpation, lobulées, ni douloureuses ni sensibles et recouvertes d'une peau saine. De nature très nerveuse, la malade rougit facilement et est sujette à des frissons qui apparaissent sans cause. La xérostomie s'est montrée à l'âge de quarante-neuf ans, au moment de la ménopause qui est survenue plutôt brusquement. Durant le séjour de la malade à l'hôpital, il y a eu un peu d'amélioration et, pour la première fois, on nota un intervalle de deux mois entre deux attaques.

A titre d'intérêt, signalons encore une observation de **paracentèse du péricarde** rapportée par **Percy Kidd** à la *Medical Society of London* : un homme âgé de trente-quatre ans fut amené à l'hôpital en proie à une dyspnée extrême, et l'examen clinique fit porter le diagnostic de néphrite interstitielle compliquée de dyspnée urémique; il y avait en outre un peu d'épanchement pleurétique à droite. Quinze jours plus tard on dut faire une ponction dans la plèvre droite qui permit de retirer près de deux litres de liquide rosé. Le malade alla mieux. Trois semaines après, nouvelle ponction de 1.200 grammes dans la plèvre droite, mais bientôt les accidents devinrent de plus en plus graves en même temps que l'on constatait les signes d'un épanchement péricardique. Une ponction fut pratiquée dans le péricarde, au niveau du quatrième espace intercostal gauche contre le sternum, et on retira 150 grammes de liquide sanguinolent. Amélioration pendant quarante-huit heures et nouvelle ponction dans le cinquième espace, à 5 centimètres du bord sternal. On put extraire encore 840 grammes de liquide sanguinolent et le malade fut considérablement soulagé. L'amélioration continua pendant un mois, puis le cœur commença à fléchir. Une troisième ponction ne donna aucun résultat et la mort survint six semaines après la seconde paracentèse. L'autopsie montra, outre des lésions pleuropulmonaires et rénales, l'existence d'une péricardite hémorrhagique, le péricarde étant oblitéré par des adhérences dont la plupart étaient récentes.

Ewart a plusieurs fois eu recours à la paracentèse du péricarde et, en particulier dans un cas, il a obtenu un excellent résultat, après avoir retiré 600 grammes de liquide sanguinolent. S'il s'agissait de péricardite purulente, il croit indispensable d'avoir recours à un traitement chirurgical, c'est-à-dire de faire une ouverture aussi large que possible.

Sanson, Marmaduke, Sheild et **Carr** font remarquer que la ponction peut être délicate, car s'il y a des adhérences, la pointe du trocart blessera soit le cœur, soit un des gros vaisseaux de la base, amenant ainsi une hémorrhagie intra péricardique rapidement mortelle.

SOCIÉTÉS ALLEMANDES

La nouvelle théorie des **neurones** dont on fait beau coup de bruit en ce moment à l'étranger et dont Lépine (de Lyon) et le professeur Mathias Duval ont été les

premiers à parler chez nous, a fait l'objet d'une communication très substantielle de **Flatau** à la *Société de médecine interne de Berlin*, où l'auteur a exposé la nouvelle théorie et essayé d'expliquer par elle certains faits de pathologie nerveuse.

Flatau a commencé par rappeler que la nouvelle théorie sur la structure intime du tissu nerveux, la théorie des neurones, s'appuie sur les recherches de Golgi, Ramon y Cajal, Kœlliker, Retzius, His, Lenhossek, van Gehnesten, Waldeyer, Schæfer et autres. Le terme de **neurone** a été proposé par Waldeyer.

Avant ces recherches, on admettait, avec Gerlach, l'existence dans le système nerveux central d'un réseau nerveux formé par les prolongements protoplasmiques des cellules motrices et sensitives de la moelle. En 1880, Golgi montra que les prolongements protoplasmiques se terminaient librement et que le réseau nerveux était formé exclusivement par les ramifications des cylindres-axes. Plus tard, en modifiant la technique, Ramon y Cajal prouva que les cylindres-axes, tout aussi bien que les prolongements, se terminaient librement. Dans ces conditions, la cellule nerveuse devenait un organisme absolument indépendant, une unité pour laquelle Waldeyer proposa le nom de neurone.

Le neurone se compose donc de trois parties : 1° le corps cellulaire; 2° les ramifications protoplasmiques, le panache protoplasmique; 3° les ramifications du cylindre-axe.

En poursuivant ses études, Ramon y Cajal montra que les rapports entre les neurones et leurs ramifications ne sont pas ceux de continuité, mais de simple contiguïté ou de contact. Les ramifications du cylindre-axe et du protoplasma d'un neurone ne se continuent pas avec celles d'un autre neurone : elles se mettent simplement en contact temporaire les unes avec les autres. Le système nerveux ne se composerait donc que d'une chaîne de neurones.

Cette nouvelle théorie explique aussi bien que l'ancienne tous les phénomènes physiologiques de la motilité, de la sensibilité des réflexes, de l'idéation. Pour expliquer le mouvement, on admet qu'un neurone, la cellule motrice de la pyramide, met en rapport avec les prolongements protoplasmiques d'une cellule motrice de la moelle l'expansion terminale de son cylindre-axe; de là l'impulsion est transmise aux ramifications nerveuses des muscles et y produit la contraction. Le mouvement, dans cette théorie, est le résultat de la conduction d'un courant nerveux au moyen de deux neurones, l'un placé au commencement (archineurone) et l'autre (téléneurone) à la fin du processus.

Les phénomènes sensitifs sont également transmis au moyen de deux neurones, seulement c'est la cellule de la moelle qui est dans ce cas l'archineurone, et la cellule de la couche corticale le téléneurone.

Il peut dans certains cas y avoir un neurone intermédiaire. Les actes réflexes peuvent également tous s'expliquer par une conduction de neurone à neurone. Quant aux phénomènes psychiques, il est probable qu'ils sont la conséquence de la mise en contact d'un plus ou moins grand nombre d'expansions cellulaires protoplasmiques.

C'est le corps de la cellule qui joue le principal rôle dans la vie du neurone. Lorsqu'il est altéré, ses prolongements dégénèrent. La mort de la cellule précède toujours celle de ses prolongements.

Telle est la théorie des neurones appliquée aux phénomènes physiologiqueè. Flatau a essayé d'appliquer cette théorie à l'étude de la pathogénie du tabes. Il a commencé par rappeler que d'après Charcot et ses élèves, la dégénérescence des cordons postérieurs est initiale tandis que, d'après Leyden, la dégénérescence des cordons est consécutive à celle des racines postérieures. A l'appui de la théorie de Leyden, on peut citer : 1° les relations étroites, établies expérimentalement entre les racines et les cordons postérieurs; 2° le parallélisme des lésions des racines postérieures et des cordons postérieurs dans les cas pathologiques; 3° la théorie des neurones d'après laquelle les nerfs sensitifs, les ganglions spinaux, les racines postérieures, les cordons postérieurs constitueront, en somme, un neurone sensitif direct.

***

A la *Société neurologique et psychiatrique de Berlin* (séance du 14 janvier), **Bruns** a communiqué deux observations de **laminectomie pour tumeur de la moelle épinière**, intéressantes l'une par l'impossibilité de trouver la tumeur pendant l'opération, l'autre par l'histoire clinique assez compliquée du malade.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme qui, en 1890, fut prise de douleurs lombaires avec irradiations dans les cuisses. Au bout de quelques mois les douleurs, principalement marquées du côté droit, devinrent si violentes que la malade fut obligée de garder le lit. Après une courte accalmie survenue en mai 1891, les douleurs reparurent. A ce moment, l'examen de la malade montra une paralysie des péroniers; le rectum et la vessie continuaient à bien fonctionner, les muscles des membres inférieurs ne présentaient pas de réaction de dégénérescence; la sensibilité était normale. Vers la même époque on pratiqua, sur le désir de la malade, l'extirpation d'une petite tumeur sous-cutanée, qui s'était développée au niveau de l'oreille. L'examen de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un fibro-sarcome.

En 1892, la situation s'aggrava. Les douleurs redevinrent très intenses, les membres inférieurs se paralysèrent, et la paralysie envahit la vessie et le rectum. Les réflexes tendineux disparurent et la sensibilité fut abolie jusque dans le domaine des premières racines lombaires. L'anesthésie devint complète dans le domaine du plexus lombaire, la sensibilité au contact et à la température fut seule abolie dans le domaine du plexus sacré. En même temps les dernières vertèbres lombaires devinrent douloureuses à la pression.

Le diagnostic de tumeur de la région lombaire de la moelle devint, dès lors, certain, et en prenant en considération le fibro-sarcome sous-cutané extirpé quelque temps auparavant à la malade, on pouvait supposer que la tumeur était un sarcome.

L'opération a été faite en octobre 1892. Après l'ouverture du canal médullaire dans l'espace compris entre la deuxième vertèbre lombaire et la neuvième dorsale, il fut impossible de trouver une tumeur. La cathétérisme du canal, fait avec une grosse sonde, donna des résultats négatifs. La plaie fut fermée.

La malade se rétablit assez facilement après l'opération et ne succomba que quatorze mois plus tard à une pneumonie grippale. A l'autopsie, on trouva le renflement lombaire et la partie inférieure du segment dorsal de la moelle englobés dans une tumeur volumineuse; de petits modules séparés se trouvaient sur les septième, huitième et neuvième racines. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome fusiforme en nappe des méninges. Au moment de l'opération, la tumeur étalée ne pouvait être perçue. Son accroissement ne s'est fait qu'après l'opération.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme relativement jeune qui, vers la fin de 1893, fut opéré deux fois, une fois pour une tumeur de l'abdomen, une autre pour une tumeur de la région sus-claviculaire gauche. La première tumeur fut reconnue à l'examen histologique pour un tératome.

Le 9 avril 1893, le malade subit la castration pour une tumeur du testicule, et peu de jours après il est pris de douleurs fulgurantes dans le thorax, principalement dans le domaine de la troisième paire cervicale gauche. Le 12, apparaissent des phénomènes paralytiques du côté des membres inférieurs et du tronc, et, le 16, on trouve déjà une paraplégie flasque, une paralysie des muscles de l'abdomen et des intercostaux inférieurs avec anesthésie remontant jusqu'au domaine de la sixième paire dorsale, une paralysie du rectum et de la vessie. Les réflexes rotuliens étaient conservés, les réflexes plantaires exagérés. Douleurs très vives dans le domaine de la troisième paire dorsale. Les jours suivants, les phénomènes de compression médullaire remontent et le 25 avril, jour de l'opération, les douleurs ont envahi la face interne des deux bras. Le malade peut encore éternuer et tousser. Le réflexe patellaire est affaibli du côté droit, aboli du côté gauche. Urine purulente. Temp. 40°.

L'opération faite sur le désir exprès du malade a consisté dans la résection des lames des deux premières vertèbres dorsales et l'extirpation d'une tumeur molle, facilement saignante, qui siégeait sur la dure-mère et s'étendait jusqu'à l'émergence de la sixième paire dorsale. La moelle était intacte. L'examen de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un sarcome mou à cellules rondes.

Le soir même de l'opération, le malade tomba dans le collapsus, et succomba assez brusquement. A l'autopsie, on ne put trouver la cause de cette mort. L'extrémité inférieure de la tumeur s'étendait jusque sous les lames de la cinquième vertèbre dorsale. La moelle était fortement comprimée entre la deuxième et la cinquième vertèbres dorsales. La moelle lombaire et la queue de cheval paraissaient intactes à l'œil nu.

Nous citerons également la communication faite à la même séance, par **Jacobsohn** qui a essayé de donner une classification des modalités cliniques de **l'artério-sclérose du système nerveux central** et de rattacher aux lésions vasculaires le syndrome clinique désigné sous le nom de pseudo-paralysie bulbaire. Pour Jacobsohn, la lésion locale peut se présenter 1° sous forme d'une obstruction vasculaire par thrombose ou embolie; 2° sous forme, d'une rupture de la paroi friable du vaisseau avec épanchement de sang détruisant le tissu nerveux voisin; 3° sous forme d'une compression de la substance nerveuse par les dilatations anévrysmales du vaisseau. Les modifications de la substance nerveuse consistent dans ces cas en ramollissement ou atrophie avec dégénérescence secondaire. Elles se présentent sous forme de foyers disséminés dans tout le cerveau, plus spécialement au niveau des gros ganglions, du pédoncule et de la protubérance annulaire. Cette localisation tient à ce que les vaisseaux qui desservent ces régions appartiennent au système des artères terminales.

A ces localisations du processus artério-scléreux correspondent un certain nombre de tableaux cliniques. En premier lieu, on peut signaler le syndrome connu sous le nom d'apoplexie cérébrale, en second lieu le complexus clinique de la paralysie et de la pseudo-paralysie bulbaire.

Pour ce qui est de la paralysie bulbaire, on a réuni sous cette dénomination un groupe clicique où la participation du bulbe est manifeste, et un autre où cette participation est à peine ébauchée dans le tableau clinique ou fait même entièrement défaut. Pour les cas du dernier groupe, le terme de paralysie bulbaire doit être supprimé et remplacé par celui de ramollissement multiple, justifié par ce fait que dans ces cas on trouve des foyers disséminés dans tout le cerveau.

A l'appui de cette façon de voir, Jacobsohn cite l'observation d'un sergent de ville, alcoolique et artério-scléreux, qui, à l'âge de 57 ans, fut pris d'accès apoplectiformes s'accompagnant de perte de connaissance, tantôt évoluant vers cette dernière. Chaque accès était suivi d'une série de paralysies du côté des nerfs crâniens ou du côté des muscles, du tronc et des membres. Les phénomènes paralytiques se distinguaient par leurs extrêmes variabilité et mobilité. Le malade succomba à sa cinquième attaque. La paralysie des muscles de la face, qu'il a présentée, la paralysie de la langue, du voile du palais, de la corde vocale, l'accélération du pouls et de la respiration pouvaient être attribuées à une affection du bulbe. Mais il n'en était pas de même de la paralysie des muscles de l'œil et de l'hémi-ataxie qui existaient en même temps. C'est donc le tableau d'une pseudo-paralysie bulbaire.

Or, sur les préparations avec le système nerveux central du malade, on voit des hémorrhagies et des ramollissements innombrables dans le cerveau et la moelle épinière, des foyers d'atrophie dans l'écorce cérébrale, la substance blanche, les gros ganglions, le pédoncule cérébral, la protubérance annulaire, le bulbe, le cervelet et la moelle épinière. La dégénérescence secondaire n'existe qu'au niveau des faisceaux pyramidaux surtout au niveau de leur partie antérieure.

***

Pour terminer, il nous reste à analyser la communication faite par **Sittmann** à la *Société médicale de Munich* sur **les septico-pyohémies**, où il a essayé de réunir, dans un seul groupe, les septicémies et les pyohémies et de faire ressortir les renseignements précieux que peut fournir l'examen bactériologique du sang, au double point de vue du diagnostic et du pronostic.

Pour ce qui est du premier point, la confusion entre la septicémie et la pyohémie, Sittmann commence par insister sur ce fait que les microorganismes, une fois la barrière franchie, pénètrent dans le sang et de là dans les organes situés loin de la porte d'entrée de l'infection. Lorsque, par un mécanisme que nous ne connaissons pas encore, ils s'arrêtent dans les organes, ils y provoquent de la suppuration. Si cette suppuration domine le tableau clinique, l'infection est désignée sous le nom de pyohémie; dans le cas contraire, elle porte le nom de septicémie. On voit donc qu'au point de vue étiologique, la septicémie ne peut être séparée de la pyohémie, et actuellement nous ne savons pas encore pourquoi, dans un cas, l'infection revêt la forme d'une septicémie et dans l'autre celle d'une pyohémie. Peut-être faut-il admettre que tout dépend de la prédominance d'une des deux propriétés des microorganismes : la formation des toxines et la formation des substances protéiques. Si l'organisme est envahi par des bactéries douées surtout du pouvoir de former des toxines ou si encore les bactéries trouvent dans l'organisme les conditions propres à la formation des toxines, nous aurons le tableau clinique de la septicémie; dans le cas contraire, les bactéries ne peuvent agir que par la protéine mise en liberté par la mort des microbes, et on a le tableau clinique de la pyohémie. On comprend pourtant que la formation des toxines et la mise en liberté de la protéine sont deux phénomènes parallèles, si bien que même au point de vue bactériologique, la septicémie ne peut être séparée de la pyohémie et qu'il vaut mieux désigner le processus sous le nom de septico-pyohémie.

Ceci étant établi, Sittmann a communiqué les résultats qu'il a obtenus par l'examen bactériologique du sang dans 23 cas de septico-pyohémie primitive ou secondaire. 11 fois il trouva des staphylocoques, 4 fois des streptocoques, 6 fois des pneumocoques, 2 fois des staphylocoques avec des coli-bacilles. Le nombre de bactéries contenues dans le sang était très variable. Il était de 1 à 14 par centimètre cube de sang pour les staphylocoques, de 17 à 2,200 pour les streptocoques.

Sur les 23 malades dont le sang contenait des microbes, 16 ont succombé : tous les malades à infection streptococcienne, au nombre de 4; 6 sur les 11 à infection staphylococcienne et 4 sur les 6 à infection pneumococcienne. Ces données peuvent donc être utilisées pour le pronostic, puisqu'elles montrent que le pronostic est relativement bon dans les infections à staphylocoques, grave dans les infections à pneumocoques, fatal dans les infections à streptocoques et dans les infections mixtes.

En terminant, Sittmann a insisté sur les renseignements précieux que peut donner l'examen du sang, dans les infections éryptogénétiques, c'est-à-dire dans les cas où la porte d'entrée de l'infection est difficile à déterminer.

L'Éditeur-Gérant : GEORGES CARRÉ.

Paris. — Imprimerie L. MARETHEUX, 1, rue Cassette.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES APPENDICITES

Par **A. ROUTIER**

Chirurgien de l'hôpital Necker.

Les hasards de la clinique m'ont conduit à traiter huit cas d'appendicite, dans les deux ou trois semaines qui ont précédé ou suivi la discussion qui s'est élevée récemment sur ce sujet au sein de la Société médicale des Hôpitaux ; c'est ce qui m'amène à reprendre devant vous un sujet sur lequel on a déjà beaucoup parlé et beaucoup écrit.

Je vous dirai de suite que, sur ces huit cas, j'en ai opéré six ; que les deux autres ont cédé aux moyens médicaux et ont guéri.

De mes six opérés : deux sont morts, quatre sont guéris.

Il me paraît nécessaire à votre instruction de vous montrer que, dans cette série de cas qui tous portent une étiquette semblable, appendicité, il y a des variétés cliniques et anatomiques intéressantes, qu'il faut savoir connaître, car chacune réclame un traitement approprié.

Vous me permettrez de les rapprocher des observations qui m'avaient conduit, en 1890, à publier une leçon sur le même sujet. Déjà, à cette époque, je prétendais que la pérityphlite devait faire place à l'appendicite dans la nosologie, et j'ajoutais que c'était une maladie dont le traitement allait sous peu incomber aux chirurgiens.

Est-ce à dire qu'il faille opérer tous les cas d'appendicite ? non point. Vous voyez que, sur les huit cas de cette dernière série, il en est deux pour lesquels je me suis contenté des moyens médicaux, et qui n'en ont pas moins guéri. Mais, par exemple, de ces moyens médicaux j'ai prudemment banni toute espèce de purgation ; je ne vois pas, en effet, que l'indication d'une purgation existe dans cette maladie.

Vous savez ce que nous pensons aujourd'hui de l'arrêt des matières fécales dans l'intestin : c'est l'effet, non la cause des maladies. Eh bien ! dans l'appendicite en particulier, je prétends que la purgation est non seulement inutile, mais néfaste et dangereuse.

Purgeriez-vous un malade chez lequel vous soupçonneriez une plaie de l'intestin ? Tout au contraire, vous vous efforceriez de mettre cet intestin au repos le plus absolu, vous tâcheriez d'annuler les contractions péristaltiques. C'est cette même conduite qu'il faut suivre ici ; et, je ne puis m'empêcher de croire que nous ne parlons pas de la même maladie, quand j'entends des médecins dire qu'ils guérissent les appendicites par les purgatifs doux ; j'ajoute que je ne sais pas ce que c'est qu'un purgatif doux.

Il me paraît inutile de vous répéter aujourd'hui ce que je disais, au moment de la publication à laquelle j'ai fait allusion, sur le nombre considérable d'appendices perforés trouvés à l'autopsie ; je devais alors prouver ce que tout le monde admet aujourd'hui, à savoir que l'appendicite était la véritable lésion anatomique de ce qu'on désignait communément sous le nom de typhilite et pérityphlite. Je reprenais pour cet organe la théorie que je soutenais en 1888 à la Société de chirurgie à propos des ovaires et des trompes, thèse où je prouvais par des observations suivies de laparotomie, que l'ovarite et la salpingite sont le substratum anatomique de ce qu'on appelait autrefois le phlegmon du ligament large.

Je ne veux pas dire par là que la typhlite et la pérityphlite n'existent pas, mais je veux vous mettre en garde contre une erreur et vous montrer que, dans toute atteinte du côté de la fosse iliaque, il faut penser à l'appendice.

Je continue à croire, en effet, que toutes les typhlites ou périty phlites ne sont que des avertissements donnés par la lésion de l'appendice qui s'accuse : peut-être l'entrée et le séjour de matières fécales dans sa cavité, peut-être quelques torsions de cet organe, ou la péritonite adhésive provoquée par son inflammation.

Et si je suis aussi affirmatif, c'est parce qu'ayant bien observé mes malades, tous ceux auxquels j'ai pratiqué la laparotomie m'ont présenté des lésions appendiculaires et peu ou pas de lésions cœcales.

Le fameux empâtement de la fosse iliaque qu'après Grisolle tous nos maîtres nous apprenaient à reconnaître, n'est pas la caractéristique de l'appendicite ordinaire, mais bien plutôt de l'appendicite tuberculeuse, de la péritonite localisée autour du diverticulum ou de l'abcès circonscrit consécutif à l'appendicite.

Je dirai même que le cas grave est celui où l'on ne trouve pas de tumeur dans la fosse iliaque, et que celui dans lequel il y a tumeur est plutôt un cas bénin.

En effet, dans la première hypothèse, vous allez avoir affaire aux lésions diffuses de la péritonite généralisée ; dans la seconde, tout s'est localisé et si la suppuration survient, toutes les chances sont pour vous, vous trouverez un foyer plus ou moins circonscrit, plus ou moins isolé de la grande séreuse.

Ce sont précisément deux malades de cette catégorie que je n'ai pas opérés :

Le premier, homme de trente-cinq ans environ, avait été pris de douleurs assez vives dans le flanc droit, avec quelques symptômes inquiétants de péritonisme, ballonnement, constipation, vomissements, et, dominant la scène, l'impossibilité d'uriner.

Par le repos au lit, la glace sur le ventre, l'opium à l'intérieur sous forme de pilules à 1 centigramme d'extrait thébaïque, après une injection de morphine pour combattre la douleur trop vive, tous ces symptômes s'apaisèrent, et tout se localisa entre la fosse iliaque droite et la ligne médiane, si bien qu'au bout de quelques jours on aurait pu penser à une lésion prévésicale ; mais, la connaissance que nous avons d'appendices qui vont jusque dans les environs de la vessie, explique largement cette similitude de symptômes.

Il fallut cependant quatre à cinq semaines pour que ce malade pût se lever.

Il suit depuis un régime sévère, et m'a promis de me prévenir à la première alerte.

Le second est un jeune homme qui m'a été adressé d'un service de médecine.

Au moment où il est entré dans mon service, il avait dans sa fosse iliaque le fameux boudin, au milieu duquel d'aucuns ont cru quelquefois sentir l'appendice. Vous savez que sur ce point, je professe une opinion très radicale, *on ne sent jamais l'appendice*, quelle que soit sa situation et son état pathologique. Avec le repos au lit, des cataplasmes, une diététique raisonnée, quelques rares et tardifs purgatifs, nous avons vu ce boudin fondre en quelques jours, et le malade est sorti, non sans être prévenu de la possibilité d'une rechute, et sans savoir l'intérêt qu'il y avait pour lui à revenir à la moindre douleur.

Que s'était-il passé ? Je vais vous répondre par l'observation de C. M., une des six opérées de ma série, la seule qui ait été opérée non pas à l'état froid complet, mais presque aussitôt après la crise.

C'était une jeune fille de vingt-cinq ans, qui en était à sa seconde atteinte ; ses deux crises avaient du reste été observées par mon excellent collègue d'hôpital le Dr Rendu. La première avait eu lieu en juillet 1894, et avait un moment simulé une fièvre typhoïde ; la seconde datait du 15 novembre 1894 et aurait très bien pu passer pour une crise d'ovarite ; mais, on constatait le fameux boudin et ce n'est que lorsqu'il fut à peu près dissipé, mais parce qu'il restait de la douleur dans la fosse iliaque que M. le Dr Rendu me pria de voir la malade ; je n'hésitai pas à conseiller la résection de l'appendice, qui fut pratiquée le 25 décembre 1894.

L'incision du ventre fut faite le long du droit externe, et nous conduisit dans un foyer de péritonite éteint ; les anses du grêle étaient rouges, injectées, l'épiploon épaissi, fortement adhérent vers l'arcade de Fallope ; en dedans et au-dessous du cæcum, très profondément, l'appendice très dur, comme turgescent, était retenu par un méso épais et ligneux ; il adhérait assez intimement aux organes voisins et était surtout plongé au milieu d'un foyer rempli d'un magma noirâtre comme celui d'une vieille hématocèle.

J'étais dans un foyer de péritonite qui n'avait pas été jusqu'à la purulence.

L'appendice fut réséqué ainsi que l'épiploon ; sa muqueuse était très épaissie, et il contenait dans sa cavité trois noyaux de matières fécales encore molles. Le boudin était formé par les adhérences de l'épiploon et de l'intestin. Quant au cæcum, il était absolument normal, surtout au niveau des points accessibles par la palpation.

La malade est guérie ; or, je n'hésite pas à croire qu'une attaque ultérieure aurait pu perforer l'appendice et provoquer la suppuration.

Quand par bonheur la lésion se localise, même au milieu des anses intestinales, il se produit un abcès qu'il faut ouvrir. Mais, peut-on dire que c'est dans les cas d'appendicites à rechutes qu'on observe ces abcès localisés ? Je ne le crois pas, et j'ai vu déjà plusieurs cas où, dès la première attaque, tout était circonscrit.

Sans rappeler ici des observations dont j'ai parlé dans les diverses discussions sur ce sujet à la Société de chirurgie, celle entre autres d'un collègue de la marine, aujourd'hui à Madagascar, et que j'eus le bonheur d'opérer avec succès d'un abcès volumineux que limitaient de toutes parts les anses intestinales, par une incision sur le bord du droit externe, près de l'ombilic, je reviens à ma série actuelle, et vous rappellerai ce malade qui nous était envoyé le 26 octobre 1894 de la consultation externe, toujours par M. le Dr Rendu.

C'était un homme solide, garçon charretier, de quarante-deux ans, qui présentait des signes d'occlusion intestinale depuis trois jours : souffrant, le 22 et le 23 décembre, il avait eu ce jour-là une selle difficile ; puis, il n'était plus rien venu, ni matières, ni gaz. Le malade n'avait pas vomi, mais était dans un état nauséeux des plus pénibles. Le nez était froid, la langue sèche, le facies grippé, le pouls petit et rapide.

Quand on le poussait bien dans l'interrogatoire, il finissait par dire que la douleur avait débuté par la fosse iliaque ; mais, au moment où il arriva, son ventre était uniformément tendu, ballonné, sonore et douloureux ; il y avait cependant prédominance de la douleur à droite.

Partant de cette idée que toute péritonite dont on ne connaît pas la cause est presque toujours due à une appendicite, c'est de ce côté que je dirigeai surtout mon investigation, et je finis par vous faire constater que dans une zone que cachait la paume de la main, entre l'ombilic et l'épine iliaque droite, on percevait à la percussion un bruit hydro-aérique ; j'en conclus qu'il y avait appendicite et que l'intestin était perforé.

Je proposai au malade la laparotomie qu'il accepta, et que je pratiquai, séance tenante, une heure après son arrivée à l'hôpital.

Sous le chloroforme, je pus vous montrer que dans la région de l'hypochondre droit, les muscles ne cédaient pas à la résolution générale, mais restaient tendus, contractés, et que le bruit hydro-aérique persistait.

C'est dans cette zone, sur le bord du droit

externe que je fis une incision, pratiquée prudemment, de façon à savoir à quel moment je serais sur le péritoine.

Bien m'en prit, le feuillet pariétal était assez fortement adhérent à l'intestin grêle ; en dehors de cette adhérence, le feuillet fut ouvert, et avec le doigt, j'arrivai dans un vaste foyer purulent, à contenu épais, lié et verdâtre, limité par les anses intestinales adhérentes entre elles, et paraissant siéger sur le bord interne du cæcum. Ce foyer évacué et lavé, je vous fis constater de visu, dans le fond, la présence de l'appendice très contourné, d'où sortaient un noyau de matières fécales durcies, comparable à un noyau de datte, que j'enlevai et envoyai à M. Rendu. Je me gardai bien de faire l'ablation de cet appendice, quoique ce fût tentant, de peur de détruire quelqu'une de ces adhérences protectrices qui m'ont permis de sauver notre malade.

La cavité lavée et nettoyée fut bourrée de gaze iodoformée, avec un gros drain au centre ; le 15 novembre, le malade sortait guéri.

Pendant que nous traitions ce malade, notre confrère, le Dr Le Guellaut nous adressait un jeune homme de vingt-six ans qui était à sa quatrième crise d'appendicite; la première datait de trois ans, la seconde de huit mois, la troisième de cinq semaines; celle-ci s'était annoncée particulièrement violente et avait débuté l'avant-veille du jour où nous avons vu le malade.

Subitement, à 2 heures de l'après-midi, après avoir bu une tasse de café, il avait ressenti une violente douleur dans le ventre, et avait vomi ; depuis ce moment, il n'y avait eu ni selles, ni gaz.

Le Dr Le Guellaut le vit à 10 heures du soir ; le ventre était ballonné et douloureux, surtout à droite; il fit une injection de morphine et prescrivit des applications de glace sur le ventre ; le lendemain, le malade allait mieux, il avait 37°,2, mais le soir il eut 39°,5, des douleurs, des vomissements, et me fut adressé.

Le 6 décembre au matin, la douleur était vive dans l'hypochondre droit, la cuisse était rétractée, le reste du ventre était relativement souple, mais la région de la fosse iliaque droite, très douloureuse, se contractait à la moindre pression des doigts. Le pouls était à 95, la température à 37°,6, la langue bonne, le facies pas trop grippé. Je mis le malade à la diète absolue, avec glace sur le ventre, et opium par centigrammes à l'intérieur. On devait lui permettre de se rincer la bouche, sans avaler le liquide.

Tout sembla d'abord s'arrêter. Quatre jours après seulement, le 10 décembre, je fis tâter son intestin avec un lavement qui produisit un bon effet. Le 12, nouveau lavement, également avec bon résultat.

Mais, le 13 au matin, j'appris que, la veille au soir, le malade avait eu 38°,8, le pouls rapide et de la douleur; il me sembla qu'il n'était plus permis de temporiser. Je le fis endormir, et sous le chloroforme il fut facile de constater que la région cæcale était empâtée, que les muscles restaient contractés en avant, il semblait même qu'on sentit la fluctuation, tous signes impossibles à percevoir avant l'anesthésie à cause de la douleur et de la tension musculaire.

L'incision en dehors du droit externe me conduisit dans la cavité péritonéale; l'intestin grêle, l'épiploon paraissaient indemnes, je les écartai et les fis protéger par des éponges. En glissant mon doigt le long du cæcum, très fortement déplacé en dedans, j'ouvris un abcès trop profond pour me permettre de voir l'appendice; deux gros drains et de la gaze iodoformée furent placés dans ce foyer, après lavage.

Quinze jours après, le malade se levait, et sa plaie après avoir beaucoup suppuré, était cicatrisée.

Il me reste trois observations à vous exposer : là figurent les deux morts de cette série et une guérison. Vous allez pouvoir juger de l'effet et de la puissance des purgatifs dans le traitement de l'appendicite.

Une femme de quarante-neuf ans, bien portante d'habitude, eut subitement le 17 novembre des douleurs simulant une colique hépatique.

Du 17 au 20, jour où je fus appelé à la voir, on avait appliqué des révulsifs sur l'hypochondre, vésicatoires et sangsues, et on l'avait purgée deux fois, avec un purgatif salin et de l'huile de ricin, mais sans résultat : la douleur persistait, l'occlusion était complète, la malade ne rendait ni matières, ni gaz, les urines étaient rares.

Les vomissements s'étaient succédé sans interruption depuis la prise de l'huile de ricin, et quand je vis la malade, ils étaient fécaloïdes; elle avait 140 pulsations et 36°,8 de température axillaire.

Le ventre uniformément ballonné était douloureux partout, mais surtout dans la fosse iliaque droite, et on réveillait cette douleur par le toucher vaginal, en portant le doigt vers cette même fosse iliaque.

Je n'hésitai pas à diagnostiquer une appendicite, et malgré le peu de chance que je pouvais offrir à la malade, je lui proposai une laparotomie ; vous voyez que je ne soigne pas ma statistique, et que je ne cache pas mes morts, estimant que l'histoire d'un revers est souvent plus instructive que celle de dix succès.

L'incision fut faite sur le bord du droit externe. J'entrai vite dans un énorme foyer purulent, limité par les anses intestinales ; dans ce foyer qui plongeait jusque dans le petit bassin je trouvai deux noyaux de matières fécales gros comme de forts pépins de citron, preuve manifeste de la perforation de l'appendice que je n'essayai pas d'enlever; je fis un lavage soigneux, rapide, car la malade était fort bas, et je temponnai avec de la gaze et un drain.

Mais la malade était trop épuisée, elle ne se releva pas du choc opératoire et mourut dans la soirée.

J'ose affirmer que si j'étais intervenu avant les purgatifs, avant les vésicatoires et les sangsues, cette femme aurait eu plus de chances de guérison.

Le 17 décembre, j'étais appelé auprès d'un homme de cinquante-trois ans, grand chasseur, très actif, qui, le 9 décembre, huit jours avant, avait eu précisément, à la suite d'une partie de chasse, un refroidissement. On crut à une bronchite.

Le 12, il accusa une douleur violente dans l'hypochondre droit; son médecin para aux premiers accidents, mais l'aggravation se manifesta le 14, et un confrère fut appelé en consultation; celui-ci conseilla l'intervention chirurgicale, mais on s'y refusa, et ce n'est que le 17 qu'on se décida.

Le malade, quand j'arrivai auprès de lui, était au plus bas, le ventre ballonné, sensible partout à peine un peu plus à droite, les muscles ne défendaient plus la région, la sonorité était partout exagérée; le facies grippé, le nez froid, le pouls petit à 108, me laissait comme une lueur d'espoir, mais l'occlusion était complète depuis le 10.

Je pratiquai la laparotomie en dehors du droit externe. Le péritoine pariétal et viscéral était noir, les intestins distendus étaient libres, sans liquide, le cæcum était à sa place, mais, par des adhérences anciennes était fusionné avec la paroi ; en dedans de lui, un gros foyer purulent au fond duquel je sentis l'appendice dur, perforé, d'où sortait un noyau fécal. Je liai l'appendice au-dessus de sa perforation et le réséquai, car il était libre dans ce foyer qui se poursuivait jusque dans l'angle recto-vésical.

J'épongeai soigneusement tout ce foyer, et le drainai avec deux tubes et une mèche iodoformée.

Mais le malade était déjà tellement intoxiqué qu'il ne se releva pas, et mourut quatorze heures après.

Mon dernier cas est plus consolant, il s'agit d'un enfant de douze ans, qui fut pris de coliques dans la nuit du 11 au 12 janvier.

Le 12 au matin, il fut vu par notre confrère et ami le Dr Wickersheimer, qui crut à un embarras gastrique et donna une dose d'huile de ricin; la purgation fit bon effet, mais la diarrhée continua le 13 et le 14.

Il allait bien, ne se plaignait plus de rien; cependant le 14 au soir, il vomit, ce qui ne l'empêcha pas de passer une bonne nuit.

Le 15 à 9 heures du matin, comme on le changeait de lit, il fut pris d'une douleur violente et subite qui provoqua une crise syncopale ; une heure après, il avait 40° et le pouls était affolé et incomptable.

Le Dr Wickersheimer pensa de suite à un appendicite et me demanda de voir le malade avec lui.

A 5 heures du soir, l'enfant avait le visage grippé, le nez froid, 40 respirations à la minute, 124 pulsations et vomissait dès qu'il avalait la moindre gorgée ; il n'avait plus uriné depuis le matin.

Le ventre était ballonné, douloureux partout, mais avec une douleur plus exquise encore dans l'hypochondre droit.

De concert avec notre confrère, et mon excellent collègue et ami Valtat, parent de l'enfant, nous nous arrêtâmes à l'idée d'appendicite perforante et décidâmes la nécessité de faire la laparotomie. Je la pratiquai à 8 heures du soir; dans ces trois heures, le mal avait fait des progrès effrayants.

L'incision fut faite sur le bord du grand droit. Dès l'ouverture du ventre, il sortait des flots de liquide purulent blanchâtre ; je trouvai vite un gros foyer purulent, à contenu verdâtre et phlegmoneux au fond duquel était retenu l'appendice dur, turgide, dont toute l'extrémité était gangrenée.

Je portai une ligature sur cet appendice qui était plein de matières fécales durcies et le réséquai.

Toute la cavité péritonéale, l'hypochondre, furent débarrassés du liquide purulent et soigneusement lavés à l'eau boriquée chaude; le petit bassin nécessita une toilette spéciale.

Enfin, l'épiploon, épaissi et adhérent, fut attiré, renversé et réséqué ; il portait sur sa face profonde une large plaque purulente verdâtre.

Deux gros drains furent conduits jusqu'au fond du petit bassin, passant contre la section de l'appendice, et flanqués de deux fortes mèches de gaze iodoformée. La plaie fut rétrécie par quelques points de suture.

La diète la plus absolue fut prescrite ; lavages de la bouche sans rien avaler; quelques cuillerées d'eau en lavement pour aider à tromper la soif.

Les suites furent assez simples, mais ce n'est que dix jours après que j'osai purger mon petit malade.

Voilà évidemment un cas qui réconforte, nous enhardit à poursuivre cette terrible maladie dans toutes ses manifestations, et nous prouve qu'il ne faut jamais désespérer.

Après tous les détails que je viens de vous donner dans cette série de huit cas, vous semble-t-il qu'un seul de ces malades eût pu être sauvé autrement que par l'intervention? N'est-il pas évident que toujours la temporisation et la purgation ont été nuisibles? Que vous dirai-je des révulsifs, vésicatoires ou sangsues, sinon que ce sont des moyens dangereux, car s'ils font quelquefois disparaître la douleur, ils font perdre du temps.

Quelle est donc la conduite rationnelle? Il me semble qu'on peut la résumer en peu de mots. Dès le début, mettez le malade au repos absolu avec de la glace sur le ventre, donnez-

lui de l'opium ou faites-lui des piqûres de morphine, et défendez l'ingestion quelconque de solides ou de liquides.

Examinez l'état du ventre, et vous verrez se dessiner deux formes.

Dans l'une la péritonite, les phénomènes diffus prédominent, avec toujours la douleur maxima au point qui correspond à l'appendice. Ici, n'attendez pas, ou vous aurez de la péritonite généralisée, et la guérison par la laparotomie ne sera plus qu'exceptionnelle.

Au contraire, tout semble-t-il se passer dans la fosse iliaque, y a-t-il tumeur, empâtement? Vous pouvez attendre, mais n'excitez pas l'intestin, n'augmentez ni ses mouvements ni ses sécrétions, et usez toujours de glace et d'opium avec diète absolue.

Je sais bien que cette distinction est plus facile à vous indiquer qu'il ne vous sera facile de la reconnaître; mais, au moins, en suivant cette manière de faire vous ne nuirez pas à votre malade, et vous le mettrez, au contraire, dans les meilleures conditions pour bénéficier d'une intervention qui, le plus souvent, deviendra nécessaire.

En dehors des attaques aiguës, je ne puis que répéter ici mes conclusions de 1890 : opérez, toutes les fois que vous avez affaire à une appendicite à rechute; le danger couru par le malade qui se laisse opérer est médiocre, en comparaison de celui auquel il s'expose en attendant de nouvelles attaques.

N. B. — Pendant que cette leçon était à l'impression, je viens d'opérer un nouveau cas d'appendicite purulente qui a présenté ce fait particulier que j'ai déjà une fois observé : le point maximum de la douleur siégeait dans la fosse iliaque gauche.

LA STÉRILITÉ
DANS LE PUS DES ABCÈS DU FOIE

Par L. LONGUET, interne des Hôpitaux.

Les nombreuses discussions qu'a soulevées, depuis quelque temps, l'étude des abcès hépatiques, nous engagent à publier un nouveau fait que nous avons eu l'occasion de recueillir. Il s'agit d'un abcès remarquable par le volume inusité qu'il avait acquis ; la lésion, développée sans cause apparente, récidiva deux fois et guérit après trois hépatotomies transpéritonéales. Mais, ce qui fait l'intérêt de notre cas, c'est qu'il a servi de point de départ à des recherches bactériologiques, qui ont démontré que le pus ne contenait aucun microorganisme.

OBSERVATION

Fl... (E.), quarante et un ans, charretier, entre le 14 juin 1894, salle Malgaigne, hôpital Laënnec.

Antécédents. — Nous ne relevons dans les antécédents personnels ou héréditaires du malade aucune particularité. Nous notons seulement qu'il n'a jamais eu de maladie antérieure. Pas de signe de colique hépatique et jamais d'ictère. Il n'a jamais voyagé dans les pays chauds et habita successivement Châteaudun, Bar-le-Duc et enfin Paris où il réside depuis de nombreuses années. Pas d'habitudes alcooliques. Pas de traumatisme dans la région du foie, ni à distance.

Début et évolution. — Il y a deux ans, en août 1892, il ressentit pour la première fois quelques douleurs dans l'hypochondre droit. Ce furent d'abord de simples points de côté, survenant seulement à la suite de fatigue et de longs travaux que nécessite sa profession. Peu à peu, une tuméfaction diffuse apparut dans la région hépatique qui augmenta progressivement de volume pendant deux mois, devint saillante, sans changement de coloration à la surface. Pendant cette évolution, les points de côté augmentèrent rapidement d'intensité, à un tel degré que le malade dut cesser tout travail, le moindre effort réveillant de violentes douleurs. Avec ce développement de la tumeur, les troubles digestifs survinrent, consistant en état nauséeux perpétuel, vomissements alimentaires fréquents, après chaque repas. L'anorexie fut constante et la viande en particulier inspira un tel dégoût au malade, qu'il dut la supprimer complètement de son alimentation. La constipation dura pendant toute cette durée; il y eut cependant quelques selles diarrhéiques, mais celles-ci ne furent jamais ni fréquentes, ni sanglantes, ni accompagnées d'aucune épreinte. Il semble que le malade eut à cette époque de légers mouvements fébriles, mais il n'eut jamais de frissons, ni tremblements survenant régulièrement à heure fixe. Quelquefois céphalalgie le matin, jamais d'épistaxis.

C'est alors, en octobre 1892, qu'il entre une première fois à Laënnec où une première intervention chirurgicale eut lieu. Après ponction exploratrice, ayant donné lieu à l'évacuation de quelques grammes de pus rougeâtre, il fut passé en chirurgie où M. Gérard Marchant pratiqua une large ouverture suivie de drainage. Le pus, en très grande abondance, de couleur rougeâtre, continua chaque jour à tacher le pansement. La plaie mit deux mois et demi à se refermer et, en janvier 1893, le malade quitta l'hôpital complètement guéri. Il reprit son travail huit jours après sa sortie, ne ressentant aucune douleur.

Huit mois après, en octobre 1893, l'abcès reparut tout à coup et sans cause. En quelques jours, les douleurs, cette fois très violentes dès le début, revinrent brusquement, ainsi que la tuméfaction. Cependant le malade n'eut plus, comme la première fois, ni vomissements, ni fièvre. Rentré à l'hôpital, il fut opéré une seconde fois et il dut subir une deuxième hépatotomie. Le pus, avec les mêmes caractères, rougeâtre et grumeleux, fut moins abondant. Mais cette fois, malgré l'intervention, les douleurs persistèrent et la tuméfaction hépatique continua à augmenter. Néanmoins, la plaie se ferma bientôt et après un séjour dans un service de médecine, le malade quitta de nouveau l'hôpital. A sa sortie, il essaya en vain de travailler, les douleurs furent toujours très vives et n'ont jamais disparu depuis. Les vomissements alimentaires furent très fréquents

C'est en juin dernier qu'il fut admis pour la troisième fois à l'hôpital, dans un service de médecine où deux ponctions, pratiquées à huit jours d'intervalle, donnèrent évacuation à une certaine quantité de pus. Notre collègue Ramon le fit passer en chirurgie où nous constatâmes l'état suivant.

Etat actuel. — La région hépatique est augmentée de volume et uniformément saillante. Le rebord costal est peu apparent, car la voussure de l'hypochondre droit se continue sans ressaut avec celle des dernières côtes. Au sommet de la tuméfaction, la peau est rouge, œdématiée, parcourue par quelques veinules superficielles. La tuméfaction est très douloureuse à la pression et à la percussion. Les derniers espaces intercostaux sont effacés.

Le foie est très notablement augmenté de volume. La matité, commençant en haut au-dessous du mamelon, descend sur la ligne parasternale gauche de 12 centimètres, sur la ligne médiosternale de 14 centimètres, sur la ligne parasternale droite de 18 centimètres, sur la ligne mamelonnaire droite de 22 centimètres.

Aucune particularité du côté des voies respiratoires, la respiration se fait partout normalement, même à la base droite, voisine de la collection, et sans frottement pleural. Le cœur n'est pas déplacé, pas de lésion d'orifice. Pas de mégalosplénie. Comme signes fonctionnels, le malade accuse des *douleurs* vives dans l'hypochondre droit. Elles sont spontanées, lancinantes, empêchent le malade de dormir, le gênent pour respirer, à tel point qu'il a pris l'habitude de reposer dans le décubitus latéral gauche. Ces douleurs sont exagérées par la palpation, la percussion, les efforts et, dans ces paroxysmes, elles s'irradient au bras droit jusqu'à l'épaule droite et jusqu'au coude correspondant. En pressant sur le trajet cervical du nerf phrénique droit, on ne détermine aucune douleur.

La langue est saburrale et le malade accuse toujours du dégoût pour la viande. La constipation est très intense, mais actuellement aucun vomissement. Les urines n'offrent rien d'anormal. La recherche du pigment biliaire est sans résultat. Pas de fièvre. Sauf un peu d'amaigrissement, l'état général est bon.

Troisième intervention chirurgicale par M. Delbet, le 4 août 1894; incision verticale sur le point culminant de la tumeur, longue de 7 centimètres environ et passant à travers des fibres du muscle droit. Le foie se présente bientôt, adhérent à la paroi. Après incision du péritoine pariétal, la fermeture du péritoine est faite à la soie, car les adhérences manquent en quelques endroits. Ponction aspiratrice et évacuation de pus. Puis, après avoir traversé 2 centimètres de tissu hépatique, une large incision donne issue à une très grande quantité de pus. Ce pus est épais, rougeâtre, couleur chocolat, mêlé de grumeaux blancs jaunâtres. Evacuation, lavage au sublimé et acide borique, nettoyage de la poche. Celle-ci n'est limitée par aucune membrane énucléable, pouvant faire penser à un kyste hydatique suppuré. Drainage avec mèche iodoformée. La plaie est laissée ouverte sans réunion.

La quantité de pus évacué pendant l'opération est de 4 lit. 1/2. Aucune suite opératoire ne mérite d'être signalée. La plaie se ferme après un mois et demi, malgré l'énorme dimension de la cavité. Il n'y eut aucune cholerraghie. Le suintement purulent continua pendant quelques jours avec les mêmes caractères : pus rougeâtre et grumeleux. Le malade paraît maintenant parfaitement guéri. Aucune fistule ne persiste. L'état général est des plus satisfaisants.

Nous avons pu, pendant l'opération même, recueillir en pipettes stérilisées du pus qui a été ensemencé de suite sur bouillon, gélatine, gélose. Quelques gouttes de pus servirent aussi à l'examen lamellaire immédiat.

Examiné à l'état frais, le pus montra des débris de cellules hépatiques, des hématies, des leucocytes, mais pas d'amibes. Un grand nombre de lamelles, colorées, les unes au bleu de Kuhne, d'autres au violet de gentiane, d'autres suivant la méthode de Gram, ne présentèrent aucune espèce de microorganisme. Tous les tubes ensemencés, au nombre de quinze, restèrent stériles. Les inoculations demeurèrent sans résultat.

Cette observation offre un certain nombre de particularités qui méritent d'être signalées.

L'abcès est survenu sans cause. En effet, d'une enquête minutieuse, il résulte que jamais le malade n'eut le moindre signe de dysenterie, que jamais non plus il ne ressentit le moindre accident palustre. Aucun traumatisme local, ni à distance; aucune ulcération ano-rectale d'origine hémorroïdaire ou autre. Rien pour expliquer la formation de cette énorme collection de pus.

L'abcès se produisit à trois reprises, malgré trois interventions chirurgicales. Pareilles récidives ne semblent pas fréquentes et la lecture d'un très grand nombre d'observations nous enseigne que peu de cas sont analogues au nôtre, à ce point de vue. On peut trouver des faits comme celui-ci : Bernhardt[1], en trois fois retira par ponction aspiratrice, successivement 450 grammes, puis 1 litre 1/2, puis 1 litre de pus d'un même abcès. Il n'est pas rare non plus, lorsqu'on a laissé une collection s'ouvrir spontanément à l'extérieur, de voir celle-ci s'évacuer en un grand nombre de fois, parce que la poche est devenue rigide et inextensible. M. Chauffard parle de vieux abcès qui se vidèrent ainsi jusqu'à vingt-quatre fois et plus, par déhiscence spontanée. L'explication est simple; il est bien manifeste que ces récidives sont dues à ce que la collection a été ou insuffisamment ou trop tardivement évacuée. Mais pareil reproche ne peut s'adresser au traitement chirurgical institué de bonne heure. Et cependant, malgré une très large incision, une même poche largement drainée peut se reproduire. Le seul exemple que nous connaissons, semblable au nôtre, est celui d'un opéré de M. Tuffier[2]. M. Tuffier dut pratiquer successivement chez le même malade deux hépatotomies transpéritonéales et une hépatotomie transpleuropéritonéale, pour un abcès d'origine dysentérique. On penserait volontiers que de telles rechutes sont dues à quelque espèce microbienne particulièrement vivace et résistante. Il n'en est rien; dans le cas de M. Tuffier comme dans le nôtre, le pus fut démontré stérile.

L'abcès du foie que nous relatons est rare par son volume. Si l'on en croit Dutrouleau[3], les grands abcès du foie sont ceux qui atteignent les dimensions d'une orange; mais M. Rendu[4] estime cette évaluation un peu faible, et, selon cet auteur, 400 grammes ou 500 grammes de pus sont fréquemment observés. Que l'on admette la moyenne de Dutrouleau ou celle de Rendu, nous sommes bien loin de

1. Bernhardt. — *Jahrbücher für Kinderheilkunde*, 1886. T. XXV, p. 35.

2. Tuffier. — *Bulletins de la Société de chirurgie*, p. 569, 1892.

3. Dutrouleau. — « Mémoires sur l'hépatite des pays chauds », *Bulletins de l'Académie de médecine*, 1836.

4. Rendu. — *Dictionn. encycl. des Sc. méd.*

compte, et la capacité de 4 litres 1/2, que nous constatons dans la présente observation, est rare. Et de fait nous n'avons lu de plus remarquables que trois exemples. Haspel[1] cite un cas où tout le foie était transformé en poche purulente. Bortius et Lieutaud[2] s'expriment ainsi au sujet d'une autopsie : « On ne trouva au lieu du foie que la membrane qui revêt ce viscère et formait un sac. Les parois en étaient épaisses et contenant une certaine quantité d'humeur semblable à de la lavure de chair, telle que le malade en avait déjà rendu par les selles pendant un long espace de temps ». Enfin, on trouve partout cité le cas de Lavigerie[3] qui a vu 8 litres 1/2. Ce sont là les trois seuls faits vraiment extraordinaires que nous ayons relevés. Vient donc ensuite notre cas de 4 litres 1/2 avec quelques autres de même volume : Ransohoff, puis Fontan trouvèrent 4 litres; Rabaine 3 litres; Annesley 2.880 grammes; Hache, Vedel, 1.700 et 1.500 grammes, etc., etc. Une conséquence découle de la possibilité d'aussi vastes collections; lorsqu'une poche offre une telle capacité, on pourrait craindre, après l'évacuation chirurgicale, une longue et interminable guérison. Tout au contraire, il est curieux de voir avec quelle rapidité les malades de Fontan, de Ransohoff, et le nôtre guérirent. Dans ces trois faits, la poche se combla en quelques semaines et, deux mois après l'opération, la plaie était entièrement refermée sans la moindre fistule.

Le pus dans notre observation fut stérile. Il est à peine besoin de rappeler quelle importance extrême s'attache à cette constatation négative, dont les exemples se multiplient chaque jour. L'on sait quel intérêt scientifique et quelles déductions thérapeutiques ressortent de la stérilité bien connue des abcès du foie. Nous avons, à ce sujet, relevé les principales observations et voici sur quels faits repose cette notion aujourd'hui vulgaire : l'absence de microbes dans les suppurations hépatiques.

*
* *

C'est bien Kartulis qui, le premier, fit connaître l'absence de bactéries dans les abcès du foie. Mais s'il a le mérite d'avoir attiré l'attention sur ces faits, il n'est cependant pas le premier à les avoir observés. C'est ainsi que, dès 1881, Bokai[4], cherchait en vain des microcoques dans un abcès du foie. En 1885, M. Talamon[5] ne fut pas plus heureux, lorsqu'il pratiqua l'examen d'un abcès ouvert par M. Bouilly. Lauenstein[6] échoua également. Ainsi donc, il n'existait jusqu'alors que quelques rares constatations négatives et disséminées, lorsque Kartulis[7], opérant sur deux séries, annonça les résultats suivants : sur 9 cas d'abcès idiopathiques des pays chauds, 4 demeurèrent stériles ; d'autre part, 13 examens d'abcès dysentériques furent 3 fois privés de tout microorganisme.

En 1890, M. Laveran[8] fit connaître deux observations à la Société médicale des Hôpitaux, où deux abcès d'origine dysentérique ne présentèrent ni amibe, ni microbes. A la même séance, M. Netter[9] relatait également deux cas analogues. L'éveil était donné, et la communication de Laveran, celle de Netter eurent en France le retentissement de celle de Kartulis à l'étranger.

Depuis quatre ans, les recherches et publications furent nombreuses, qui confirmèrent les résultats précédents. Ce fut d'abord la relation de Peyrot et Veillon[1]. Ces auteurs ont eu le mérite de bien faire ressortir quelles conséquences thérapeutiques résultent de l'absence de bactéries. Chacun a lu le compte rendu de l'opération de Peyrot où l'irruption du pus dans le péritoine ne fut suivie, non sans étonnement, d'aucun accident.

La même année, 1891, vit encore paraître le Mémoire d'Arnaud et Dastros[2]. Il est à noter que le premier cas de pus stérile que rapportent ces observateurs est relatif à une hépatite à évolution aiguë. Toute culture échoua, bien qu'elle eût été faite quelques jours seulement après le début. Ces auteurs relatent un deuxième fait non moins intéressant où un ensemencement, pratiqué à peine quatorze jours après l'apparition des premiers symptômes, montra non pas l'absence, mais la rareté très grande du microbe pathogène, le streptocoque, qui cultiva difficilement. On n'obtint que quatre maigres colonies sur gélose et tout autre milieu, bouillon, sérum, gélatine, resta stérile.

En 1892, Arnaud et Loison[3] firent six examens d'hépatite suppurée dont l'un d'eux se montra stérile. Et la même année M. Tuffier[4] confirme les résultats antérieurs par six cas, dont l'examen bactériologique fut fait par M. Girode. Un de ces cas est relatif à une cholécystite suppurée. Chaque fois, on put constater l'absence absolue de microorganismes. Aussi M. Tuffier pense-t-il que certaines suppurations de l'arbre biliaire peuvent être comparées aux collections hépatiques, au point de vue de la stérilité. Il est fait mention aussi d'un septième cas qui a presque la valeur d'une expérience et mérite d'être rapproché de celui de Peyrot. Il s'agit, dans une intervention pour cholécystite, de la chute d'un calcul dans le péritoine qui n'amena aucun accident et Tuffier ajoute que « tous les déplacements, auxquels son extraction donna lieu, ne laissent aucun doute sur l'issue d'un pareil accident, si le pus dont le calcul était couvert eût été virulent ».

Certes, ces faits sont bien de nature à nous expliquer le silence du péritoine en présence de telles collections. Bien des opérateurs en ont pu faire la remarque. M. Bouilly, incisant un abcès du foie, vit le pus se répandre dans la grande séreuse. Il n'en résulta non plus aucune conséquence; et cependant, dans le cas particulier, ce pus était d'une extrême fétidité. Tout récemment Hulké[5] ne se serait-il pas trouvé en face d'une collection stérile, lorsqu'il intervint par laparotomie, vingt-quatre heures après la rupture d'un abcès du foie dans la cavité péritonéale ? Il est possible que, malgré le lavage qu'il pratiqua et qu'il fit suivre d'un drainage, ce chirurgien n'eût pas obtenu un aussi beau succès, si le pus eût présenté quelque qualité virulente? Citons encore le cas rapporté par Leblond[6], dans sa thèse; l'auteur parle d'un abcès du foie observé par lui où le pus, examiné à deux reprises par Thiercelin, resta négatif.

En 1893, Laveran[7] nous annonce deux nouveaux faits, en tout semblables à ceux qu'il avait communiqués trois ans auparavant, sans microbe ni amibe. Suivant lui, tous les cas dont il s'agit jusqu'ici concernent des hépatites à marche lente.

Et en effet, à la même séance, M. Hanot fait part d'une observation personnelle qui rentre dans la règle. L'abcès datait de cinq mois et le pus était stérile.

Le travail de Zancarol[1] tient, avec ceux de Kartulis, Laveran, Tuffier, une place importante dans la question. Dans une première série de recherches bactériologiques, il eut sept résultats négatifs. On peut lire dans ses observations des cas plus singuliers, dans lesquels le pus resta stérile à la culture, mais où les coupes montrèrent néanmoins des microorganismes. Même particularité dans un cas tout récent de M. Hanot : vaste abcès aréolaire du foie pris pour une pleurésie purulente ; à l'examen lamellaire, chaînettes de streptocoques, mais les tubes ensemencés restèrent stériles.

Enfin, une des dernières communications en date est celle de M. André Petit[2]. Ce fut cette fois une hépatite à pus stérile, mais à évolution rapide. Ajoutons deux cas relatés tout récemment : l'un de M. Walther, l'autre de M. Achard.

En résumé, nous arrivons, depuis le premier travail de Kartulis, à un chiffre de 38 observations de pus hépatique sans microbe, en comptant notre cas personnel. C'en est assez pour confirmer une fois de plus la fréquence des suppurations bactériologiquement aseptiques du foie.

*
* *

Quelle explication a-t-on donnée de ces faits? Les hypothèses sont nombreuses et voici ce qu'on a dit.

Une première opinion est la suivante : *les microbes sont tués par le contact de la bile.* M. Laveran avait émis cette manière de voir, lors de sa première communication de 1890. L'action antiseptique de la bile paraissait lui donner raison. Mais, cette conception qui, il y a quatre ans à peine, pouvait sembler rationnelle, n'est plus admissible actuellement.

On sait, en effet, ce qu'il faut penser du rôle antiseptique de la bile, et les travaux de Charrin, Roger, Vignal, Copeman et Winston, Bernabéi, Dupré, Létienne, etc., réduisent à néant la prétendue fonction antiseptique de la bile. Loin d'être un poison pour certains microorganismes, la bile peut, au contraire, pour plusieurs d'entre eux, se comporter comme un excellent milieu de culture.

Une seconde hypothèse est non moins discutable : *les suppurations hépatiques seraient dues à des germes qui ne sont pas susceptibles d'être colorés ni cultivés par notre technique habituelle.* Cette théorie a au moins le mérite de tourner la difficulté, en reculant le problème sans le résoudre.

Que faut-il penser, en effet, d'un microbe qui n'est ni cultivable, ni colorable, ni inoculable, et quelles raisons avons-nous de croire à son existence plutôt que de la nier?

Pour d'autres, les microorganismes sont, dans le parenchyme hépatique, dénués de toute propriété pyogène et c'est une *amibe* que, depuis Kartulis, W. Osler, Councilman, Lafleur, certains tendent à incriminer dans la genèse des abcès d'origine dysentérique tout au moins. Que dire alors de ces nombreux cas, dans lesquels les amibes, tout aussi bien que les microbes, manquent absolument? La théorie des amibes, pour être plus nouvelle que celle des microbes, n'en est pas moins comme elle bien souvent en défaut.

Peut-être faut-il accuser la technique suivie par les observateurs? Au sujet du cas qu'ils relatent, MM. Loison et Arnaud s'expriment ainsi : « peut-être aurions-nous obtenu un développement microbien, si nous avions recueilli

1. Haspel. — *Maladies d'Algérie*, p. 237.
2. Bortius et Lieutaud. — Rapporté par Portal. *Maladies du foie*, p. 218.
3. Lavigerie. — « De l'hépatite et des abcès du foie ». *Thèse*, Paris, 1866.
4. Bokai. — *Pester med. chirurg.*, 1881.
5. Talamon. — *Thèse* de Caravasias, Paris, 1885.
6. Lauenstein. — *Deutsch med. Wochenschrift*, 1889, p. 1003.
7. Kartulis. — *Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, T. CXVIII, p. 1, et Zur Etiologie des Leberabcess, *Centralblatt für Bakteriologie*, II, n° 25.
8. Laveran. — *Société médicale des hôpitaux*, séance du 25 juillet 1890 et *Mercredi médical*, 1890, p. 364.
9. Netter. — *Société médicale des hôpitaux*, séance du 25 juillet 1890.

1. Peyrot et Veillon. — *Société de chirurgie*, séance du 7 janvier 1890 et *Mercredi médical*, n° 2, p. 13.
2. Arnaud et Dastros. — *Congrès de Marseille*, 1891; *Mercredi médical*, 1891, p. 489; *Revue de médecine*, 1892, avril.
3. Loison et Arnaud. — *Revue de médecine*, 1892.
4. Tuffier. — *Bulletins Société chirurgie*, XVIII, p. 569.
5. Hulké. — *Méd., chir., trans.*, LXXVI, p. 81.
6. Leblond. — *Thèse*, Paris, 1892.
7. Laveran. — « Deux nouveaux cas d'abcès stériles ». *Société médicale des hôpitaux*, 1er décembre 1893.

1. Zancarol. — *Revue de chirurgie*, 1893.
2. André Petit. — *Société médicale des hôpitaux*, 12 janvier 1894.

le pus mucoïde de la paroi même de l'abcès, au voisinage de la zone d'évolution. » Cependant, sur les 38 faits que nous avons colligés, il en est certainement où les recherches furent faites dans les conditions souhaitées ci-dessus, et cependant on n'a rien trouvé.

Lorsqu'on constate la fréquence de la suppuration amicrobienne dans le foie, on peut être amené à penser avec M. Chauffard que *la cellule hépatique, par une action chimique encore inconnue, fait disparaître les bactéries pathogènes.* Cette action est analogue à celle du foie sur les poisons. Cette hypothèse n'est valable qu'autant qu'il est bien avéré que la stérilité du pus des hépatites est notablement supérieure en fréquence à celle que l'on observe en d'autres collections viscérales. Or, bien des cas existent, ailleurs que dans le foie, où la même stérilité a été constatée. Sans rappeler les faits déjà anciens de M. Quénu, où une collection sous-périostique récidivée et examinée par M. Straus, se montra stérile, alors que le pus avait tous les caractères d'un abcès chaud; sans parler non plus de celui plus récent de Répin où on trouva une collection purulente sous-pectorale sans microbe, nous rappellerons seulement la fréquence des suppurations aseptiques dans les collections purulentes des trompes : c'est un fait actuellement admis de tous, comme semblait d'ailleurs le prouver l'innocuité de certaines irruptions dans le péritoine. Personnellement, sur 18 examens de collections tubaires que nous avons faits jusqu'ici, nous comptons 9 cas où le pus se montra stérile par tous les procédés actuellement connus, bien que nous ayons fait de longues recherches pour déceler la présence, quelquefois difficile à constater dans les trompes, du gonocoque. Dans plusieurs de ces cas, la poche se rompit dans le péritoine, mais pas plus que le pus hépatique de Peyrot, Bouilly, Tuffier, Hulké, le pus des trompes ne produisit le moindre accident.

Enfin, une dernière théorie reste à exposer, qui satisfait le mieux l'esprit. C'est la théorie de *la stérilité tardive secondaire.* Elle rallie la majorité des auteurs. Les bactéries disparaissent avec le temps. « Les microbes, a dit Laveran, peuvent être morts au moment de l'ouverture de l'abcès. » Aussi, aura-t-on d'autant plus de chance de trouver une collection stérile que, comme le dit Moty, le cas est plus ancien. Nous avons déjà vu que, d'une enquête faite par M. Laveran, il résulte que les faits de pus hépatique stérile observés jusqu'ici se rapportent à des abcès à marche lente. Les autres, à marche rapide, renferment des microbes. Cette hypothèse, qui admet des microbres à l'origine, semble d'autant plus vraisemblable qu'on a pu, et nous tenons à le faire remarquer, saisir certains cas limites où les microorganismes existaient encore, soit à l'examen lamellaire, soit dans des coupes, alors qu'en cultures ils ne donnaient plus rien, ce qui témoigne de leur perte de vitalité.

Nous faisons allusion ici aux observations de Fontan, de Dastros et Arnaud, de Zacnarol. Nous rappelons que Fontan trouva un staphylocoque à l'examen lamellaire, mais non cultivable; que Arnaud et Dastros obtinrent en culture un streptocoque, mais qui ne poussa que sur un seul milieu, la gélose, encore y donna-t-il de maigres cultures; que Zancarol enfin échoua deux fois dans ses cultures, bien qu'il ait vu, dans un premier cas, un streptocoque ou un staphylocoque, dans un second, un streptocoque dans les coupes.

Ce sont là des stades intermédiaires d'atténuation progressive jusqu'à la stérilité des cultures, mais qui ont du moins une grande signification, parce qu'ils nous prouvent que les suppurations hépatiques obéissent aux lois générales: qu'elles sont microbiennes à l'origine et qu'il n'est point besoin de faire intervenir les amibes.

Donc, il faut admettre avec Kartulis et Laveran que les abcès hépatiques à pus stérile s'observent dans les hépatites à marche lente. Mais voici que récemment M. André Petit vint communiquer un nouvel exemple de pus bactériologiquement aseptique, relatif à une *hépatite à évolution rapide.* MM. Laveran et Rendu ont pu faire des objections au cas de M. André Petit. Le malade dont il s'agit était atteint d'une dysenterie chronique; comment, par suite, préciser le début exact de l'abcès? Ce dernier avait peut-être eu une longue phase silencieuse? Bref, par abcès récent, il faut entendre celui qui survient un mois par exemple après la dysenterie contractée. Le cas de M. André Petit ne rentre donc pas dans les abcès récents. Mais, en dépouillant les observations, nous relevons un fait qui satisfait à toutes les conditions voulues, c'est le cas n° 1 d'Arnaud et Dastros : le malade contracte la dysenterie le 15 mai; pendant huit jours, selles dysentériques; puis état typhoïde avec ictère modéré. Le 29 mai, on diagnostique un abcès du foie à la ponction, et on retire du pus crémeux qui est immédiatement évacué par large ouverture chirurgicale. C'est le quatorzième jour après le début que le pus de cet abcès à évolution suraiguë fut examiné bactériologiquement et cependant se montra stérile. L'objection adressée à M. André Petit tombe devant ce fait d'Arnaud et Dastros.

* * *

Que conclure, sinon que le problème n'a encore reçu jusqu'à cette heure aucune solution définitive. Il est peut-être sage de dire avec Netter[1] : « quant à savoir si le pus stérile a contenu à un moment donné des microbes qui ont disparu, ou s'il renferme des microbes que nous ne savons pas cultiver, c'est question impossible à résoudre. » Pourtant, un point semble bien près d'être élucidé : c'est l'*origine primitivement microbienne* de tout abcès hépatique, ainsi qu'il résulte de nombreux examens positifs et de l'important travail de Zancarol.

Quoi qu'il en soit, et sans nous attarder plus longtemps dans le champ des hypothèses, il est une remarque qui peut être utile en pratique. Malgré la stérilité du pus, il est bon de se tenir en garde; et M. Laveran est convaincu et M. Netter pense avec lui que de la stérilité, il ne faut pas conclure à l'innocuité, lorsque, au cours d'une laparotomie, on vient à souiller le péritoine. Nous n'en citerons qu'une preuve, c'est l'observation plus haut relatée de Arnaud et Dastros. Tout se présentait pour le mieux; cependant le malade, malgré une collection bactériologiquement aseptique, malgré une large évacuation, succomba deux jours après l'intervention. Certaines expériences de Zancarol sont aussi de nature à motiver cette réserve.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DES ABCÈS TUBERCULEUX
(mal de Pott et coxo-tuberculose)
PAR LES INJECTIONS DE NAPHTOL CAMPHRÉ

Il est des cas encore assez fréquents où les abcès froids, symptomatiques de la coxalgie ou du mal de Pott, ne peuvent, en raison de leur situation profonde, ou de leur étendue, être traités par l'incision ou le curettage. Leur évolution est alors heureusement influencée par les ponctions et les injections modificatrices, et tout le monde connaît les résultats heureux obtenus, dans ces cas, à la suite des injections d'éther ou de glycérine iodoformée.

Le Dr Menard, de Berck, chez un grand nombre de malades, a eu recours aux injections de naphtol camphré et les résultats qu'il a obtenus l'ont engagé à recommander cette méthode qui constitue une opération d'une grande simplicité et à la portée de tous les praticiens.

L'opération se compose de trois temps : la ponction, le lavage, l'injection modificatrice.

1° La ponction est pratiquée avec le trocart, le plus gros de la série de Potain. C'est le calibre qui convient : un instrument plus gros exposerait davantage à la fistule; une canule trop étroite se prêterait mal à l'évacuation de la matière tuberculeuse.

L'aspiration est pour le moins inutile. Si le contenu de l'abcès s'écoule mal, cela tient à la présence des grumeaux qui bouchent la canule du trocart; on la débouche par l'introduction de la sonde mousse ou mieux par l'injection brusque d'une petite quantité du liquide de lavage. Malgré ces moyens, la première évacuation que l'on pratique, chez un malade, assez complète lorsque le contenu de l'abcès est liquide, reste, au contraire, très imparfaite si ce contenu est grumeleux et demi-solide; elle est impossible même quand il s'agit d'une tuberculose solide.

A la deuxième ponction et aux suivantes, l'évacuation se fait presque toujours d'une manière plus facile et plus complète, l'action dissolvante du liquide modificateur injecté ayant fait disparaître les parties grumeleuses du contenu de la poche.

On évite de pratiquer la ponction sur un point où le tégument se trouve aminci. La petite plaie faite par le trocart se cicatrise plus sûrement si l'on prend soin de faire parcourir à l'instrument un trajet assez long sous la peau, 2 ou 3 centimètres, par exemple, en lui donnant, au besoin, une direction oblique.

Il est à peine utile d'insister sur l'attention avec laquelle il faut éviter les vaisseaux importants.

2° La ponction est suivie d'un lavage de la cavité de l'abcès. Le liquide employé pour ce lavage doit être aseptique, mais non toxique. Il arrive parfois qu'après avoir introduit une certaine quantité de ce liquide dans la cavité de l'abcès, on éprouve une grande difficulté pour le retirer complètement. On se servira avec avantage d'une solution d'acide borique. Il serait dangereux d'injecter une solution d'acide phénique ou de sublimé.

Le lavage a pour but de compléter l'évacuation. Le liquide, placé dans un flacon gradué, muni d'un bouchon à deux tubulures, est injecté à l'aide de la pompe foulante de l'appareil de Potain; sitôt que le liquide puriforme a cessé de couler par la canule du trocart, on remplit la cavité de l'abcès avec la solution d'acide borique, et immédiatement après on la fait ressortir. Cette manœuvre est répétée quatre, six, huit, dix et même quinze fois de suite, jusqu'à ce que la solution, qui revient d'abord mélangée d'une quantité notable de débris de matière tuberculeuse, reste à peu près transparente.

3° Après ce lavage, qui nettoie aussi complètement que possible la cavité de l'abcès, on introduit le naphtol camphré à l'aide d'un appareil semblable à celui du lavage, c'est-à-dire à l'aide d'un flacon à deux tubulures et de la pompe foulante.

La quantité de liquide modificateur injectée chaque fois doit varier de 30 à 60 grammes. Ce liquide est laissé dans la poche.

Le trocart retiré, on ferme la petite plaie de la piqûre à l'aide du collodion. L'injection modificatrice doit être répétée deux et souvent plusieurs fois.

Le malade est maintenu au repos pendant toute la durée du traitement.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

J. Bardach. Etudes sur la diphtérie (*Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1895). — Résumé de recherches publiées en russe, en 1893. Voici les conclusions de ce résumé.

Les bacilles diphtériques affaiblis, introduits dans l'organisme, y acquièrent, à un moment donné, une virulence renforcée, non par passages chez le cobaye ou le lapin, mais chez le chien, et en faisant les prises dans l'œdème du point d'inoculation; après 25 passages un cobaye était tué par 0,015 centimètre cube, alors qu'au début 2 centimètres cubes étaient nécessaires pour le tuer en sept à huit jours. Ces bacilles ont un pouvoir pyogène, et l'on peut isoler du foyer purulent les bacilles les plus virulents.

A côté de ceux-ci, on trouve dans les phagocytes des bacilles présentant tous les stades de destruction.

On peut immuniser les chiens en leur injectant de petites doses, toujours croissantes, de cultures fortement virulentes. Mais l'immunité, si élevée qu'elle soit, reste relative.

L'immunisation est due aux cellules de l'organisme qui s'accoutument à digérer les bacilles et à élaborer des contre-poisons diphtéritiques. Ces contre-poisons, en circulant dans le sang, provoquent une certaine excitation

1. Netter. — *Société médicale des hôpitaux*, 1er décembre 1893.

des cellules et permettent aux tissus de l'organisme de combattre le virus, en les accoutumant à son effet.

Pour les cobayes, le sérum des chiens non vaccinés n'a aucune des qualités préventives et curatives du sérum des chiens immunisés. Injecté vingt-quatre heures avant l'inoculation, ce dernier a déjà une action préventive; l'immunité se conserve des mois, d'autant plus durable que la force du sérum est plus grande.

Le sérum immunise plus facilement le cobaye, animal plus sensible que le lapin. Par l'injection intra-veineuse aucun lapin n'a pu être préservé.

Il faut employer pour le traitement des cobayes des doses au moins trente fois plus fortes que celles qui les vaccinent; chez les lapins, la propriété curative d'un sérum, même moins actif, n'est que deux fois et demie plus grande que sa force immunisante.

En somme, le pouvoir curatif et préventif d'un même sérum n'est pas égal pour les différentes espèces.

L'immunité s'établit aussitôt après l'injection du sérum. Les cobayes sont réfractaires encore quatre mois après la vaccination, et les lapins résistent, trois mois après la vaccination, à une infection dans la trachée.

Les animaux dont l'immunité est affaiblie meurent pourtant bien après les témoins. F. Marot.

BACTÉRIOLOGIE

Ferrier. Considérations générales sur le pléomorphisme des cils vibratiles de quelques bactéries mobiles (*Arch. de méd. exp.*, janvier 1895, p. 58). — Après de nombreux essais des diverses méthodes, l'auteur s'est arrêté, en vue surtout de diminuer les précipités, à la technique suivante : Recueillir une faible parcelle de culture sur milieu solide, la délayer par agitation dans un tube à essai contenant 3 à 4 centimètres cubes d'eau stérilisée; étaler une goutte de cette dilution sur une lamelle flambée, faire sécher à l'abri de la poussière. Employer pour le mordançage une encre de fuchsine fraîchement préparée, avoir soin de la filtrer au moment de s'en servir; placer la lamelle, face positive en dessous, dans un verre de montre rempli d'encre de fuchsine; chauffer pendant quatre à cinq minutes jusqu'à léger dégagement de vapeur, laver à grande eau, puis à l'alcool à 95 degrés; enfin, colorer à froid, la lamelle étant disposée, face positive en dessous, dans un verre de montre rempli d'une solution concentrée de fuchsine dans l'eau d'aniline.

Bacterium coli. — La plupart de 1 à 3 cils; quelques-uns de 5 à 6; d'autres dépourvus. Auréole périphérique plus claire que le reste du bacille et paraissant en continuité avec les cils.

Dans les cultures anciennes, les cils diminuent ou disparaissent, à moins que les tubes à culture n'aient été fermés par des capuchons de caoutchouc (28 jours). De 37 degrés à 44, les cils diminuent; à 46 degrés, il n'en existe plus; à 18 degrés, quelquefois des cils gigantesques. Les antiseptiques, acide phénique, surtout bichromate de potasse, diminuent les cils. Un seul passage chez un animal n'a pas amené de modifications.

Bacille typhique. — 10 à 12 cils; quelques individus 2 ou 3 seulement, quelques-uns totalement dépourvus. Les antiseptiques diminuent le nombre.

Pneumobacillus boyis. — Cils nombreux; la perte de la propriété liquéfiante pour la gélatine, n'apporte pas de modifications,

Bacillus subtilis. — 6 à 7 cils (au contraire de ce qu'avait vu Koch : 1 à chaque extrémité), mais variable. Auréole. A 46 degrés, les cils sont en général disparus.

Hog-choléra. — 4 à 7 cils de 35 à 50 μ de longueur (aspect d'araignée). Après quatre passages chez les animaux : microbe plus bacillaire; 1 à 3 cils; 20 μ de longueur; apparence plus grêle. « Le nombre et la longueur des cils vibratiles semblent suivre un rapport inverse avec les dimensions et la virulence du microbe; ils diminuent de nombre et de longueur en même temps que le microbe s'allonge, devient plus pathogène et s'éloigne davantage de la vie saprophytique. »

Donc, le nombre des cils est absolument variable pour une espèce, en particulier sous l'influence de la température, des antiseptiques, du passage à travers l'organisme. La longueur et l'aspect extérieur varient ainsi dans des proportions considérables : ainsi les flagella du bacille coli cessent d'être ondulés et deviennent rectilignes en augmentant de longueur. Les cils paraissent être la partie la plus impressionnable du microbe. Leur recherche peut servir pour le diagnostic entre le bacille coli et le bacille typhique, à condition de ne pas considérer leur nombre comme un caractère absolu, de comparer les microbes les plus différenciés, et de faire les recherches à la température de 37 degrés. Les cils paraissent bien être de nature protoplasmique (ainsi probablement que l'auréole), se colorant faiblement comme le protoplasma lui-même. Leur grande variabilité s'explique par la grande sensibilité du protoplasma. F. Marot.

MÉDECINE

Andrew Macfarlane. La présence de l'albumine et des cylindres dans l'urine des joueurs de football (*Medical Record*, 22 décembre 1894, p. 769). — L'albuminurie dite physiologique, admise par certains auteurs, est niée par d'autres, qui prétendent que l'apparition de l'albuminurie physiologique peut exister sans lésion rénale présente ou future, et que, si elle existe seule, sa signification est nulle : elle apparaît après une fatigue nerveuse, un exercice violent, l'ingestion de blancs d'œufs, au début de la puberté, après une transpiration abondante, des excès sexuels, etc.

L'auteur admet deux genres d'albuminuries, les albuminuries accidentelles et les albuminuries rénales. Les premières sont dues au mélange, avec l'urine, de pus, sang, liquide prostatique, etc. L'albuminurie rénale doit être divisée en : 1° albuminurie due à une lésion rénale primitive; 2° albuminurie secondaire, due : *a*) à des troubles circulatoires ou cardiaques, *b*) à un état fébrile qui modifie la pression sanguine et irrite les épithéliums par l'élimination des toxines, *c*) à des changements dans la composition du sang, comme dans l'anémie et la chlorose; 3° albuminurie fonctionnelle ou physiologique, due à la fatigue musculaire ou cérébrale, à un bain froid, à un régime défectueux, et qui n'est pas accompagnée de symptômes de mal de Bright.

Le diagnostic de l'albuminurie physiologique se ferait à l'aide des faits suivants : 1° pas d'autres symptômes brightiques; 2° bonne santé apparente du sujet; 3° quantité d'albumine petite; 4° absence de cylindres urinaires.

On sait donc que, dans l'urine de tout individu fatigué, l'albumine peut apparaître; mais, bien plus, l'auteur a examiné beaucoup d'hommes jeunes, vigoureux, venant de se livrer avec ardeur à l'exercice du foot-ball, et, dans toutes les urines, il a trouvé des cylindres de diverses sortes. Il est difficile de savoir si ces résultats sont dus à la concentration du sang résultant de la déperdition aqueuse due à la transpiration. Mais, on peut se demander si la répétition de ce trouble rénal ne peut pas, à la longue, créer une lésion permanente. L'exercice musculaire exagéré serait donc nuisible aux reins. L. Tollemer.

Ch. Butoie. La matité pleurétique (*Archives clin. de Bordeaux*, janvier 1895). — Voici les conclusions de M. Butoie.

1° La répartition du liquide pleurétique est en rapport avec les actions combinées de la pesanteur et de la capillarité.

2° La limite supérieure de la matité antérieure, en général oblique en haut et en dehors, convexe en haut quand le malade est couché, se rapproche de l'horizontale quand il est assis.

3° Celle de la matité postérieure, convexe en haut quand le malade est assis, tend à prendre une direction perpendiculaire au rachis quand il est couché sur le ventre.

4° Le point culminant de la matité postérieure se trouve, en général, à égale distance de l'épaule et du rachis.

5° En avant comme en arrière, que le malade soit assis ou couché, la limite de matité tend à devenir perpendiculaire à l'axe du corps après une ponction aspiratrice et avant que le liquide ne se soit reformé en grande quantité.

6° Le déplacement du niveau supérieur du liquide pleurétique se constate fréquemment, surtout au début des épanchements; il peut être considéré comme pathognomonique de ces épanchements.

7° Il est nécessaire de le rechercher en avant, tout près du sternum; en arrière, sur une ligne verticale passant à égale distance du rachis et de l'épaule. En ces points, il est en avant de 3 centimètres en moyenne, en arrière de 6 centimètres.

8° Il est beaucoup plus considérable quand la cavité pleurale contient de l'air en même temps que du liquide.

9° La limite inférieure de la matité peut également se déplacer, mais moins souvent que la limite supérieure, et cette constatation nous paraît plus difficile.

A.-F. Plicque.

F. Jolly. Myasthénie pseudo-paralytique (*Berliner Klin. Wochenschrift*, n° 1, 7 janvier 1895, p. 1, et n° 2, 14 janvier 1895, p. 33). — L'auteur désigne ainsi une maladie qui n'est certes ni nouvelle, ni entièrement ignorée, dont la nature nous est encore bien mal connue. C'est le second cas qu'il en observe : le premier a été présenté par lui à la Société des médecins de la Charité (1890-1891). Le patient actuel est un enfant de quatorze ans et demi, qui a été pris progressivement d'une faiblesse croissante de tous les muscles volontaires. Il s'agit, non d'une paralysie vraie, mais d'un *épuisement rapide des muscles*. Les premiers symptômes se sont montrés du côté des yeux : les paupières se fermaient d'elles-mêmes après quelques instants de fixation du regard. Après quelques moments de repos, il pouvait de nouveau tenir ses yeux ouverts, de même que le matin au réveil. Puis, il y eut de la faiblesse des jambes, avec grande fatigue survenant rapidement, au point d'amener la chute pendant la marche. Mêmes phénomènes bientôt du côté des bras, où l'épuisement arrive après le moindre exercice, du côté des muscles du cou, des lèvres; la mastication est difficile; la parole devient rapidement bredouillée dès qu'il parle un peu longtemps. Pas de phénomènes bulbaires proprement dits. Le premier malade, qui présentait des troubles graves de la déglutition, était mort accidentellement, en mangeant. Celui-ci, au contraire, tend à s'améliorer.

La sensibilité reste normale et les réflexes patellaires sont conservés, bien qu'un peu affaiblis. L'auteur appelle l'attention sur la réaction électrique des muscles : à première vue, elle n'est pas altérée, et la formule normale est conservée; mais, en y regardant de près, on voit que cette réaction est exactement semblable à celle que l'on obtient dans les muscles épuisés.

L'auteur rappelle à ce sujet l'histoire tout à fait comparable de son premier malade. L'autopsie fut négative, aussi bien pour les muscles que pour les centres nerveux. Malheureusement, l'examen microscopique des muscles ne fut point pratiqué.

En résumé, ce qui caractérise la maladie, c'est la facilité avec laquelle survient l'épuisement dans les muscles volontaires. L'auteur tend à voir là un état particulier du système musculaire, et il met en opposition le syndrome en question avec celui de la maladie de Tomsen : il oppose la *myasthénie* à la *myotonie*. Le substratum des deux affections serait à chercher dans les altérations chimiques de la substance musculaire. On sait, d'ailleurs, que certains alcaloïdes peuvent produire des phénomènes analogues du côté des muscles. Par la vératrine, la physostigmine, la digitoxine, on obtient des effets comparables aux symptômes de Tomsen; l'auteur a fait des recherches avec la protovératrine, qui produirait une véritable myasthénie passagère.

Benedikt et Mosso ont déjà signalé la *réaction d'épuisement* dans les muscles, l'un au cours de certaines paralysies cérébrales, l'autre chez les surmenés du cerveau. L'auteur a pu réunir dans la littérature 17 cas se rapportant à la description qu'il donne, dont 11 terminés par la mort.

Les premiers furent publiés par Erb (1878), sous l'étiquette de « syndrome probablement bulbaire ». Les résultats négatifs des nécropsies firent ensuite adopter la désignation de « paralysie bulbaire sans lésion anatomique ». Strumpell employa celle de « paralysie bulbaire asthénique ». L'an dernier, Kalischer publiait le premier cas avec résultat anatomique positif : altérations de la substance grise répondant à toute la hauteur du canal central, depuis les noyaux oculaires jusqu'à la moelle sacrée; processus dégénératifs dans les noyaux, hypérémies, ectasies capillaires et petites hémorrhagies dans la substance grise. H. Lamy.

CHIRURGIE

François Roger. De la cure radicale des hernies ombilicales par le procédé de M. Quénu (*Thèse*, Paris, 1895). — Après une étude anatomique intéressante des muscles droits de l'abdomen et de leurs intersections aponévrotiques, l'auteur aborde le traitement chirurgical des hernies ombilicales. Les différents procédés préconisés sont nombreux, mais ils peuvent se réduire à deux principaux : restauration de la paroi abdominale et omphalectomie d'emblée.

L'omphalectomie est une bonne opération, mais elle a le tort, d'après l'auteur, d'être grave, puisqu'elle constitue une véritable laparotomie, intervention périlleuse chez des sujets gros et emphysémateux, tels que le sont la plupart des porteurs de hernies ombilicales. Mieux vaut donc tenter la restauration de la paroi abdominale après la résection du sac.

Quatre procédés principaux se disputent l'honneur de restaurer la paroi : ce sont ceux de Lawson Tait, de Tait-Zœnger, de Lucas-Championnière et de Maydl. Le premier consiste dans l'avivement des bords de l'anneau herniaire et leur suture par un surjet à la soie, le second dans le dédoublement des plans fibreux en un plan fibro-péritonéal profond et un plan fibrocutané superficiel, chacun de ces deux plans étant suturé séparément de manière à donner à la surface d'avivement une plus grande étendue; le troisième procédé est très simple : » De bons catguts bien solides, passés avec une aiguille qui traverse bien toute la paroi abdominale serviront à cette réunion. La suture sera à points séparés. Pour donner plus de solidité à la cicatrice, on passe habituellement quelques points de suture par-dessus ceux qui sont déjà en place, points qui ne traversent pas toute la paroi abdominale et qui servent à maintenir ceux qui sont en dessous d'eux. Reste enfin à faire la réunion de la peau » (Championnière).

Dans le procédé de Maydl, la consolidation de la paroi est obtenue par la superposition de quatre couches suturées dans l'ordre suivant : 1er plan, plaie péritonéale; 2e plan, lèvres postérieures des gaines des muscles droits; 3e plan, corps musculaires et les lèvres antérieures des gaines aponévrotiques; 4e plan, plaie cutanée.

L'auteur n'insiste pas sur le procédé de Routier qui lui paraît défectueux : ce chirurgien se contente d'établir un seul plan de suture dans lequel se trouve comprise toute la paroi abdominale, sans excepter le péritoine.

C'est du procédé de Maydl que paraît se rapprocher le plus celui de M. Quénu dont l'auteur rapporte deux cas suivis de succès. En voici la description : après la réduction des organes herniés et la résection du sac, M. Quénu suture le plan fibroséreux d'un côté au plan fibroséreux du côté opposé, soit par des points séparés, soit par un surjet. Puis, à une petite distance de l'anneau ombilical, agrandi ou non pour la réintégration du contenu herniaire, il décrit une incision circulaire ou légèrement elliptique; cette incision passe à une distance telle, en dehors de la ligne médiane, qu'elle tombe sur la gaine des muscles droits. Cette gaine se trouve donc naturellement ouverte. On obtient ainsi deux lèvres aponévrotiques, l'une interne et l'autre externe, entre

lesquelles est placé le muscle droit. Les deux lèvres internes de l'aponévrose, accolées par leur face superficielle, sont réunies l'une à l'autre; de la sorte est superposé un second plan fibreux au-dessus du premier plan séro-fibreux constitué tout à l'heure par la suture préalable du péritoine et du feuillet profond de la gaine des droits. M. Quénu décolle alors, avec le doigt, le corps charnu du droit de l'abdomen, de la gaine fibreuse dans laquelle il est enfermé et il a soin de poursuivre ce décollement dans une certaine étendue. Bientôt les deux muscles droits se trouvent dégagés de toute adhérence avec leur gaine et libres dans leur intérieur. Cette liberté permet de ramener facilement les bords intimes des deux muscles droits au contact de l'autre, par un sensible glissement latéral. On fixe alors par une bonne suture en surjet les deux bords internes des muscles droits amenés au contact par ce glissement latéral de la masse charnue des droits. Pour donner à cette suture musculaire une résistance parfaite et éviter les déchirures inévitables que l'on obtient en suturant les fibres charnues des muscles, M. Quénu se sert des intersections aponévrotiques des droits. Puis on suture les bords externes des feuillets antérieurs ou superficiels de la gaine des musles droits. Enfin, suture du tissu cellulaire et de la peau.

En résumé, selon M. Quénu, il faut établir, tout d'abord, un premier plan fibroséreux en suturant le péritoine et sa doublure d'un côté aux parties semblables du côté opposé. Ensuite, on ouvre la gaine des droits et on suture entre eux : 1° les bords internes des gaines; 2° les muscles; 3° les bords externes des gaines. Puis on referme la plaie cutanée. F. Jayle.

Gras. Ruptures du ligament rotulien (Th. *Lyon* et *Lyon médical*, 26 janvier 1895). — La rupture du ligament rotulien ne se fait pas toujours au même point, elle est rarement médiane; on n'en trouve que deux cas. Il s'agit, le plus souvent, d'une rupture du ligament à une distance plus ou moins rapprochée de son insertion tibiale ou de son insertion rotulienne.

Elle est suivie d'une impotence fonctionnelle notable, c'est-à-dire qu'elle enlève au membre inférieur toute solidité et ne laisse au blessé aucune confiance dans l'étendue et la force des mouvements du genou correspondant.

Jusqu'à l'avènement des méthodes antiseptiques, cette lésion n'avait guère paru justiciable que du port d'un appareil prothétique; aujourd'hui, les conditions sont complètement changées ainsi que nous le mentionnons, et, comme toute section de rupture tendineuse, la rupture du ligament rotulien exige la suture des deux extrémités.

A quel moment doit-on la pratiquer? Dans les premiers jours qui suivent l'accident, quand toute trace d'inflammation aura disparu, on interviendra à une date aussi peu éloignée que possible, comme dans les fractures de la rotule, par exemple, qui réclament la réunion des deux fragments. Cette intervention hâtive ne présentera aucune particularité. Comme dans toutes les sutures ou ligatures perdues, l'auteur donne avec MM. Hervé et Poncet la préférence aux fils résorbables et aux fils de catgut, d'autant plus que ces fils ne sont destinés qu'à la coaptation. L'affrontement doit être très exact, et, pour réaliser les meilleures conditions de réunion, le membre doit être immobilisé et placé dans une gouttière.

S'agit-il d'une rupture ancienne avec écartement considérable des deux bouts, la réunion est encore, bien entendu, le seul traitement à conseiller; mais les conditions sont différentes lorsqu'il n'est pas possible d'obtenir, par la bonne fonction du membre par la suture la réunion des deux bouts tendineux. Il faudra alors recourir à la mobilisation d'une insertion osseuse, la tibiale par exemple, telle que l'a proposée et exécutée M. le professeur Poncet.

Le traitement des ruptures du ligament présente sur l'immobilisation dans un appareil, si bien confectionné qu'il soit, l'immense avantage de ne pas tenir longtemps le membre inférieur au repos, de lui rendre rapidement ses fonctions, et de combattre aussitôt que possible la raideur et l'atrophie dans les cas où elles se présentent. A.-P. Plicque.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

G. Lemoine. Traitement de l'hyperchlorhydrie (*Nord médical*, 1er février 1895). — L'hyperchlorhydrie se caractérise par des symptômes bien nets qui rendent son diagnostic relativement facile. Celui qui en est atteint présente, en général, des apparences extérieures de santé, mais il se plaint de ressentir des douleurs dans la région épigastrique, accompagnées d'un malaise général, très pénible, à des intervalles presque réguliers. Il souffre dès que le repas précédent est digéré, c'est-à-dire que, s'il fait trois repas, à huit heures, midi et sept heures, il commence à ressentir des malaises vers onze heures, trois heures et minuit. C'est vers cinq heures de l'après-midi et une heure du matin qu'ils atteignent leur maximum.

Leur cause réside dans une sécrétion gastrique acide exagérée : la digestion est, grâce à elle, vite faite, mais, dès que l'estomac est vide d'aliments, cette sécrétion acide continuant à se faire, irrite la muqueuse et provoque les douleurs. Aussi, les meilleurs moments de la journée, pour ces malades, sont-ils ceux qui suivent les repas. En général, l'ingestion des aliments calme leurs douleurs.

Alimentation. — Elle doit se composer d'aliments solides nécessitant pour leur digestion l'action prolongée des acides gastriques. Le régime lacté ou une diète relative constituent ici une grosse faute; loin de guérir, leur emploi augmente les malaises. On donnera de la viande en abondance, surtout la viande de boucherie, du gibier frais, de la volaille, des œufs, mais on proscrira le gibier faisandé, la charcuterie, les salaisons, les acides, les mets épicés, en un mot tout ce qui peut créer des ptomaïnes ou augmenter l'acidité du suc gastrique. Comme légumes, on préférera les légumes verts aux farineux.

Cependant, il faut défendre les végétaux acides : oseille, tomates, etc., et, s'il y a des signes de dilatation, les végétaux encombrants.

Le lait doit faire partie du régime en quantité notable.

Les repas seront pris à heures fixes et leurs intervalles coupés, à dix heures du matin et à quatre heures du soir, par un léger goûter.

Boissons. — Le vin rouge et la bière sont interdits. Il ne faut prendre que du vin blanc coupé d'eau, ou, ce qui est préférable, du thé léger. Les boissons chaudes exercent une action des plus heureuses sur cette dyspepsie, et on se trouvera très bien d'en faire usage aux repas et aux goûters. Il faut les prendre aussi chaudes que possible.

Pas d'alcool; peu de café.

Médication. — Il faut éviter de donner des alcalins à faible dose. Il est démontré aujourd'hui que 0,50 à 1 gramme de bicarbonate de soude, pris une demi-heure avant un repas, augmente la sécrétion de l'acide chlorhydrique. Une telle médication va complètement à l'encontre du but qu'on se propose d'atteindre. Elle aggrave la situation et fait croire à l'inefficacité de la médication alcaline.

Il faut prescrire les alcalins à haute dose, au moment où l'on suppose la digestion terminée, un peu avant l'heure à laquelle apparaissent les douleurs. L'auteur donne la préférence au bicarbonate de soude et à la lithine et prescrit des paquets avec :

Bicarbonate de soude.	3 grammes.
Carbonate de lithine	0 gr. 25

pour chaque paquet.

En prendre un vers dix heures du matin, le second à trois heures du soir, le troisième à six heures, le quatrième à dix heures du soir. Prendre un demi-verre d'eau de Vichy tiède avec chacun d'eux.

Dans les cas aigus, la dose des alcalins peut être portée, sans le moindre inconvénient, à 16 et 20 gr. par jour.

S'il existe de la diarrhée, ce qui est fréquent, diarrhée suivant les repas de près, séreuse et lientérique à la fois, il faut modifier la composition des paquets et employer les phosphates dont l'action est très active ici.

Bicarbonate de soude.	3 grammes.
Phosphate de chaux	1 —
Talc de Venise.	1 —

Si la diarrhée est fétide, on se trouvera bien de l'adjonction des désinfectants internes aux alcalins :

Bicarbonate de soude.	3 grammes.
Benzonaphtol.	0 gr. 75
Salicylate de bismuth	0 gr. 50
Poudre d'opium brut.	0 gr. 02

La *constipation* peut aussi être observée : c'est alors la magnésie qu'il faut ajouter aux alcalins, d'autant plus que son action alcaline se joint à la leur :

Carbonate de chaux. . . .	ââ 1 gramme.
Magnésie calcinée.	

Deux de ces paquets alternant avec deux paquets de bicarbonate de soude dans les vingt-quatre heures.

Conseiller aux malades un exercice modéré, le repos pendant l'heure qui suit le repas, l'usage fréquent des bains tièdes et de l'hydrothérapie en général.

A.-F. Plicque.

Voroschilsky. Traitement de la méningite cérébro-spinale par les bains à 32 degrés (*Gaz. hebd. Russe*, 1895, 4). — En août 1894, Aufrecht a publié un cas de guérison d'un malade atteint de méningite cérébro-spinale et dont l'état paraissait tout à fait désespéré; cette guérison miraculeuse fut obtenue par l'emploi des bains chauds. Aussi M. Voroschilsky a-t-il tenté le même traitement dans deux cas de méningite où l'issue fatale semblait inévitable.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un jeune homme de vingt-neuf ans, de souche tuberculeuse, mais bien portant lui-même jusqu'en septembre 1894, où il fut pris de céphalées violentes et de vomissements. Appelé auprès du malade quelque temps après le début de ces accidents, l'auteur lui trouva les symptômes caractéristiques de méningite : céphalées très intenses, vomissements, constipation, raideur de la nuque, hyperesthésie générale, pouls à 60 mais égal, température 37,8. Rien du côté des globes oculaires, ni des pupilles. Ces phénomènes s'accentuèrent les jours suivants, le pouls devint irrégulier et plus lent, la faiblesse extrême. M. Voroschilsky essaya alors la balnéation, et déjà après le premier bain le malade se sentait mieux, il pouvait se tenir un peu assis dans son lit; ensuite, après les autres bains, graduellement tous les symptômes s'amendèrent, et après le huitième la guérison était presque complète. On donnait tous les jours un bain de 32° R, la durée de chaque bain étant de dix minutes environ.

Dans un autre cas analogue, mais avec phénomènes encore plus inquiétants et faiblesse du muscle cardiaque, les bains chauds produisirent également un excellent effet.

Il est à remarquer qu'avant de recourir au bain, l'auteur a d'abord essayé pendant quelques jours la médication ordinaire : révulsifs, calomel, etc., mais cette médication n'a nullement enrayé la marche de l'affection. Aussi, l'auteur se montre-t-il très enthousiasmé du traitement de la méningite cérébro-spinale par les bains chauds, à moins de contre-indication du côté de l'appareil cardio-vasculaire. On sait, d'ailleurs, que Beltz en a conseillé l'emploi dans le traitement de la bronchite capillaire et de la broncho-pneumonie chez les enfants. S. B.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Synnephias. Suppurations périutérines post-puerpérales ou post-abortives et de leur traitement par l'élythrotomie. (*Thèse*, Paris, 1894). — A défaut de faits personnels, cette thèse contient d'excellentes idées qu'on ne saurait trop mettre en pratique. Le mode de traitement des suppurations, périutérines post-puerpérales ou post-abortives récentes, est fort différent, dit l'auteur, suivant le chirurgien appelé à soigner le malade : « les uns opposent à cette affection une intervention radicale, d'autres se bornent à employer une méthode à la portée de tous les médecins, méthode facile et largement conservatrice ». La laparotomie et l'hystérectomie seraient contre-indiquées et on doit leur préférer, en général, la simple élythrotomie.

Callisen, un des premiers, pratiqua l'incision du cul-de-sac vaginal postérieur pour donner issue au pus des suppurations pelviennes. Récamier avait en grande faveur cette opération qu'il appliqua lui-même assez souvent. Plus récemment, le professeur Laroyenne, de Lyon, en présence des abus des hystérectomies et des laparotomies, essaya de remonter le nouveau courant en s'efforçant de montrer les résultats heureux du vieux procédé.

Les objections à l'élythrotomie sont nombreuses. On lui reproche de ne pas permettre l'ouverture de toutes les poches, de donner naissance à des fistules, d'immobiliser l'utérus par des adhérences, de blesser l'artère utérine et l'uretère. Toutes ces objections sont basées sur des faits, mais ne peut-on en dire autant des laparotomies et des hystérectomies? Si l'on veut considérer l'élythrotomie comme une opération d'urgence, préliminaire et le plus souvent suffisante, quoique nécessitant parfois une hystérectomie secondaire, on lui reconnaîtra de grands avantages dont le principal est de n'être d'aucune gravité. F. Jayle.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

C. Poli. Influence de la fatigue sur les fonctions auditives (*Archiv. ital. di otol.*, 1894, fasc. 4). — Pour étudier cette question, l'auteur a examiné, immédiatement après leur descente de bicyclette, les 24 premiers arrivants d'une course vélocipédique de 50 kilomètres, parcourus en deux heures un quart. Deux seulement accusaient des bruits subjectifs; par contre, chez presque tous, la perception des sons par la voie aérienne était moins bonne qu'à l'état normal, et l'expérience de Rinne était négative; enfin, chez les rares coureurs qui se prêtèrent à un examen avec une série de diapasons, on constatait une légère diminution dans la perception des sons élevés. Pour toute lésion, on notait un peu d'hyperhémie de la membrane.

Les concurrents furent examinés de nouveau, après un repos de deux à sept heures. Chez 6, le pouvoir auditif était le même; chez 2, il était plutôt moins bon; chez 16, enfin, il était meilleur, la perception aérienne pour la montre s'étant accrue de quelques centimètres à 1 mètre et demi, et l'expérience de Rinne étant devenue positive. Fait à noter, les coureurs chez qui l'amélioration était la plus marquée, chez qui, par conséquent, l'ouïe avait été le plus modifiée par la course, comptaient parmi les plus novices et les moins entraînés.

La fatigue physique détermine donc un affaiblissement, au moins momentané, du pouvoir auditif : c'est un nouveau méfait à mettre à l'actif de la bicyclette. Cette donnée montre une fois de plus que les effets produits par les grands exercices physiques ne se traduisent pas seulement par de la fatigue musculaire, mais retentissent sur tout l'organisme et spécialement sur le système nerveux; en raison de la délicatesse de leurs fonctions, les sens spéciaux sont les plus aptes à les révéler, et, de fait, l'affaiblissement de la vue présenté, après un long voyage, par les oiseaux migrateurs, est un phénomène de même ordre que celui que nous signale l'auteur. M. Boulay.

J. Garel et **F. Collet**, ancien interne des hôpitaux de Lyon. **De l'ictus laryngé** (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, décembre 1894, n° 12, p. 1203). — L'étude de l'ictus laryngé est récente. Ce fut Charcot qui s'occupa le premier de la question, en 1876. Depuis ce temps plusieurs auteurs publièrent des cas d'ictus, mais

ce syndrome paraissait néanmoins jusqu'ici être d'une extrême rareté.

Si l'on en croit les auteurs de la remarquable monographie que nous analysons, il n'en sera pas ainsi. On le trouvera, au contraire, fréquemment si l'attention est mise en éveil. Mais, quel est le tableau des accidents? Ecoutons MM. Garet et Collet.

« Un homme de quarante à cinquante ans, sans tare nerveuse appréciable, mais ayant présenté déjà quelques manifestations arthritiques, et porteur le plus souvent d'une affection chronique légère des voies respiratoires, éprouve au larynx un picotement qui détermine une quinte de toux. Immédiatement sa face se congestionne et il tombe par terre sans connaissance, ou, s'il est assis, sa tête s'affaisse sur sa poitrine. Les traits sont calmes, les membres souples, d'autres fois agités de quelques secousses; il n'y a ni morsure de la langue ni émission d'urine. Au bout de quelques secondes, il se relève, pâle, se rappelant avoir toussé, mais ne comprenant rien à l'effroi de son entourage; riant de l'alarme qu'il vient de causer, il reprend l'occupation interrompue, et le reste de journée se passe sans incident. Cette description répond à la généralité des cas. »

L'ictus s'observe surtout entre quarante et cinquante ans. Un fait constant, c'est que les accidents sont toujours liés à des affections des voies respiratoires supérieures (rhinites, pharyngites, laryngites, emphysèmes, bronchites, etc.). L'accès survient surtout pendant les repas, ou peu après; la durée en est des plus brèves.

On a d'abord voulu voir dans l'ictus une sorte de vertige de Ménière, à point de départ laryngien. D'autres ont cru à une manifestation épileptique. On a incriminé enfin le système circulatoire. Aucune de ces théories ne peut satisfaire l'esprit. L'idée de vertige n'est plus défendue par personne. Quant à l'épilepsie, elle n'est pas admissible davantage; ici la face se congestionne, puis survient la pâleur. C'est le contraire qui a lieu dans les attaques de haut-mal. Dans cette dernière affection, l'accès laisse le malade épuisé et terrassé, pour un temps plus ou moins long. Il n'en est pas de même dans l'ictus; le malade revient à lui, rassure les siens et peut reprendre dès l'instant même le cours de ses occupations. Les accidents tabétiques, ceux de la maladie Bravais-Jacksonnienne, ne peuvent pas en imposer non plus.

Voici, en résumant, le mécanisme pathogénique adopté par MM. Garel et Collet. Pour eux, la toux du début ne fait que traduire le mauvais état de l'organe; l'excitation des centres nerveux, cause de l'ictus, n'est que la seconde étape d'un réflexe qui a son point de départ au niveau du larynx ou des bronches. L'irritation du laryngé supérieur impressionne de deux façons les centres d'innervation. Ou bien il y aura excitation du centre modérateur du cœur, ou bien excitation du centre expirateur. Dans les deux cas, le résultat sera le même (les auteurs le démontrent), et se traduira par la syncope, les secousses des membres, etc.

On peut traiter l'ictus par les calmants, belladone, morphine, bromure, seuls ou associés. Mais, ce qui devra surtout dominer la thérapeutique, ce sera le traitement local. Ce n'est, le plus souvent, qu'en traitant le nez et le pharynx ou le larynx que le médecin arrivera à enrayer des accidents qui, pour n'être pas graves par eux-mêmes, ne laissent pas dans certains cas que d'effrayer grandement le malade et son entourage.

F. Helme.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

A. Poullain. Cystostomie sus-pubienne temporaire dans les rétrécissements compliqués de l'urèthre (Th. Lyon, et *Lyon médical*, 26 janvier). — La cystostomie sus-pubienne est indiquée dans le traitement de certains rétrécissements compliqués de l'urèthre. Elle doit être alors temporaire.

La cystostomie — opération de Poncet, — avec suture vésico-cutanée, crée un urèthre contre nature sus-pubien, permanent et continent, très précieux chez les prostatiques; chez les rétrécis, la cystostomie devant être temporaire, on devra faire une suture vésico-pariétale, c'est-à-dire vésico-musculo-cutanée, qui crée une fistule se fermant rapidement.

La cystostomie sus-pubienne temporaire est indiquée :

1° Dans les cas de rétrécissements compliqués d'infection urineuse grave, généralisée ou localisée à l'appareil uretéro-pyélo-rénal, avec ou sans fièvre, indication tout à fait comparable à celle qui se rencontre dans le prostatisme grave. L'opération sera complétée secondairement par l'uréthrotomie, l'uréthrectomie, l'uréthroplastie.

2° Dans les cas de rétrécissements compliqués d'infiltration urineuse; aux débridements multiples classiques on ajoutera ainsi le débridement vésical; on s'occupera ultérieurement de la restauration du canal.

3° Dans les cas de rétrécissement compliqués de fistules rebelles; elle abrégera alors la durée de la maladie.

4° Exceptionnellement, dans les cas de rétrécissements blennorrhagiques ou traumatiques infranchissables, et de rupture de l'urèthre postérieur, pour cathétérisme rétrograde, quand les urines sont altérées et septiques. Si les urines sont saines, la cystostomie sus-pubienne, suivie de suture totale de la vessie, est indiquée.

Dans tous les cas, sauf la réserve que nous venons de faire, la cystostomie temporaire doit remplacer la cystostomie sus-pubienne avec ou sans drainage consécutif, et le cysto-drainage, dont elle a les avantages sans en avoir les inconvénients ni les dangers.

A.-F. Plicque.

A. Vagapoff. Epididymite aiguë (*Chirurg. Liétop.*, 1895, Vol. V, p. 29). — Conclusions basées sur l'étude de 103 cas de la clinique du professeur Sinitzine.

1° L'épididymite aiguë s'observe dans 10 pour 100 des cas d'uréthrite aiguë et est aussi fréquente à gauche qu'à droite;

2° Sans que l'âge joue un rôle étiologique précis, l'affection est pourtant le plus fréquente entre vingt et vingt-cinq ans;

3° L'épididymite traumatique s'observe dans 2 pour 100 des cas d'uréthrite gonorrhéique;

4° L'épididymite apparaît le plus souvent entre la quatrième et la cinquième semaine après le début de l'uréthrite, bien que, dans quelques cas, elle se trouve déjà notée au cours de la première semaine;

5° L'épididymite est particulièrement fréquente chez les malades soumis aux injections, et qui, malgré leur uréthrite, marchent beaucoup;

6° La durée moyenne de l'épididymite est de dix à quinze jours.

R. R.

J. Mardrus. Traitement des rétrécissements de l'urèthre par l'électrolyse linéaire (*Thèse*, Paris 1895). — Que vaut le traitement des rétrécissements de l'urèthre par l'électrolyse linéaire? Bien peu ont assez de pratique de ce mode de traitement pour donner à cette question une réponse basée sur des faits. C'est pour cette raison que la lecture de cette thèse, qui contient 15 observations, est assez intéressante.

Pour pratiquer l'opération, il faut un électrolyseur et un fil à courants continus. En 1880, Jardin a fait construire un uréthrotome électrolytique calqué sur celui de Maisonneuve, En 1888, Fort modifia l'instrument de Jardin et lui donna le nom d'électrolyseur.

Le manuel opératoire est ainsi réglée : pôle positif mis en communication avec une plaque métallique recouverte d'une peau de chamois humectée d'eau salée et appliquée à la racine de la cuisse; pôle négatif uni à l'électrolyseur que l'on introduit dans l'urèthre jusqu'à ce que la lame vienne buter contre le point rétréci. A ce moment, on fait manœuvrer le manipulateur de la pile jusqu'à ce qu'on obtienne au galvanomètre 10 milliampères. On appuie très légèrement avec le doigt sur le bouton d'ivoire qui se trouve à l'extrémité supérieure de l'électrolyseur. Au bout d'un temps variable, mais qui le plus souvent n'excède pas une minute, l'obstacle est vaincu. On prescrit le repos et une diète relative et dès le second jour on peut introduire des bougies d'un certain volume.

La technique est assurément des plus simples. Quant aux résultats, ils seraient supérieurs à ceux de l'uréthrotomie interne et de la dilatation : *quod demonstrandum.*

F. Jayle.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Gibert (Havre). **Hygiène des villes et tuberculose** (*Normandie médicale*, 15 janvier). — Dans une lettre sur l'assainissement de Rouen, M. Gibert montre que l'assainissement du sol, du sous-sol et de l'habitation s'adresse aussi bien aux germes de la tuberculose qu'à ceux du choléra et du typhus. Le docteur Panel a établi à Rouen que ce sont toujours, comme cela a été démontré pour le Havre, les mêmes rues, les mêmes maisons, qui produisent le plus gros chiffre de décès par phtisie. A Londres, il y a quarante ans, on perdait, comme à Rouen et comme au Havre, 5 phtisiques par 1.000 vivants. Par suite des travaux d'assainissement, les décès par phtisie sont tombés au-dessous de 2.

A.-F. Plicque.

Robert Sorel et **O. Widmaier. De l'organisation d'une clinique chirurgicale privée au Havre** (*Arch. prov. de chirurgie*, février 1895). — La décentralisation chirurgicale s'accentue et, petit à petit, se construisent dans les grandes villes de province soit des hôpitaux, soit des cliniques privées parfaitement organisées. A Paris, on bâtit aussi, mais le piquant de l'histoire, c'est que nos nouvelles installations hospitalières ne sont pas du tout des modèles du genre. Jusqu'à ce jour on a été s'inspirer, et avec raison, en Allemagne; bientôt on s'arrêtera en deçà de la frontière; espérons que le temps viendra où nous pourrons, sans atteindre les fortifications, étudier une organisation hospitalière bien comprise.

Au Havre, M. Sorel vient de faire édifier une clinique chirurgicale privée qui paraît parfaitement aménagée, autant du moins que permettent d'en juger les descriptions. De la construction proprement dite, je ne puis rien dire étant mauvais juge en pareille matière, mais je tiens à faire ressortir que le chauffage, la ventilation et l'éclairage sont à la hauteur des perfectionnements modernes. M. Sorel a confié à la maison Geneste et Herscher le soin d'établir le chauffage qui est un système de chauffage central, à vapeur sous basse pression. Des radiateurs en fonte sont placés dans les divers appartements et dégagements et sont alimentés au moyen de tuyaux en fer reliés à une chaudière placée dans le sous-sol. Dans les pièces, ces radiateurs sont placés au-devant des soubassements des croisées, de façon que la surface chauffante soit précisément située au niveau des fenêtres qui sont une des grandes causes de refroidissement de l'appartement. Les surfaces chauffantes ont été calculées de façon à nous donner par une température extérieure de — 10 degrés, + 17 degrés dans les chambres, + 15 degrés dans les dégagements et + 35 degrés dans la salle d'opération et le laboratoire. La construction des radiateurs permet d'intercepter à volonté, soit la totalité, soit la moitié de la surface chauffante de chaque radiateur; on peut ainsi régler facilement le degré de chaleur désirable.

La ventilation est également assurée par des gaines de ventilation débouchant directement à l'extérieur au moyen de cheminées élevées jusqu'au-dessus de la toiture. Pour le renouvellement de l'air, il est aménagé au-devant des radiateurs des prises d'air munies de grilles et de bouches se réglant à volonté. L'air frais introduit se trouve ainsi échauffé au contact des radiateurs qui jouent ainsi le rôle d'appel. Pour la ventilation d'été, des impostes ont été ménagés dans les croisées. D'ailleurs les fenêtres sont larges et élevées, pour mieux favoriser la ventilation naturelle, dit M. Sorel.

Quant à l'éclairage, il est à la lumière électrique.

De l'aménagement des salles, il n'y a rien à dire, sinon que s'étant inspiré de l'installation de Lucas-Championnière et de Terrier, M. Sorel n'a pu que faire très bien.

F. Jayle

UN NOUVEAU PROCÉDÉ D'ANESTHÉSIE

La question de l'anesthésie générale est de nouveau à l'ordre du jour. L'éther est-il préférable au chloroforme? Les statistiques récentes tendraient à le prouver; mais, dans les écarts considérables que traduisent les chiffres, il est permis de supposer que le *modus faciendi* entre pour une large part. C'est l'opinion soutenue à la Société de médecine de Berlin par M. P. Rosemberg qui s'est ingénié à trouver un moyen qui, dans la plus large part, diminuât les dangers de la chloroformisation.

A l'aide d'intéressantes expériences, il s'est tout d'abord convaincu que la paralysie du cœur et celle de la respiration qui surviennent au début d'une séance de chloroformisation, ont leur point de départ dans une excitation de la muqueuse des fosses nasales qui, par voie réflexe, se transmet du trijumeau au nerf vague du cœur et au centre respiratoire intra-bulbaire. C'est l'opinion depuis longtemps émise par A. Guérin qui recommandait, pour parer à cet accident trop souvent observé, de pincer les narines pendant toute la durée de l'anesthésie et de ne faire respirer le chloroforme que par la bouche.

Pour M. Rosemberg, le réflexe naso-bulbaire peut être supprimé, si on a soin d'anesthésier préalablement la muqueuse des fosses nasales avec la cocaïne. Voici du reste la technique que préconise M. Rosemberg pour la conduite de l'anesthésie chirurgicale.

Quelques minutes avant l'administration du chloroforme, on procède à la cocaïnisation de la muqueuse nasale. Au préalable le patient se sera mouché d'une façon énergique, pour débarrasser le plus possible les fosses nasales du mucus qui s'y trouve. Puis, tandis qu'il est assis ou debout (mais jamais dans le décubitus dorsal), on lui fait pénétrer dans chaque fosse nasale, à l'aide d'un pulvérisateur, environ 2 centigrammes d'une solution de cocaïne à 10 pour 100, en dirigeant le premier jet dans la direction de la portion inférieure de la fosse nasale et le second jet obliquement de bas en haut. Naturellement, le tube du pulvérisateur doit être introduit directement dans la fosse nasale et non placé devant l'entrée. De cette façon, on obtient une anesthésie de la fosse nasale, telle qu'il est difficile de l'obtenir plus complète, surtout avec de si minimes quantités de liquide anesthésiant. Au bout de trois minutes, on pulvérise à nouveau 1 centimètre cube de la solution de cocaïne dans chaque fosse nasale, puis on procède aux inhalations de chloroforme. Somme toute, on administre en tout, à un même sujet, 6 milligrammes de cocaïne, dose absolument insuffisante pour entraîner des accidents. Quand la chloroformisation se prolonge au delà d'une certaine durée, il faut répéter les pulvérisations de cocaïne.

Par les expériences qu'il a faites sur sa propre personne M. Rosemberg a pu se convaincre que l'anesthésie de la muqueuse nasale est complète déjà au bout de une et demie à deux minutes, et qu'elle persiste largement pendant trente minutes. Elle ne supprime pas la fonction olfactive; les impressions développées par les substances irritantes sont simplement amoindries.

A la fin de chaque séance de chloroformisation, si courte soit-elle, M. Rosemberg fait encore une pulvérisation de cocaïne (même dose que ci-dessus) dans chaque fosse nasale, à seule fin de hâter le réveil, et de prévenir les nausées et les malaises.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethreux, 1, rue Cassette.

PARALYSIES RADICULAIRES

DU PLEXUS BRACHIAL[1]

Par M. le Professeur RAYMOND

Je vous ai montré, Messieurs, dans ma précédente leçon[2], un exemple remarquable de monoplégie brachiale. Vous vous rappelez, sans doute, que l'anamnèse et l'analyse méthodique des symptômes nous avaient conduit à admettre, comme cause de cette monoplégie, une compression du plexus brachial, dans sa portion rétro-claviculaire, par un foyer hémorrhagique. Je désire aujourd'hui revenir sur ce cas et, à ce propos, aborder l'histoire générale des paralysies du plexus brachial. Je vous l'esquisserai à grands traits, en vous soumettant tout d'abord une question de classification, qui ne me semble pas exposée, dans les ouvrages classiques, avec toute la netteté désirable.

* * *

Le membre supérieur, comme vous le savez, est innervé par les branches collatérales et terminales du plexus brachial. Or, ces diverses branches peuvent être paralysées isolément. En pareille circonstance, la cause nocive agit sur le nerf paralysé, en aval du point où ce nerf se détache du plexus. J'ai déjà eu l'occasion de vous présenter un malade, atteint de *paralysie isolée* d'une branche terminale du plexus brachial, je veux dire du nerf circonflexe. Les exemples de *paralysies simples*, limitées à telle ou telle branche, ne sont, du reste, pas rares dans la littérature. Il serait hors de propos d'insister sur ce point.

Je n'insisterai pas davantage sur la coexistence, chez un même malade, de deux ou plusieurs paralysies simples, chacune de celles-ci étant la conséquence d'une lésion qui atteint le tronc nerveux correspondant, en aval du plexus brachial, et en supprime plus ou moins complètement les fonctions. Vous rencontrerez, par exemple, des sujets qui offrent une paralysie du médian associée à une paralysie du cubital, du radial ou de tout autre nerf du membre supérieur. Il vous sera généralement facile de reconnaître la cause de cette association ; vous trouverez, je suppose, une compression des nerfs en question, ici par un cal vicieux, là par une tumeur, ailleurs par la constriction d'un lien trop serré, etc., etc.

Voilà donc une *première variété* de *paralysies complexes du membre supérieur*, constituée par la paralysie simultanée ou associée de plusieurs nerfs de ce membre.

Une *deuxième variété* comprend les cas où la cause nocive agit, non plus sur plusieurs branches du plexus, mais bien sur le plexus brachial lui-même, c'est-à-dire sur cette région anatomique que vous connaissez bien et qui correspond à l'entrelacement des cinquième, sixième, septième, huitième paires cervicales et de la première dorsale.

Enfin, en remontant toujours de la périphérie vers les centres, une *troisième variété* comprend les cas où la cause nocive frappe les racines mêmes du plexus brachial, où le siège originel de la paralysie se trouve par conséquent situé en amont du plexus proprement dit. On a donné à cette dernière variété la qualification de *radiculaire*. Je vous rappelle, en passant, qu'on peut en distinguer trois types principaux : *a*) la *paralysie radiculaire totale*, qui intéresse toutes les racines du plexus brachial ; *b*) la *paralysie radiculaire supérieure*, qui touche surtout les racines des cinquième et sixième paires cervicales ; *c*) la *paralysie radiculaire inférieure*, qui, dans sa forme pure, est déterminée par la lésion exclusive des racines de la première paire dorsale. J'ajoute que ces deux derniers types peuvent se combiner de manières très diverses.

Il y a lieu, en résumé, de distinguer *trois variétés* de *paralysies complexes du plexus brachial*, suivant le siège de la lésion causale :

1° Le siège se trouve situé au delà, c'est-à-dire *en aval* du plexus brachial. Il s'agit alors de plusieurs *paralysies simples associées*.

2° La lésion occupe *le niveau même* du plexus. Elle détermine les *paralysies proprement dites du plexus brachial*.

3° Le siège se trouve en deçà, c'est-à-dire *en amont* du plexus, sur ses racines constituantes. Il s'agit, dans ces cas, de *paralysies radiculaires*.

Je me bornerai à l'étude de ces deux dernières variétés. Vous n'ignorez pas qu'elles peuvent être *totales* ou *partielles*. Or, il n'y a pas de différences essentielles, quant à la symptomatologie, entre la *paralysie totale* du plexus brachial proprement dit et la *paralysie radiculaire totale*. Mais, il n'en est plus de même, lorsque ces deux variétés se présentent sous la forme *partielle*. Il y a, dans ce cas, grand intérêt clinique à les distinguer.

* * *

Les *paralysies radiculaires partielles* se montrent ordinairement sous deux types cliniques très tranchés, à savoir :

1° Un *type supérieur*, de beaucoup le plus fréquent, connu également sous le nom de *type Duchenne-Erb*. Les muscles qui, dans ce cas, participent à la paralysie sont : le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur. Tantôt ces muscles sont seuls paralysés, et on se trouve alors en présence de la *forme typique* de la paralysie Erb ; tantôt à leur paralysie s'associe celle des muscles sus et sous-épineux, du faisceau claviculaire du grand pectoral, du court supinateur, et on a alors affaire à la *forme obstétricale* de Duchenne[1].

2° Un *type inférieur*, relativement rare, désigné encore sous le nom de *type Klumpke*. Ici les muscles paralysés sont ceux qu'innervent le cubital et le médian.

Quelle est la raison de ces deux types, si nettement tranchés, de paralysie radiculaire? L'anatomie et l'expérimentation vont nous donner la clef du problème. Mais il est indispensable, Messieurs, que j'entre, à cet égard, dans quelques détails.

Les recherches de Féré[2], les expériences de Ferrier et Yeo[3] qui ont pratiqué l'arrachement des racines spinales à leur sortie des trous de conjugaison, celles de Forgues[4] qui a excité électriquement ces mêmes racines, enfin la section chirurgicale des cinquième et sixième paires cervicales, faite par Rose, nous ont fourni une série de données intéressantes, relativement aux rapports des diverses racines constituantes du plexus brachial avec les nerfs destinés aux différents groupes musculaires du membre supérieur. Je les ai réunies, pour vous épargner une énumération longue et fastidieuse, dans deux tableaux que vous trouverez ci-contre.

Comme vous le voyez, Messieurs, conformément aux conclusions de MM. Forgues et Lannegrâce, les racines antérieures des paires nerveuses, qui forment le plexus brachial, n'ont pas une véritable individualité fonctionnelle. « Chaque racine, disent avec raison ces auteurs, commande à une région donnée ; elle s'y distribue dans des territoires topographiquement constants, mais fonctionnellement indéterminés : elle est la racine d'un département musculaire donné ; elle n'est pas la racine d'une fonction. » En d'autres termes, il n'existe pas de racines qui soient préposées les unes à la flexion, les autres à l'extension de tel ou tel segment du membre supérieur, comme le font les nerfs qui se détachent du plexus brachial. Une même racine, après s'être enfoncée dans l'enchevêtrement des filets constituants de ce plexus, va, à sa sortie, en aval, éparpiller ses fibres dans des nerfs de fonction différente.

Or, les données de la clinique sont en parfaite harmonie avec ces résultats de l'anatomie et de l'expérimentation. La clinique, en effet, nous montre des cas de paralysie limitée à un groupe de muscles innervés par des nerfs différents, preuve indirecte que ces muscles reçoivent, en réalité, leurs filets nerveux d'une même ou de plusieurs mêmes racines. Elle nous montre, par exemple, des cas du type Duchenne-Erb, dans lesquels la paralysie est circonscrite aux muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur, soit exclusivement, soit à ces mêmes muscles et en même temps au sus et sous-épineux, au faisceau claviculaire du grand pectoral et au court supinateur.

Jetez, je vous prie, un coup d'œil sur le tableau qui représente les zones de distribution des racines formatrices du plexus brachial, en regard de la distribution de la paralysie motrice, dans ces deux types de paralysie radiculaire, vous vous convaincrez aisément que : *dans le premier cas* (paralysie exclusivement localisée au deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur) la lésion causale doit intéresser les racines motrices des cinquième et sixième paires cervicales, mais une partie seulement de ces fibres, à savoir celles qui sont destinées à ces quatre muscles ; *dans le second cas* (paralysie des muscles précédents, associée à celle des muscles sus et sous-épineux, faisceau claviculaire du grand pectoral et court supinateur) la lésion doit toucher un très grand nombre, la presque totalité des fibres de ces mêmes racines ; l'observation de Rose[1] est particulièrement probante à cet égard.

D'autre part, la clinique nous montre encore des cas de paralysie radiculaire inférieure, type Klumpke. Ici, sont seuls atteints par la paralysie les muscles innervés par les nerfs cubital et médian. Avec cette paralysie coexistent des phénomènes oculo-pupillaires, sur lesquels j'aurai tout à l'heure à revenir. Un regard, jeté sur le schéma, vous montre que la lésion doit se cantonner à la première paire dorsale. C'est précisément ce qui a lieu.

Je viens de vous rappeler que le mode de groupement des fibres nerveuses motrices est très différent en amont et en aval du plexus brachial. Il faut entendre par là que des faisceaux de fibres nerveuses, contigus ou très voisins dans les racines antérieures, divergent à leur sortie du plexus et ne se terminent point dans un seul et même nerf. Autrement dit, tel nerf du membre supérieur, qui innerve des groupes musculaires voisins ou des muscles

1. Leçon recueillie par A. Souques, chef de clinique.

2. Raymond. — « Monoplégie brachiale », *Presse médicale*, 16 février 1895.

1. Observée chez l'adulte, à la suite des travaux de Erb, par Martin, Giraudeau, Bouchard, Nonne, etc.

2. Féré. — « Étude anatomique et critique sur les plexus des nerfs spinaux. » *Archiv. de neurol.*, 1885.

3. Ferrier et Yeo. — « The fonctionnel relation of the motor root of the brachial plexus. » *Proced. of the royal Society*, 1883.

4. Forgues. — *Thèse*, Montpellier, 1883.

1. Rose. — « Ein Neuron der Erb'schen Plexus Wurzeln. » *Deut. Archiv für Chirurg.* T. XXIV, 1886.

Il s'agit d'un malade affecté d'un névrome dont l'extirpation nécessita la résection des racines des cinquième et sixième paires cervicales, sur une étendue de plusieurs centimètres. Les conséquences de cette résection furent une paralysie des muscles scalène antérieur, sous-épineux, sus-scapulaire, petit rond, grand rond, deltoïde, biceps, coraco-brachial, brachial antérieur et long supinateur.

synergiques, tire ses fibres nerveuses de racines distantes l'une de l'autre. Voilà pourquoi, si la lésion intéresse le plexus brachial en un point où les branches terminales et collatérales sont déjà formées, la paralysie présentera une disposition différente de celle des paralysies radiculaires. Dans le premier cas, vous vous trouverez en présence, ainsi que je vous l'ai déjà dit, de l'*association d'un certain nombre de paralysies* de nerfs périphériques, la paralysie du radial se trouvant, par exemple, associée à celle du cubital, du médian, du musculo-cutané, etc... Je n'ai pas besoin de vous rappeler que ces associations paralytiques peuvent se combiner de diverses manières.

TABLEAU I (DRESSÉ PAR M. A. JULIEN).

Distribution régionale et anatomique des racines et des branches terminales du plexus brachial. Rapports des racines motrices avec les nerfs périphériques et les muscles.

RÉGIONS ET MUSCLES			RACINES MOTRICES			NERFS PÉRIPHÉRIQUES					
			5e et 6e NERFS CERVICAUX.	7e et 8e NERFS CERVICAUX.	1er NERF DORSAL.	CIRCONFLEXE. (5e et 6e cerv.)	SUS-SCAPULAIRE. (5e et 6e cerv.)	RADIAL. (5e, 6e 7e et 8e cerv.)	MUSCULO-CUTANÉ. (5e, 6e cerv.)	MÉDIAN. (1er dorsal.)	CUBITAL (1er dorsal.
TRONC	*Dos*	Grand dorsal		Grand dorsal.	»	»	»	»	»	»	»
		Rhomboïde	Rhomboïde.	»	»	»	»	»	»	»	»
	Poitrine	Pectoral supérieur	Pectoral supér.	»	»	»	»	»	»	»	»
		Pectoral inférieur		Pectoral inf.	»	»	»	»	»	»	»
		Grand dentelé	Grand dentelé	»	»	»	»	»	»	»	»
ÉPAULE		Deltoïde	Deltoïde			Circonflexe.	»	»	»	»	»
		Sus-épineux	Sus-épineux				Sus-scapulaire.	»	»	»	»
		Sous-épineux	Sous-épineux				Sus-scapulaire.	»	»	»	»
		Sous-scapulaire	Sous-scapulaire	»	»	»	»	»	»	»	»
BRAS		Triceps		Triceps.				Rad.	»	»	»
		Biceps	Biceps						M. cut.	»	»
		Brachial antérieur	Brachial antér.						M. cut.	»	»
AVANT-BRAS	*Région externe*	Long supinateur	Long supinateur.					Rad.	»	»	»
	Région postérieure	Extenseurs		Extenseurs.				Rad.	»	»	»
	Région antérieure	Rond pronateur			Rond pronateur					Méd.	»
		Grand palmaire			Grand palmaire					Méd.	»
		Petit palmaire			Petit palmaire					Méd.	»
		Cubital antérieur			Cubital antérieur						Cub.
		Perforé des doigts			Perforé des doigts					Méd.	»
		Perforant externe			Perforant externe					Méd.	»
		Perforant interne			Perforant interne						Cub.
		Long fl. du pouce			Long fl. du pouce					Méd.	»
		Carré pronateur			Carré pronateur					Méd.	»
MAIN	*Région moyenne*	2 premiers lombricaux			2 premiers lombricaux					Méd.	»
		2 derniers lombricaux			2 derniers lombricaux						Cub.
		7 interosseux			7 interosseux						Cub.
	Thénar	Ct abducteur du pouce			Ct abducteur du pouce					Méd.	»
		Ct fléchisseur du pouce			Ct fl. du pouce					Méd.	»
		Opposant du pouce			Opposant du pouce					Méd.	»
		Adducteur du pouce			Adducteur du pouce						Cub.
	Hypothénar	Palmaire cutané			Palmaire cutané						Cub.
		Abducteur du petit doigt			Abducteur du petit doigt						Cub.
		Fléch. du petit doigt			Fl. du petit doigt						Cub.
		Opposant du petit doigt			Opposant du petit doigt						Cub.

TABLEAU II.

Distribution des racines formatrices du plexus brachial et principales variétés de paralysie radiculaire.

5e et 6e paires cervicales	Deltoïde	Nerf circonflexe.
	Biceps	Nerf musculo-cutané.
	Brachial antérieur	
	Long supinateur	Nerf radial.
	Sus et sous-épineux	Branches collatérales du plexus brachial.
	Rhomboïde	
	Sous-scapulaire	
	Grand pectoral (faisceau claviculaire)	
	Grand dentelé	
7e et 8e paires cervicales	Triceps	Nerf radial.
	Grand pectoral (faisceau sternal)	Branches collatérales.
	Grand dorsal	
	Extenseurs de la main	Nerf radial.
1re dorsale	Muscles innervés par	Nerf médian. Nerf cubital.

Paralysie radiculaire supérieure	Deltoïde, Biceps, Brachial antérieur, Long supinateur	Lésions des racines des 5e et 6e paires cervicales.
	Sans ou avec : Sus et sous-épineux, Faisceau claviculaire du grand pectoral, Court supinateur.	
Paralysie radiculaire inférieure	Muscles innervés par le médian et le cubital	Lésions des racines de la 1re paire dorsale.

Vous voyez, en somme, qu'il importe de distinguer les paralysies radiculaires partielles des paralysies périphériques associées.

* * *

Comment les choses se passent-elles dans les *paralysies totales* du membre supérieur?

La paralysie simultanée de tous les muscles de ce membre peut dépendre indifféremment de trois conditions. Elle dépend tantôt d'une lésion qui frappe toutes les racines constituantes du plexus brachial, tantôt d'une altération qui porte sur le plexus proprement dit, tantôt enfin sur l'ensemble des nerfs qui en émanent. Or, la question est de savoir s'il y a ici encore intérêt à distinguer les *paralysies radiculaires* des *paralysies brachiales* proprement dites. Oui, incontestablement, il y a grand intérêt à le faire, au double point de vue topographique et symptomatique. Je m'explique. Je vous déclarais, en commençant, que la paralysie totale du membre supérieur par lésion radiculaire ne diffère pas essentiellement de celle qui est déterminée par une lésion du plexus lui-même. Il est cependant un ordre de manifestations qui, *a priori*, dans ce dernier cas, doit faire défaut. Je fais allusion aux *troubles oculo-pupillaires* :

myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, rétraction du globe oculaire, etc., qu'on observe dans certains faits de paralysie radiculaire.

Vous n'ignorez pas que la huitième paire cervicale et la première dorsale s'anastomosent l'une et l'autre, par un rameau communiquant, avec le grand sympathique cervical. Les expériences de Claude Bernard, celles plus récentes de Mme Dejerine Klumpke [1] démontrent péremptoirement que ces troubles oculo-pupillaires sont déterminés par une lésion frappant la première paire dorsale, en amont des points d'émergence des rameaux communiquants. Et les faits cliniques confirmatifs ne se comptent plus aujourd'hui. Une observation de Sands et Séguin [2] est particulièrement instructive à ce sujet. Il s'agit d'un cas de paralysie totale du plexus brachial, consécutive à un traumatisme et non compliquée à l'origine de myosis. Pour remédier aux douleurs violentes qu'éprouvait le malade, on fit la section des racines inférieures du plexus. Aussitôt après cette section, on constata l'apparition du myosis. Je vous rappelle que les troubles oculo-pupillaires font complètement défaut chez notre malade. C'est, du reste, un argument que j'ai déjà invoqué pour admettre, chez lui, l'existence d'une paralysie proprement dite du plexus brachial. N'allez pas croire cependant que l'absence de pareils troubles oculaires soit toujours une raison suffisante pour éliminer l'hypothèse d'une lésion des racines inférieures (huitième cervicale et première dorsale). Entre le point où ces racines émettent ou reçoivent, si vous aimez mieux, les rameaux anastomotiques et le point précis où ces mêmes racines se perdent dans le plexus brachial, le trajet est en effet assez étendu pour qu'elles puissent être lésées, en amont de ce plexus, c'est-à-dire sans qu'il en résulte de troubles oculo-pupillaires.

***

Ces notions préliminaires étant posées, laissez-moi vous rappeler, en quelques mots, la *symptomatologie* des *paralysies totales* du membre supérieur, par lésion radiculaire ou par lésion du plexus proprement dit.

Presque toujours, pour ne pas dire toujours, leur début est rapide, sinon brusque. La raison de cette soudaineté est inhérente à la cause provocatrice, qui est habituellement un traumatisme. Dans la majorité des cas, les *douleurs* en sont la première manifestation. Souvent sourdes, ces douleurs s'irradient depuis la région sus-claviculaire, soit jusqu'au moignon de l'épaule seulement, soit plutôt le long du membre jusqu'à l'extrémité des doigts. Parfois ces douleurs affectent une grande violence. Vous vous rappelez que, chez notre malade, elles étaient assez pénibles pour empêcher le sommeil. On peut, du reste, les provoquer ou les exaspérer souvent par la pression des masses musculaires paralysées. Elles sont tantôt tenaces et permanentes, tantôt, au contraire, paroxystiques et fugaces, au point de s'évanouir en quelques jours.

Très souvent, la *paralysie motrice* est contemporaine des douleurs. C'était le cas chez notre homme. La paralysie a affecté d'emblée, chez lui, tous les muscles du membre supérieur. L'inertie fonctionnelle était et est encore telle que ce malade peut tout juste, comme vous avez pu le constater, soulever le moignon de l'épaule, en contractant le faisceau supérieur du trapèze.

Coexistant avec la paralysie motrice, vous constaterez, Messieurs, une *anesthésie* plus ou moins accusée, dont la disposition est très caractéristique. Généralement, cette anesthésie occupe toute la surface du membre supérieur, à l'exception d'une zone triangulaire, située à la face interne du bras. La base de ce triangle répond au creux axillaire, son sommet descend vers le milieu du bras. L'anatomie, vous ai-je dit, nous rend parfaitement compte de l'intégrité de ce territoire cutané. Ce territoire, vous vous le rappelez, est innervé par des filets sensitifs, originaires des deuxième et troisième paires dorsales, qui ne prennent aucune part à la constitution du plexus brachial. Les exceptions à cette règle en sont la confirmation saisissante. Ainsi, dans une observation de Seeligmuller, l'anesthésie occupait la totalité de la face interne du bras. Eh bien, l'autopsie vint révéler, à côté des lésions des racines constituantes du plexus brachial, un arrachement des racines des deuxième et troisième paires dorsales.

Cette anesthésie ne reste pas toujours exclusivement cutanée. Elle est souvent profonde et intéresse le sens musculaire. Je vous ai fait voir qu'il en était ainsi chez notre sujet. Dans ces conditions, les malades n'ont plus conscience de la situation et de la position de leur membre, lorsqu'ils ne le fixent point des yeux. Vous trouverez un bel exemple d'abolition complète du sens musculaire dans une récente observation de Verhoogen [1], ayant trait à une paralysie par lésion des nerfs du plexus brachial.

Je ne m'attarderai pas à l'étude de l'état des réflexes tendineux qui sont tantôt affaiblis, tantôt normaux. Quant à l'examen électrique des nerfs et des muscles paralysés, il vous permettra de constater soit les signes de la réaction de dégénérescence, soit une diminution pouvant aller jusqu'à l'abolition de la contractilité électrique. Vous n'ignorez pas que la réaction de dégénérescence est, dans ce cas, de fâcheux augure; elle précède et annonce, en effet, une atrophie profonde et rebelle des muscles intéressés.

Lorsque l'atrophie musculaire succède — ce qui n'est d'ailleurs pas obligatoire — à la paralysie, elle débute, en général, par les muscles de la ceinture scapulaire, pour gagner plus tard les muscles du bras et de l'avant-bras. Quand elle atteint un certain degré, elle peut entraîner des rétractions tendineuses et des déformations indélébiles. La main, dite en griffe, est certainement la plus fréquente de ces déformations.

Enfin, Messieurs, la triade paralytique, anesthésique et amyotrophique, se complique d'habitude de troubles trophiques cutanés et de troubles vaso-moteurs : œdème, teinte cyanosée de la peau, abaissement de la température locale, etc., sur lesquels je ne puis m'appesantir.

Indépendamment de ces manifestations, vous rencontrerez, dans certains cas, des troubles oculo-pupillaires, sur la signification desquels je n'ai plus besoin de revenir.

J'arrive, maintenant, à l'étude symptomatique des *paralysies partielles* (radiculaires ou proprement dites). Il est incontestable qu'elles peuvent parfois s'établir d'emblée, mais elles ne sont fréquemment que le reliquat d'une paralysie totale antécédente. Il m'est impossible, faute de temps, de vous faire la description, même sous une forme concise, de leurs principales variétés. Je ne pourrais, en un ou deux tableaux, en faire revivre fidèlement les innombrables modalités.

Vous savez que les pathologistes décrivent deux formes de *paralysies radiculaires partielles*. Mais je vous ai déjà dit, et je vous répète, que les éléments de ces deux formes peuvent se mélanger en diverses proportions. Je tiens à ajouter que vous rencontrerez rarement, dans la pratique, des faits réalisant, dans toute sa pureté, le tableau clinique de l'une ou de l'autre de ces deux formes. Il m'est très facile de vous en fournir les preuves.

Dans un cas, publié par mon collègue et ami Straus [1], la paralysie motrice atteignait tout le domaine d'innervation du plexus brachial, à l'exception du territoire du nerf médian. Seeligmuller [2] a signalé un fait analogue.

Un auteur allemand, Erlenmeyer [3], a rapporté un exemple de paralysie intéressant tous les muscles du membre supérieur, sauf les muscles innervés par le cubital. Le trapèze, innervé par l'accessoire du vague, participait même à la paralysie. Or, le nerf cubital reçoit ses fibres surtout de la première paire dorsale qui, ainsi que vous le savez, ne se compose pas exclusivement de filets destinés au cubital. De cette observation je rapprocherai volontiers un fait de Seeligmuller [4] et un cas de Baerwinckel [5] où, au contraire, seuls les muscles innervés par le cubital étaient paralysés. La paralysie s'accompagnait de troubles oculo-pupillaires.

Dubois [6], dans un travail dont je vous reparlerai tout à l'heure, a relaté un cas de paralysie totale du membre supérieur, ayant partiellement respecté les mouvements de flexion du pouce et de l'index. Mme Dejerine-Klumpke [7], a vu, au cours d'une paralysie totale du plexus brachial, la motilité reparaître dans l'angulaire de l'omoplate et dans une partie des filets des sous-scapulaires. De même, dans un cas de Hutchinson [8], le muscle angulaire a seul récupéré son intégrité fonctionnelle. Pareillement, dans l'observation de J. Paget [9], la motilité reparut dans le pectoral et les muscles qui s'insèrent à la face postérieure du scapulum. Dans un autre cas de Seeligmuller [10], c'est le deltoïde et les muscles rotateurs de l'humérus en dedans qui recouvrent leurs fonctions. De son côté, Hutchinson [11] vit, au cours d'une paralysie totale du membre supérieur, datant de dix ans, les mouvements revenir dans les muscles biceps, coraco-brachial, brachial antérieur, deltoïde, grand pectoral, rhomboïde et grand dentelé. Dix-huit jours après le début d'une paralysie totale du membre supérieur, Dubois [12] put constater que la contractilité volontaire se réveillait en partie dans les muscles de l'épaule, dans l'angulaire de l'omoplate, le deltoïde, le grand pectoral, ainsi que dans le biceps, le brachial antérieur et les muscles innervés par le médian. Chez un malade de Duchenne [13], la paralysie avait fini par se cantonner dans le deltoïde et le long supinateur. De même, chez un malade de Remak [14], une lésion diffuse des cinquième et sixième nerfs cervicaux, d'origine traumatique, ne se traduisait plus, cinq mois après l'accident, que par une paralysie du long supinateur.

A ces cas de paralysie du membre supérieur qui, totale d'abord, se limite ensuite à un certain nombre de muscles, on peut opposer ceux où la paralysie, affectant d'emblée la forme partielle, se réduit dans la suite encore davantage. Chez un sujet atteint de paralysie traumatique du plexus brachial [15], les manifestations

1. Mme Dejerine Klumpke. — *Revue de méd.*, 1885.
2. Sands et Séguin. — *Archiv. of scientific and practical medicine*, 1873, n° 1.

1. Verhoogen. — *Jour. de méd., de chir. et de pharm. de Bruxelles*, février 1894.

1. Straus. — *Gazette hebdomad.*, 1880, n° 16.
2. Seeligmuller. — *Berl. klin. Wochens.*, 1894, nos 40 et 41.
3. Erlenmeyer. — *Correspondenzblatt für Schweiz. Aerzte*, 1882, nos 17 et 18.
4. Seeligmuller. — *Berl. klin. Wochen.*, 1872.
5. Baerwinckel. — *Deut. Archiv. für klin. Med.*, 1874, T. XIV, p. 245.
6. Dubois. — *Correspond. für Schweiz. Aerzte*, 1888, n° 14.
7. Dejerine-Klumpke. — *Revue de médecine*, 1885.
8. Hutchinson. — *Illustrat. of clin. Surg.*, Vol. I.
9. J. Paget. — *Medical Times and Gazette*, 1862, p. 331.
10. Seeligmuller. — *Berl. klin. Woch.*, 1890, p. 313.
11. Hutchinson. — *Illustrat. of clin. Surg.*, Vol. I.
12. Dubois. — *Correspond. für Schweizt. Aerzte*, 1888, n° 14.
13. Duchenne. — *Traité de l'Electrisation locale*, 3e édit., p. 323.
14. Remak. — *Centralbl. für Nervenheil.*, 1882, n° 15. Le même auteur a publié, *eod. loco*, 1889, et *Neurolog. Centralbl.*, 1889, p. 214, un cas de paralysie isolée du nerf sus-scapulaire droit. Ce cas a été rattaché par Bernhardt à la paralysie radiculaire supérieure.
15. Bornraeger. — *Deut. med. Woch.*, 1890, n° 38.

pathologiques se réduisaient, peu de temps après l'accident, à une parésie avec légère atrophie des muscles deltoïde, sous-épineux, biceps, brachial antérieur et long supinateur. Pagenstecher[1] a vu une paralysie, consécutive à une névrite spontanée, affecter d'abord le type Erb et se localiser ensuite aux seuls muscles deltoïde, petit rond, grand rond, sus et sous-épineux.

Une autre éventualité, Messieurs, est encore possible. On peut voir la paralysie motrice frapper conjointement des muscles innervés par le plexus brachial et d'autres muscles innervés soit par le plexus cervical, soit par les paires situées au-dessous de la première paire dorsale. Ainsi, Rendu [2] a publié un très intéressant exemple de paralysie radiculaire cervico-brachiale. Participaient à la paralysie les muscles cervicaux profonds et le trapèze, d'une part, et, d'autre part, les muscles deltoïde, petit rond, biceps, sus et sous-épineux, long et court supinateurs. Or, les premiers sont innervés par les troisième et quatrième paires cervicales, tandis que les secondes reçoivent leur innervation du plexus brachial. Vous verrez, dans un cas de Duchenne[3], la paralysie d'une portion du trapèze coïncider également avec la paralysie du deltoïde, du grand pectoral, du biceps et du sous-épineux. Je vous ai signalé plus haut l'observation de Seeligmuller, où l'arrachement des deuxième et troisième paires dorsales, contrôlé par l'autopsie, coexistait avec une paralysie du plexus brachial.

Je pourrais, Messieurs, multiplier ces exemples, mais je pense vous avoir suffisamment convaincus de ce fait : que les paralysies partielles du plexus brachial offrent un nombre indéfini de modalités dans leur expression clinique.

Pour ce qui concerne la distribution de l'anesthésie, il me faut vous montrer que, pour être moins nombreuses, les variétés ne sont pas moins intéressantes. Je vous ai déjà décrit la topographie de l'anesthésie dans les cas de paralysie *totale* du plexus brachial. Je vous ai dit que l'anesthésie, du moins à son début, occupait tout le membre supérieur, sauf un triangle cutané, situé à la face supéro-interne du bras et innervé par l'accessoire du brachial cutané interne. Mais, de même que la paralysie motrice abandonne un certain nombre de muscles primitivement frappés, de même l'anesthésie diminue habituellement d'étendue. D'une manière générale, la sensibilité reparaît dans le bras. Vous verrez, en effet, souvent l'anesthésie ne pas dépasser le coude ou le dépasser à peine, c'est-à-dire se cantonner à la main et à l'avant-bras.

Il peut arriver que, dans une paralysie totale du plexus, des zones, autres que le triangle dont je vous parlais à l'instant, conservent leur sensibilité normale. Ainsi, dans le cas d'Onanoff[4], deux mois après le début de la paralysie, qui était encore totale, l'anesthésie au bras n'occupait que la face antéro-externe. Il n'est d'ailleurs pas rare de voir l'anesthésie respecter, comme chez notre homme, les parties inférieure et moyenne de la face interne du bras. Je vous ai déjà exposé les raisons anatomiques de ce fait. Je vous répète que cette face est innervée par le brachial cutané interne, né de la portion inférieure du plexus brachial. Or, ce nerf s'anastomose, ainsi que vous le savez, avec les rameaux perforants des deuxième et troisième nerfs intercostaux, qui peuvent, dans certains cas, le remplacer. D'autre part, la branche susacromiale du plexus cervical, dont les fibres émanent de la quatrième paire cervicale, fournit assez souvent à cette portion de la face interne du bras. Ce sont là tout autant de raisons qui justifient la conservation de la sensibilité. Ainsi peut s'expliquer l'intégrité de cette zone, dans le cas d'Onanoff, comme dans celui d'Hutchinson, dont je vous parlais plus haut.

Telle est la topographie de l'anesthésie et de ses variations dans la paralysie totale du plexus. Voyons maintenant comment les choses se passent dans les cas de paralysie *partielle*.

Vous lirez, dans les Classiques, que l'anesthésie fait généralement défaut dans les paralysies radiculaires du *type supérieur*. Il serait plus exact, à mon sens, de dire qu'au début l'anesthésie ne fait presque jamais défaut, si on se donne la peine de la chercher, mais que, tôt ou tard, elle diminue d'étendue et disparaît même complètement. C'est là un fait sur lequel mon ami Rendu[1] avait déjà attiré l'attention, il y a quelque dix ans, et sur lequel il est revenu récemment, à propos de ce cas de paralysie radiculaire cervico-brachiale que je vous ai mentionné tout à l'heure. Il a montré que, dans les paralysies périphériques partielles du membre supérieur, il y a une période d'anesthésie, qui correspond à la phase des douleurs névritiques, et que la sensibilité cutanée reparaît généralement très vite, contrairement à ce qui se passe pour le retour des fonctions motrices.

Il doit en être ainsi, ajouterai-je, de l'anesthésie observée dans la paralysie radiculaire du *type supérieur*.

L'anesthésie, dans ce dernier cas, peut occuper trois zones distinctes, à savoir : 1° La zone interne du moignon de l'épaule, innervée par le nerf circonflexe. Je vous en ai montré un exemple significatif dans mon avant-dernière leçon, à propos d'un cas de paralysie isolée du deltoïde. Il en était ainsi chez un malade de Rendu[2], dans deux cas de Pagenstecher[3], ainsi que dans une observation de Bernhardt[4]. 2° La zone externe de l'avant-bras, innervée par le musculo-cutané. 3° Le pouce et l'index, qui sont innervés par le médian. Je me borne à vous renvoyer, sur ce chapitre, à l'observation de Erb[5].

Par contre, dans les paralysies radiculaires du *type inférieur*, l'anesthésie est de règle. Elle occupe alors une étendue plus ou moins grande du territoire d'innervation sensitive du cubital, du brachial cutané interne et du médian. Ainsi, dans une première observation de Pfeiffer, l'anesthésie occupait l'ensemble des zones de distribution de ces trois nerfs. Dans ce cas, les piqûres un peu fortes réveillaient des phénomènes d'hyperesthésie. Dans un second cas du même auteur, l'anesthésie n'occupait que le bord interne de la main, la face interne de l'avant-bras et du bras, c'est-à-dire les territoires du brachial cutané interne et du cubital. Enfin, dans le fait de Charcot[6], concernant une paralysie radiculaire de la première paire dorsale, l'anesthésie présentait la dissociation dite syringomyélique.

Laissez-moi maintenant vous montrer, en quelques mots, que la physiologie expérimentale peut nous donner l'explication de cette fugacité relative et de cette distribution variable de l'anesthésie. Ce sont là des données qui ont été mises en lumière, il y a une dizaine d'années, par le Dr Ross[7]. Les observations, faites à la suite d'une section de nerf, démontrent que l'anesthésie, consécutive à la section complète d'un tronc nerveux émané du plexus brachial, n'occupe pas tout le domaine d'innervation de ce nerf. Sans parler des faits anciens de Letiévant, les expériences d'Arloing et Tripier, de Laborde, ont parfaitement mis le fait en évidence. D'autre part, cette anesthésie tend à diminuer de superficie, grâce à la suppléance des nerfs de voisinage, dont les filets terminaux s'anastomosent fréquemment avec ceux du nerf divisé. Finalement, on sait que l'anesthésie, consécutive à la section d'un nerf, varie beaucoup d'un cas à l'autre, comme topographie et comme intensité, sans qu'on soit en mesure de donner une interprétation plausible de ces variations. Ces données n'en sont pas moins suffisantes pour expliquer la fugacité, la tendance à la rétrocession et les variations topographiques de l'anesthésie dans les paralysies partielles du plexus brachial.

*
* *

J'ai hâte, Messieurs, d'aborder l'étude étiologique des paralysies du plexus brachial. On a quelquefois incriminé, soit le froid, soit l'intoxication saturnine. Mais les faits de ce genre sont relativement rares. Plus souvent, la paralysie relève d'une compression exercée sur le plexus lui-même, sur ses origines ou sur ses branches, par un cal vicieux, une carie vertébrale, etc. Dans la grande majorité des cas, elle reconnaît une cause traumatique. Je vous demande la permission d'entrer, à cet égard, dans quelques développements. Toutes les violences extérieures peuvent assurément atteindre le plexus. Vous concevez sans peine que la fracture de la clavicule, en raison des rapports anatomiques de cet os avec ce plexus, puisse déterminer ce genre de paralysie. Mais il est, dans cet ordre de conditions traumatiques, une cause particulière que je tiens expressément à souligner; je veux parler des interventions chirurgicales et obstétricales dans les cas de fractures, de luxations, de forceps, de versions par manœuvres internes, etc.

Voici un enfant de deux mois chez lequel la mère a remarqué, il y a quelques semaines, une inertie du bras gauche. L'accouchement a été laborieux; une version a été nécessaire. Il s'agit ici, à n'en pas douter, de paralysie obstétricale. Les faits de ce genre sont extrêmement rares. Sur 6.600 accouchements (service de Tarnier) on n'en a relevé que 3 exemples[1]. L'examen électrique nous a montré une réaction de dégénérescence partielle dans le biceps et le deltoïde, avec conservation de la contractilité faradique, ce qui, dans l'espèce, nous permet de porter un pronostic assez favorable.

Je vous ai déjà mentionné l'extirpation par Rose d'un névrome et la paralysie radiculaire qui en fut la conséquence. Un chirurgien français du commencement du siècle, Foubert, cherchant à réduire une luxation de l'épaule, ne réussit qu'à arracher les quatre racines inférieures du plexus brachial. Il est, je crois, possible d'éviter pareille mésaventure. Je pourrais en dire autant des paralysies survenues pendant une séance de chloroformisation et déterminées par l'attitude anormale et forcée des membres supérieurs. Une série d'exemples de ce genre ont été récemment rapportés en Allemagne, par Mayer[2], Braun[3], Kron[4] et Budinger[5]. Et, détail remarquable, dans tous ces faits la paralysie se présentait sous le type Erb[6].

1. Pagenstecher. — *Archiv. für Psychiat.*, 1892, T. XXII, H. 3.
2. Rendu. — *Leçons cliniques*, Paris, 1890.
3. Duchenne. — *Traité de l'Electrisation locale*, observat. XXII.
4. Onanoff. — *Archiv. de Neurol.*, 1891, Vol. XXI, n° 66.

1. Rendu. — *Revue de méd.*, 1886.
2. Rendu. — *Leçons cliniques*, Paris, 1890.
3. Pagenstecher. — *Archiv. für Psychiat*, 1892, T. XXII, p. 850.
4. Bernhardt. — *Neurolog. Centralbl.*, 1892, p. 258.
5. Erb. *Verhandl. des Heidelb. natur.*, 1875.
6. Charcot. — *Archiv. de Neur.*, 1891.
7. Ross. — *Brain*, avril, 1884.

1. Joly. — *Thèse*, Paris, 1894.
2. Mayer. — *Deut. med. Woch.*, 1893, n° 34.
3. Braun. — *Deut. med. Woch.*, 1894, n° 3.
4. Kron. — *Deut. med. Zeit.*, 1894, n° 44, p. 503.
5. Budinger. — *Archiv. für klin. Chirur.*, 1894, T. XLVII, fasc. 1.
6. Voir dans la *Revue internat. de thérapeutique*, 1894, p. 218, les détails relatifs au mécanisme et à la prophylaxie de ces accidents.

Enfin, et c'est sur ce point que j'attire votre attention, la paralysie du plexus brachial reconnaît, dans des cas exceptionnels, un mécanisme fort singulier. Une rupture vasculaire se produit dans les vaisseaux de la région et une collection sanguine se forme qui vient brusquement comprimer le plexus. Il s'agit, dans ces conditions, de cette variété de paralysie qu'on a qualifiée d'*apoplectiforme* ou d'apoplectique. Le premier de ces qualificatifs a été employé tout d'abord par Dubois (de Berne), plutôt pour indiquer la rapidité du début que pour incriminer une hémorrhagie vasculaire. « Le mot *apoplectiforme*, dit en effet l'auteur, peut parfaitement cadrer avec l'idée de névrites aiguës, inflammatoires, qui peuvent avoir un début rapide et s'aggraver rapidement. » Et, plus loin, Dubois ajoute textuellement : « On peut toujours se figurer qu'une inflammation subaiguë des nerfs (peut-être une névrite hémorrhagique?) occasionne une paralysie subite. » Dans une communication postérieure[1], Dubois cite un nouveau cas d'apoplexie périphérique, de névrite apoplectique, pour me servir de ses propres expressions. Il s'agit d'un homme de soixante et un ans, ancien rhumatisant, qui, un soir, vit tout à coup son bras droit tomber inerte le long du corps. Il ne tarda pas à éprouver de violentes douleurs dans l'épaule et le bras. La main enfla rapidement et l'œdème gagna tout le membre supérieur, de telle sorte qu'on crut tout d'abord à un phlegmon occasionné par une piqûre de mouche venimeuse. Trois semaines après, les douleurs avaient disparu, mais la paralysie subsistait et intéressait tous les muscles innervés par le cubital, le médian, le radial et le musculo-cutané. Le circonflexe était seulement parésié. L'anesthésie occupait le territoire des quatre nerfs précédents et les muscles, considérablement atrophiés, offraient la réaction de dégénérescence. A ce propos, l'auteur fait ressortir le caractère névritique des douleurs et le mode de début apoplectiforme. Mais il ne se prononce nullement sur la cause de cette paralysie : « Dans les cas observés, répond-il à M. Dumont, il n'y avait aucune cause appréciable. Dans un fait d'Eichhorst on a noté l'alcoolisme, et la tuberculose dans un autre. »

H. Eichhorst[2], en effet, a rapporté un cas de *paralysie alcoolique apoplectique* des extenseurs de l'avant-bras. L'autopsie n'ayant pas permis de découvrir de lésions susceptibles d'en rendre compte, cet auteur admet l'existence d'une paralysie fonctionnelle, *sine materia*.

On a donc eu tort, Messieurs, d'attribuer à Dubois une opinion qu'il n'a pas émise. Jamais il n'a parlé de compression du plexus brachial par un épanchement hémorrhagique.

Le premier qui, à ma connaissance, ait dit paralysie apoplectique pour dire hémorrhagique, est Remak. Cet auteur a publié l'histoire d'un malade[3] qui, à la suite d'une chute sur l'épaule gauche, fut aussitôt paralysé du membre supérieur correspondant. Je passe sur les détails cliniques du cas; j'en extrais simplement cette réflexion de Remak : « Je présume que, dans ce cas de paralysie développée subitement à la suite d'une chute, il s'est agi d'un épanchement sanguin autour du plexus brachial ou dans ce plexus. » Plus récemment, M. Dejerine[4] a communiqué un fait de *névrite apoplectiforme* du plexus brachial, suivi d'autopsie. C'est le seul exemple authentique, connu jusqu'ici, d'hémorrhagie de ce plexus. En effet, à l'autopsie de son malade, M. Dejerine trouva une poche fibreuse remplie d'hématoïdine et le tissu cellulaire avoisinant infiltré par la même substance. Il y avait, en outre, dans l'aisselle, une gaine ostéo-fibreuse, comparable à une masse de cire coulée autour du paquet vasculo-nerveux et passant dans tous les interstices. Cette gaine n'était, selon toutes probabilités, que l'aboutissant du processus d'inflammation interstitielle, déterminé par l'hémorrhagie du début.

Je vous ai suffisamment montré que, chez le malade qui a fait l'objet de la précédente leçon[1], toutes les vraisemblances étaient pour l'existence d'un foyer hémorrhagique, causé sans doute par la rupture d'une artère sous-scapulaire; je crois donc inutile de revenir aujourd'hui sur ce point

***

Je ne puis, Messieurs, terminer cette étude générale sans vous entretenir un instant de la thérapeutique qu'il convient d'instituer. En pareille circonstance, vous devrez viser à la fois la cause et le symptôme.

Dans les cas de fracture, de luxation, de cal vicieux, comprimant ou sectionnant le plexus brachial, ses racines ou ses branches, il est clair qu'une opération reste seule rationnelle. Mais il n'est pas toujours facile d'intervenir efficacement. Je sais bien qu'on a plusieurs fois suturé, avec succès, un nerf divisé, mais on n'a pas encore fait, que je sache, la suture des filets radiculaires. Par contre, s'il s'agissait de compression par un foyer hémorrhagique, je pense qu'une intervention *précoce* pourrait amener des résultats favorables. Dans tous les cas, la chose mériterait d'être tentée.

Dans les cas de névrite simple, nos moyens d'action sont tout à fait incertains. On a vanté les diaphorétiques, les dérivatifs et les révulsifs. Mais leurs effets curatifs ne me semblent pas suffisamment démontrés. Si, par hasard, votre malade était syphilitique, vous devriez instituer sans retard un traitement spécifique. Duchenne[2] a signalé un cas de paralysie radiculaire qu'on soupçonnait due à un exostose syphilitique. Le cas fut traité par l'iodure de potassium et guérit rapidement.

Il est, en outre, des mesures prophylactiques qu'il importe de connaître afin de prévenir le développement d'une paralysie. Je vous ai déjà cité plusieurs exemples de paralysie radiculaire, survenue au cours d'une chloroformisation, en conséquence d'une attitude forcée donnée aux membres inférieurs. Vous éviterez de porter en haut et en arrière les bras de l'opéré et surtout de les maintenir dans cette position forcée. Kron, qui a fait une série de recherches sur le cadavre, recommande, pour parer à ces accidents, de faire reposer les mains de la personne chloroformisée sur son front ou sur son visage. Il va sans dire que, dans les cas de paralysie toxique, il est indispensable de soustraire le sujet à l'action nocive du poison.

Je ne puis entrer, Messieurs, dans le détail des diverses indications symptomatiques. Aux douleurs, à l'insomnie, etc., vous opposerez une médication appropriée. Mais c'est surtout contre l'inactivité fonctionnelle des nerfs et des muscles que vous devrez diriger tous vos efforts, en recourant à l'électrisation. En électrisant un nerf, on augmente son excitabilité, du moins à l'état normal. Il est assez naturel de supposer qu'à l'état pathologique, lorsqu'il n'y a pas interruption complète du nerf sur une certaine longueur de son trajet, on peut obtenir les mêmes résultats : réveiller l'excitabilité électrique du nerf lorsqu'elle est éteinte, et l'augmenter lorsqu'elle n'est pas entièrement abolie. En lui rendant ainsi son aptitude à transmettre les excitations électriques, peut-être accroît-on son aptitude à transmettre les incitations de la volonté.

Certains électrothérapeutes attribuent à l'électrisation des nerfs paralysés un effet plus direct. Pour eux, l'agent électrique serait capable de lever l'obstacle au passage des incitations volontaires, lorsque toutefois cet obstacle n'est pas insurmontable, je veux dire lorsqu'il n'y a pas section complète du nerf, lorsqu'il n'y a que des lésions de névrite récente. Je ne saurais me porter garant de cette assertion. Je me permettrai simplement de faire observer qu'en mettant de trop brillants résultats à l'actif de l'électrothérapie, on a éveillé les méfiances des cliniciens, provoqué leurs protestations, leur scepticisme, et finalement jeté un certain discrédit sur l'électrothérapie.

Ce n'est pas seulement sur le nerf, c'est encore et avant tout sur le muscle que vous devrez agir électriquement. Vous réveillerez ainsi sa contractilité électrique et le soustrairez du même coup aux conséquences fâcheuses d'une inactivité fonctionnelle. Vous favoriserez en même temps sa nutrition et retarderez ou empêcherez la réaction de dégénérescence. Lorsque le muscle, en effet, est irrémédiablement soustrait à l'influence de ses centres trophiques, il subit de graves altérations dystrophiques qui défient toutes les ressources de l'électrothérapie.

Le traitement électrique des paralysies du plexus brachial exige souvent, Messieurs, une grande persévérance. Il vous arrivera d'électriser un malade, pendant des mois, avant de constater un retour manifeste de la contractilité volontaire. Mais, ne cédez pas au découragement; ici, comme en toutes choses, la persévérance est la condition *sine qua non* du succès.

1. Dubois. — *Correspond. für Schweiz. Aerzte*, 1890, n° 1, p. 9.
2. Eichhorst. — *Virchow's. Archiv.*, T. CIX, fasc. 1.
3. Remak. — *Berl. klin. Wochen.*, 1877, n° 9, p. 117. Le malade en question ne s'appelait pas Schede, comme le dit Secrétan. Schede était le nom du chef de service.
4. Dejerine. — *Société de biologie*, 1890.

1. Raymond. — « Monoplégie brachiale », *Presse médicale*, 16 février 1895.
2. Duchenne. — *Traité de l'Électrisation locale*, 3e édit., p. 325.

TRAITEMENT DES ABCÈS DE L'ANUS

Par le Dr **Henri HARTMANN**
Chirurgien des Hôpitaux.

Un point est depuis l'antiquité bien établi dans le traitement des phlegmons et abcès de la région ano-rectale, c'est qu'il ne faut guère en espérer la résolution, qu'il ne faut pas s'attarder à l'emploi des émollients et des antiphlogistiques, qu'il faut de bonne heure recourir au bistouri qui est le vrai résolutif. On ne doit pas, pour agir, attendre la « parfaite suppuration », mais « venir à l'ouverture, la tumeur étant encore verdelette », disait A. Paré. Le précepte n'a pas varié : aujourd'hui, comme aux temps d'Hippocrate et d'A. Paré, tout le monde s'accorde pour *préconiser l'ouverture précoce* des abcès de la région ano-rectale. La discussion porte uniquement sur la manière d'ouvrir ces abcès, de façon à éviter, dans la mesure du possible, la formation secondaire d'une fistule.

Les Mémoires contradictoires de l'Académie de chirurgie n'ont pas élucidé la question, qui, aujourd'hui encore, n'est pas définitivement tranchée pour tout le monde, comme le montre la dernière discussion de la Société de chirurgie[1]. Alors que Faget nous dit : « il ne suffit pas toujours d'ouvrir les abcès du fondement où le rectum est découvert, il faut inciser ou fendre cet intestin pour procurer sa réunion avec les parties voisines[2] », ce qu'avait déjà dit Saviard en 1695, ce qu'accepte J.-L. Petit, Foubert affirme qu'on peut guérir les abcès de la région ano-rectale par l'incision cutanée seule[3].

Dans ces dernières années, M. Reclus, qui a inspiré plusieurs thèses sur cette question, en particulier la thèse d'Emile de Barrau de Muratel, et qui a lui-même écrit plusieurs articles à ce sujet, conclut de la

1. *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*, Paris, 1887.
2. Faget l'aîné.—« Remarques sur les abcès qui arrivent au fondement ». *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, Paris, 1743, T. I, p. 389.
3. Foubert. — « Sur les grands abcès du fondement ». *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, Paris, 1757, T. III, p. 473.

manière suivante : « La méthode de Faget demeure pour nous la méthode de choix, elle seule évitera l'apparition d'une fistule dans les abcès de la fosse ischio-rectale ou extra-sphinctériens, que les abcès soient inflammatoires ou qu'ils soient tuberculeux; il en sera de même dans la variété tuberculeuse des abcès intra-sphinctériens; dans la variété inflammatoire, le procédé de Foubert peut être suivi de succès, mais nous croyons plus sûr, même alors, d'inciser la collection et de fendre le décollement[1] ».

Nous ne nions pas qu'une toute petite incision, faite comme le recommandait Foubert, puisse quelquefois amener la guérison; des observations publiées le prouvent; mais, nous pensons que, dans aucun cas, il ne faut y compter, que par conséquent c'est une pratique à abandonner. En résulte-t-il que, dans tous les cas, on doive, comme cela est dit et écrit de divers côtés, fendre la paroi de l'intestin dans toute la hauteur correspondant à la cavité de l'abcès? Nous ne le croyons pas.

Pour prévenir la fistule, *l'incision doit être large et mettre à découvert toute l'étendue de l'abcès*, de manière à assurer l'évacuation complète et facile du pus sécrété dans ses divers décollements. Inutile pour cela d'inciser toujours et dans toute la hauteur correspondant à la cavité de l'abcès les tuniques rectales. Nous le conseillons lorsque la collection est purement sous-tégumentaire, sous-cutanée ou sous-muqueuse, l'incision d'une grande étendue de peau ou de muqueuse n'ayant aucune importance ni au point de vue de la gravité opératoire, ni au point de vue fonctionnel ultérieur; mais, nous estimons qu'il faut être aussi sobre que possible d'incision comprenant toute l'épaisseur des tuniques rectales et du releveur qui les double. C'est dire que nous rejetons d'une manière absolue la pratique qui veut que, dans les abcès de la fosse ischio-rectale, on fende, après ouverture de la collection ischio-rectale, le rectum dans toute la hauteur du décollement. Ces principes généraux posés, voyons comment on peut les appliquer aux divers types de suppurations péri-ano-rectales.

∴

Les *abcès tubéreux*, les *abcès phlébitiques circonscrits* où la cavité suppurante est petite, sans diverticules, seront simplement ouverts par une petite incision, comme les abcès de toute autre région.

Dans le cas d'*abcès sous-cutanéo-muqueux*, après anesthésie par le bromure d'éthyle seul, nous faisons, après dilatation de l'anus, la section de toute la hauteur du revêtement cutané ou muqueux correspondant à l'abcès.

Dans les *abcès de la fosse ischio-rectale* non ouverts dans le rectum, nous évitons, au contraire, de fendre les tuniques rectales dans toute la hauteur de l'abcès, de manière à ménager autant que possible l'appareil musculaire de la région.

S'il s'agit d'un abcès de la variété superficielle, abcès par propagation d'une collection primitivement sous-cutanéo-muqueuse, qui a contourné le sphincter pour envahir la fosse ischio-rectale, nous commençons par le traitement indiqué de la portion sous-cutanéo-muqueuse de l'abcès; puis, continuant l'incision parallèlement aux plis rayonnés, nous fendons la peau et les parties molles qui recouvrent la cavité suppurante jusqu'à la limite externe de celle-ci, complétant au besoin notre intervention par la mise à découvert de tous les diverticules secondaires, fessier et périnéal, qui peuvent exister. Tous les recoins de l'abcès sont ainsi mis à nu, sans que l'appareil musculaire ano-rectal ait été en quoi que ce soit intéressé. La cavité est tamponnée à la gaze iodoformée et un drain placé dans le rectum pour faciliter l'émission des gaz. A partir de ce moment, la température tombe à la normale, et l'on est frappé de la rapidité avec laquelle se comblent les cavités et se cicatrisent les incisions.

En cas d'abcès tuberculeux, nous curettons avec soin les fongosités, faisant suivre le curettage de cautérisations avec le thermo-cautère.

Notre conduite est un peu différente dans les abcès profonds de la fosse ischio-rectale. Avec le professeur Terrier, avec Allingham, A. Clark, Wharton[2], etc., nous conseillons de faire, en dehors et parallèlement aux fibres du sphincter externe, une longue incision antéro-postérieure, tamponnant ensuite la cavité de l'abcès.

Cette conduite, excellente pour les abcès unilatéraux, est insuffisante lorsque l'abcès a passé d'une fosse ischio-rectale à l'autre au-dessus du sphincter externe. Dans ce cas, nous n'hésitons pas à faire en arrière, sur la ligne médiane, une incision qui comprend la partie la plus postérieure du sphincter externe, celle qui correspond à sa portion cutanée, à mettre ainsi à découvert la partie moyenne de l'abcès, et à assurer, avec de gros drains s'écartant en V vers chacune des fosses ischio-rectales, l'écoulement du liquide fourni par les cavités suppurantes. Pour éviter le déplacement de ces drains, nous les fixons aux lèvres de la plaie avec un gros crin.

Quant aux *abcès de l'espace pelvi-rectal supérieur*, le traitement diffère suivant leur siège.

Dans le cas de périprostatite suppurée, nous pensons que, même si la collection semble sur le point de s'ouvrir dans le rectum, il est sage de ne pas l'ouvrir par cette voie, quelque tentante que celle-ci semble au premier abord; il faut, croyons-nous, aller franchement par le périnée à la recherche de l'abcès, en pratiquant l'incision de la taille prérectale. C'est le seul moyen sûr d'assurer l'évacuation complète du foyer et, par là, d'arrêter la marche de l'abcès.

C'est, malgré les apparences, la conduite la plus prudente à notre avis. Cette opinion, que nous avons soutenue dès 1885[1] et qu'a défendue M. Segond[2] qui l'avait mise en pratique avant nous, a, depuis lors, conquis des adeptes. J. L. Reverdin[3] l'a acceptée, et nous voyons que, dans ces dernières années, elle a pénétré en Allemagne[4].

Lorsque l'abcès a un point de départ rectal, l'incision doit être en rapport avec le siège de la collection, sans que, pour cela, il soit le moins du monde nécessaire d'inciser les parois rectales. Certains abcès, occupant l'étage supérieur du périnée, peuvent être ouverts par une incision curviligne encadrant un des segments antérieurs de l'anus; des faits de la pratique de notre maître et ami M. Quénu le prouvent d'une manière péremptoire. Le plus souvent, c'est à l'incision médiane postérieure que nous avons eu recours. Fendant le sphincter externe sur la ligne ano-coccygienne, on arrive entre le releveur et le rectum, pouvant s'engager aussi bien d'un côté que de l'autre et établir ainsi un drainage déclive des collections développées dans l'espace pelvi-rectal.

L'incision de toutes les tuniques intestinales ne nous semble utile qu'autant qu'il existe déjà une perforation de l'intestin et doit, dans ce dernier cas, remonter jusqu'à la perforation.

Une incision médiane postérieure permet également d'ouvrir, sans intéresser les tuniques rectales, les collections développées dans l'espace uréthro-rectal, au niveau des ganglions du méso-rectum.

1. Reclus. — *Cliniques chirurgicales de l'Hôtel-Dieu*. Paris, 1888, p. 374.

2. Henry R. Wharton. — « The treatment of ischio-rectal abscess. » *Buffalo medic. and surg. journal*, 1893, T. XXXII, p. 352.

1. Hartmann in Guilain. — *Thèse*, Paris, 1885.

2. Segond. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1885, p. 532.

3. J. L. Reverdin. — *Revue méd. de la Suisse romande*, 1891, p. 4, 58, 187.

4. Zeller. — *Beitr. zur klinische Chirurgie*, 1888, Bd III, Hft 2.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

H. Bourges. Paralysie consécutive à une angine pseudo-membraneuse reconnue comme non-diphtéritique à l'examen bactériologique (*Arch. de méd. expér.*, janvier 1895, page 17). — Un enfant, à la suite d'une angine à fausses membranes, a eu de la paralysie atteignant successivement les muscles moteurs de l'œil, le voile du palais, les membres inférieurs. L'examen bactériologique, très soigneusement fait — tant chez l'enfant, que chez la mère, atteinte elle aussi d'angine paraissant due à la contagion — ne put révéler la présence du bacille diphtéritique, mais simplement d'un streptocoque, dont la virulence pour les souris s'est montrée assez faible (ne cultivait pas sur pomme de terre), d'un coccus gros, se développant bien sur sérum, mais ne paraissant pas pathogène, d'un bacille, décoloré par le Gram. L'auteur croit pouvoir attribuer les paralysies, ainsi que l'angine, au streptocoque trouvé.

F. Marot.

J.-H. Wright. Culture du gonocoque dans des cas de gonorrhée, ophtalmie purulente et pyosalpingites (*The American Journal of the medical sciences*, février 1895, p. 109). — Bien des faits sont venus, depuis la découverte de Neisser en 1879, confirmer la spécificité du gonocoque, mais il est encore difficile de s'assurer qu'on a bien affaire à ce microbe, car certains diplocoques peuvent lui ressembler, et sa culture exige toujours des précautions spéciales.

Bumm, le premier, le cultiva sur du sérum humain coagulé, puis Wertheim sur un mélange d'agar nutritive et de sérum humain. Steinschneider modifia le milieu de Wertheim par l'adjonction d'urine stérilisée au mélange d'agar et de sérum. C'est ce dernier milieu de culture qui a servi aux recherches de l'auteur; elles ont porté sur 7 cas d'uréthrite blennorrhagique, 8 cas d'ophtalmie purulente, 4 cas de pyosalpinx et enfin 1 cas de vaginite infantile. L'inoculation à l'urèthre de l'homme ne fut faite dans aucun cas; mais il s'agissait bien du gonocoque pour les raisons suivantes : 1° le pus montrait, à l'examen microscopique, de nombreux gonocoques à l'intérieur des leucocytes ; 2° la culture de ce pus, sur le milieu approprié, donnait naissance à des colonies différentes de celles des autres coccipyogènes et formées de diplocoques ayant tous les caractères des gonocoques; 3° ces cocci se décoloraient par la méthode de Gram ; 4° les colonies ensemencées sur l'agar glycerinée, ne s'y développaient pas en général ; 5° le coccus fut observé dans un nombre considérable d'infections gonorrhéiques.

Le milieu employé par l'auteur pour la culture du gonocoque est le mélange d'urine, d'agar et de sérum sanguin de Steinschneider ; mais le sérum et l'urine, au lieu d'être septiquement recueillis, étaient stérilisés par la filtration sur porcelaine. Voici le détail de la méthode : Un litre d'agar nutritive est, après filtration, évaporé jusqu'à réduction à un volume de 600 centimètres cubes ; on verse l'agar dans les tubes et on stérilise par la vapeur d'eau. Le sérum sanguin, filtré sur du sable, est mélangé à la moitié de son volume d'urine, et ce mélange est filtré sur la porcelaine, à l'aide de la trompe à eau. L'agar étant maintenue à 40° C., on verse dans chaque tube le mélange d'urine et de sérum, dans la proportion de 1/3 ou 1/2 de la quantité d'agar. On agite chaque tube et on le place dans une position couchée, de façon à obtenir une surface inclinée, après solidification. C'est sur cette surface qu'on inocule le pus.

Caractères biologiques du gonocoque. — Après vingt-quatre heures d'étuve, les colonies apparaissent sous forme de points grisâtres, à demi translucides. Après quarante-huit heures, ces colonies atteignent un diamètre d'environ 1 millimètre ; elles sont légèrement saillantes, à bords arrondis, grisâtres, à demi-translucides. Plus tard, leur diamètre atteint 2 millimètres, une faible teinte brune se montre à leur centre et leur contour devient irrégulier. Suit une série de caractères microscopiques et de culture sur les différents milieux. Le diplocoque est formé de deux hémisphères séparés par un étroit intervalle ; souvent ils sont groupés en forme de tétrade, montrant ainsi qu'ils se divisent suivant deux plans perpendiculaires l'un à l'autre. Contrairement aux autres cocci, le gonocoque se décolore par la méthode de Gram ; il perd rapidement sa vitalité dans les cultures.

Sur 7 cas d'uréthrite blennorragique, 5 fois le gonocoque se trouvait être le seul microbe ou prédominait beaucoup ; dans un autre cas, il se trouvait en petit nombre et dans le dernier il était très rare. On le trouva aussi dans une vaginite survenue chez une petite fille de neuf ans, sans contagion aucune.

Dans 3 cas d'ophtalmie purulente à des âges divers, le gonocoque était présent. Enfin, sur 20 cas de salpingite purulente, le gonocoque fut trouvé 4 fois.

L. Tollemer.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Leredde. Nécroses viscérales multiples dans la tuberculose humaine aiguë et subaiguë (*Arch. de méd. expér.*, janvier 1895, page 87). — Etude ayant porté sur 25 cas de tuberculose aiguë ou lente, terminée par poussée aiguë : dans 15 cas, il existait des lésions épithéliales étendues, atteignant à la fois plusieurs organes (foie et rein). Voici les conclusions de ce travail.

La nécrose épithéliale est un résultat de la tuberculose beaucoup plus fréquent qu'on ne croit, et s'observe souvent, pour peu que la maladie prenne, à un moment donné de son évolution, une allure aiguë, infectieuse.

Elle atteint simultanément le foie et le rein, mais on peut supposer qu'elle frappe aussi d'autres organes pourvus d'épithéliums. Dans le foie et le rein, on observe souvent l'association de lésions nécrotiques semblables, portant sur les éléments conjonctifs et vasculaires. Les épithéliums d'excrétion sont respectés.

La nécrose tuberculeuse peut se développer en l'absence de granulations tuberculeuses dans les organes atteints. On ne peut l'expliquer que par l'action des toxines circulant dans les vaisseaux.

Les mots hépatite, néphrite, ne conviennent pas à de pures dégénérescences qui se produisent sans être révélées par aucun phénomène clinique répondant à l'inflammation du foie et du rein. Cependant, il y a lieu de rechercher quels symptômes, chez les tuberculeux, peuvent leur être attribués et les faire soupçonner pendant la vie.

F. Marot.

P. Londe et **G. Brouardel. Note sur un cas de méningo-myélite tuberculeuse** (*Arch. de Méd. Exp.*, janvier 1895, page 115). — Les auteurs rapportent une observation de méningo-myélite *tuberculeuse* à marche particulièrement rapide (douleur lombaire apparue dix jours avant la mort). Tout en remarquant la ressemblance frappante, au point de vue anatomique, avec la méningo-myélite syphilitique (périphlébite extrêmement marquée), ils notent le siège des lésions à la région dorso-lombaire, avec prédominance à la face postérieure.

F. Marot.

MÉDECINE

G. Marcano et **R. Wurtz. Du diagnostic précoce de la lèpre** (*Arch. de méd. expér.*, janvier 1895, page 1). — Comment débute la lèpre? Les auteurs rapportent deux observations, où elle paraissait avoir débuté par une tache isolée, qui, selon eux, doit être considérée non comme une roséole lépreuse, ainsi que le voudrait M. Leloir, mais comme un chancre lépreux, c'est-à-dire un accident initial. On comprend, dès lors, l'intérêt d'un diagnostic précoce, pouvant permettre, comme dans une de ces observations, l'ablation du tissu malade, et, peut-être, par suite, un arrêt dans l'évolution de la maladie. Ces taches n'ont d'autre caractère que l'anesthésie, qui même peut manquer. Un caractère plus important pourra être obtenu, par la recherche bactériologique, après enlèvement d'un fragment du derme. Dans un cas, des bacilles furent ainsi trouvés, tant par la méthode de Weigert, que par celle de Ziehl, et surtout celle de Baumgarten : préparation plongée pendant six à sept minutes dans une solution alcoolique faible de fuchsine, décolorée pendant quinze secondes dans l'alcool nitrique au 1/10, puis lavée à l'eau; coloration ensuite avec le bleu de méthylène (les bacilles de la lèpre se colorent seuls par ce procédé, le bacille de Koch n'a pas le temps de se colorer).

Le bacille de Hansen se trouve rarement dans l'épiderme, qu'il abandonne pour se localiser surtout autour des artères (Unna). Il est très abondant non seulement dans les éléments cellulaires du tissu malade, mais aussi dans l'intérieur des espaces lymphatiques dilatés, et autour des nerfs du derme. Plus tard, il envahit le tissu cellulaire sous-cutané, et pénètre entre les fibres musculaires qui finissent par disparaître. On le rencontre dans toutes ces régions, entraînées, en petits groupes, ou isolé entre les fibres du tissu connectif.

Si on peut le trouver dans le sang, ainsi que quelques auteurs le prétendent, ce ne doit être que bien rarement.

Sans s'arrêter aux injections de tuberculine, ou même de léprine (Goldschmidt), une seule indication thérapeutique : l'intervention opératoire, l'ablation de la tache et des parties anesthésiées voisines, le plus tôt et le plus largement possible.

F. Marot.

CHIRURGIE

Carl Koch. De l'extirpation du cancer du rectum par le procédé de Kraske (*München. med. Wochenschr*, 5 et 12 février 1895). — L'auteur qui rapporte dans son travail six cas de cancer du rectum, extirpé par la voie sacrée, d'après le procédé de Bergmann, insiste à plusieurs reprises sur les avantages de la méthode sacrée, si l'on s'entoure de certaines précautions et en modifiant certaines parties de la technique opératoire. C'est l'exposé de ces modifications qui constitue la partie originale du travail et que nous allons analyser un peu longuement.

Tout d'abord l'opération doit être conduite avec l'asepsie la plus rigoureuse. La stérilisation des instruments, des compresses, des éponges, de tout ce qui doit venir en contact avec la plaie ne suffit pas, si, comme on le fait habituellement et comme c'est recommandé dans les traités les plus récents, on fend le sphincter anal dès le début de l'opération. En effet, si le sphincter est coupé, le champ opératoire de même que les mains de l'opérateur sont forcément souillés par les matières, infectés, et l'on aura beau irriguer la plaie et se laver les mains, l'asepsie de la plaie et de toute l'opération est définitivement compromise. Par conséquent, l'indication principale c'est de *fendre le sphincter seulement vers la fin de l'opération*. On procédera donc de la façon suivante.

Après la mise à nu et la mobilisation du rectum, on coupe l'intestin au-dessous du néoplasme, et on ferme le bout central par une pince, tandis qu'on attire en avant le bout périphérique, en l'enveloppant dans une compresse de gaze stérilisée. On coupe ensuite, entre deux pinces, le rectum à la limite supérieure du néoplasme; on enlève le néoplasme, et après tamponnement de toute la cavité à la gaze iodoformée, on procède à la fixation du bout supérieur, laquelle fixation variera suivant que l'on a conservé ou non le sphincter anal.

En effet, la façon dont est fixé le bout central dans les cas où le sphincter est conservé, joue un rôle considérable dans l'asepsie de la plaie pendant la période post-opératoire. Quand on réunit les deux bouts de l'intestin par une suture circulaire et que l'on ferme par-dessus la plaie, la suture cède sous la pression des matières fécales et des gaz, il se produit une sortie des matières virulentes, d'où les infiltrations septiques et les phlegmons qui compromettent le résultat opératoire et souvent même emportent les malades. Aussi, l'auteur procède-t-il autrement. Tout d'abord il ne fait pas de réunion de la plaie, mais tamponne toute la cavité avec de la gaze stérilisée; en second lieu, il suture le bout supérieur au bout inférieur, mais fend la paroi postérieure du sphincter en maintenant la fente ouverte (observ. I et II) ou bien il ne suture ensemble que les deux tiers antérieures de la circonférence des deux bouts, en laissant ouverte une brèche postérieure (obser. V, procédé de Rehn). Plus tard, quand la plaie est fermée, on rétablit l'intégrité du sphincter par une opération autoplastique.

Les autres mesures de précaution à prendre contre l'infection de la plaie sont : 1° le changement assez fréquent du tampon, en remplaçant chaque bandelette par une autre propre, au fur et à mesure de leur extraction avec une pince; l'opération est douloureuse, mais absolument indispensable; 2° la constipation à l'aide de l'opium : on ne donne qu'une alimentation qui laisse peu de résidus, on donne de l'opium, puis au bout de huit jours on provoque une selle avec de l'huile de ricin; 3° chez les femmes, pour éviter l'infection de la plaie par l'urine, on est obligé d'avoir recours au cathétérisme de la vessie pour chaque miction; bien qu'on prenne les précautions les plus minutieuses, on n'évite pas toujours la cystite catarrhale, toujours légère du reste.

Au point de vue fonctionnel, les résultats obtenus par l'auteur laissent à désirer. Dans les trois cas où le sphincter a été enlevé et le bout supérieur simplement fixé dans la plaie, les malades gardèrent une incontinence complète des matières fécales. Pour les cas de ce genre l'auteur se propose, à l'avenir, d'avoir recours soit au procédé de Gersuny (torsion du bout central sur son axe), soit à celui de Witzel-Rydygier (fixation à travers une fente des fibres du fessier).

Sur les trois cas où l'on a conservé le sphincter, un guérit avec une continence relative; chez le second la rétraction considérable de la portion non suturée du bout supérieur a empêché l'autoplastie ultérieure du sphincter; le troisième enfin garde une petite fistulette qui sera facile à fermer.

Pour améliorer les résultats fonctionnels, l'auteur pense procéder à l'avenir de la façon suivante :

1° Conserver la suture circulaire, mais avec les modifications suivantes : couper le néoplasme en bas de façon à laisser, adhérents au sphincter un ou deux travers de doigt d'intestin sain; descendre après la section du néoplasme et le tamponnement de la cavité, le bout supérieur et le suturer au bout inférieur; fendre le sphincter seul en arrière, tenir la fente ouverte et introduire à travers de celle-ci un drain entouré de gaze stérilisée et remontant au delà de la suture; ou bien

2° Descendre le bout central à travers l'anus; seulement, au lieu de le fixer à la peau (Esmarch, Hochenegg, Heincke), fendre auparavant le sphincter en arrière, enlever toute la muqueuse de la partie sphinctérienne et suturer la muqueuse du bout supérieur à la peau de la région anale.

Dans les deux cas, la section du sphincter a pour but de garantir les sutures contre la pression du bol fécal; dans les deux cas également la plaie extérieure ne sera pas fermée, afin d'éviter les infiltrations au cas où les sutures ne tiendraient pas.

R. R.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Vanderlinden et **de Buck. Recherches bactériologiques sur la valeur de la formaline considérée comme antiseptique** (*Arch. de méd. exp.*, janvier 1895, page 76). — Un bon antiseptique chirurgical doit agir dans un temps relativement court (1 à 3 minutes); il ne peut pas être doué d'une toxicité trop grande, ni de propriétés irritantes ou destructives trop accentuées, tant pour les tissus de la plaie que pour les mains du chirurgien.

A la suite d'expériences conduites de la façon suivante : — Mode opératoire : 85 centimètres cubes d'eau distillée sont additionnés de 5 centimètres cubes de formaline pure; à ce mélange on ajoute 10 centimètres cubes d'un bouillon bactérifère. Au bout d'un temps déterminé, une anse de platine de cette solution est délayée dans un tube d'eau stérilisée; deux anses du nouveau milieu sont inoculées dans un tube de bouillon — il a été constaté que, comme antiseptique chirurgical, le formaldéhyde possède une action trop peu certaine et trop lente pour qu'on puisse le considérer comme supérieur aux agents chimiques de désinfection habituellement employés jusqu'à ce jour.

F. Marot.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

L. Brener et **N. B. Carson. Cylindrome endothélioïde de la dure-mère ayant déterminé des symptômes de localisation et d'atrophie musculaire précoce** (*The American Journal of the medical sciences*, février 1895, p. 120). — L'observation qui sert de point de départ à ce travail peut être résumée de la façon suivante : « paralysie progressive du côté droit débutant par l'épaule; épilepsie jacksonienne; absence de tous les symptômes classiques des tumeurs cérébrales; atrophie précoce sans lésions spinales; troubles de la réaction électrique; opération; mort. »

Il s'agit d'un homme de quarante-six ans, et le début de l'affection remontait à six mois. La paralysie du côté droit était complète et totale. Il n'y avait aucune altération de l'œil, pas de céphalalgie, de vertiges, de nausées La trépanation fut pratiquée et on enleva une tumeur de la dure-mère, molle et friable, de 3 pouces et demi de long, 3 pouces de large, 1 pouce d'épaisseur et pesant 14 onces (environ 396 grammes). A la suite de l'opération, la motilité du côté droit s'améliora et la plaie opératoire se réunit bien : mais, le douzième jour, le malade fut pris d'une convulsion et mourut le dix-septième jour après la trépanation.

A l'autopsie, on trouva une érosion de la substance cérébrale mesurant 2 pouces et demi de diamètre et un reste de la tumeur qui avait échappé pendant l'opération. La brusque décompression du cerveau avait, en outre, causé la production de nombreux foyers hémorrhagiques dans la partie comprimée par la tumeur. Les poumons étaient congestionnés, les reins très malades, atteints de néphrite épithéliale. L'examen de la moelle épinière pratiqué au microscope, montra l'intégrité absolue des faisceaux pyramidaux : cependant, la compression de la tumeur s'exerçait sur les deux tiers supérieurs de la circonvolution frontale ascendante et le pied de la première frontale, ainsi que sur la pariétale ascendante qui était refoulée en arrière. Quoiqu'il y eût de l'atrophie du bras droit, la moelle cervicale était absolument saine.

L'examen microscopique de la tumeur montre qu'il s'agit d'un néoplasme appartenant à la classe des sarcomes, d'un cylindrome endothélioïde.

L'intérêt de cette observation se trouve dans l'absence de névrite optique et des signes ordinaires des tumeurs cérébrales, exception faite pour la paralysie. Cela s'explique par le fait qu'il n'y avait ni hydropisie ventriculaire, ni autres signes d'augmentation de la pression intracranienne. L'examen de l'observation et les résultats necropsiques prouvent que le centre des mouvements de l'épaule se trouve au niveau du pied de la deuxième circonvolution frontale.

Enfin, l'auteur développe d'intéressantes considérations relativement à l'existence d'un centre trophique cérébral. En effet, le malade fut atteint de très bonne heure d'atrophie des muscles de l'épaule et du bras. La moelle épinière étant microscopiquement saine, il est évident que cette atrophie était due à l'altération du cerveau; comme on l'a déjà constaté, d'ailleurs, dans des cas semblables, la réaction électrique des nerfs et des muscles était peu modifiée, et son altération ne correspondait pas à ce qu'elle aurait été dans le cas d'une dégénération de la moelle ou des nerfs périphériques.

L. Tollemer.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Broca. Opérations sur l'apophyse mastoïde (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, janvier 1895, n° 1, p. 1). — Dans son mémoire, M. A. Broca, vient d'étudier la question, si controversée jusqu'ici, des interventions chirurgicales pour remédier aux complications des otites. L'incision timide de Wilde, la trépanation de l'apophyse mastoïde, nettement réglée par Richard, l'opération de Stacke, sont les étapes parcourues jusqu'ici. Broca met au point la question. Dans son étude, basée sur 97 observations, il nous fixe la marche à suivre dans les cas aigus ou chroniques et donne son procédé opératoire. — On sait que la disposition des cellules mastoïdiennes est assez variable. Zukenkandl a décrit trois types d'apophyse : pneumique, diploïque ou mixte. Cette division importe peu au chirurgien. Il doit avant tout ouvrir l'*antre pétro-mastoïdien*, cellule initiale, *constante*, qui commande à toutes les autres, et l'épine de Henle située au-dessus de l'angle postéro-supérieur du méat auditif, constitue le meilleur point de repère. Une ligne horizontale, menée par ce point, marquera la limite supérieure du champ opératoire, dont l'étendue sera de 1 centimètre carré. L'antre étant ouvert, on devra, pour arriver à le saisir, placer dans cette première cellule le « protecteur de Stacke » qui permettra d'attaquer le mur de la logette des osselets sans crainte de léser le canal demi circulaire. On a donné à tort à cette opération le nom de Stacke. Le Stacke, se borne à ouvrir la coupole de la caisse par le conduit sans toucher à l'apophyse. Il sera toujours facile, si les lésions le commandent, de gagner ensuite l'apophyse.

Quand doit-on trépaner? La trépanation s'impose toutes les fois que les cellules mastoïdiennes renferment du pus, se vidant mal ou pas du tout. Mais encore faut-il distinguer. Deux cas se présentent : il y a abcès apparent ou non.

Dans le premier cas, au cours d'une otite moyenne aigüe, la fièvre, la rougeur derrière l'oreille, l'œdème et surtout la *douleur à la pression* du squelette, indiquent que l'apophyse est prise. Pas d'incision de Wilde; Broca la rejette absolument; il faut ouvrir l'antre, vider et cureter l'apophyse.

S'il y a au contraire, abcès périmastoïdien, on reconnaîtra facilement les adéno-phlegmons ou les lymphangites qui accompagnent l'eczéma ou le furoncle de l'oreille. Dans ce cas, pas de douleur à la pression du squelette, mais gonflement et douleur des ganglions préhagien et parotidien et surtout douleur caractéristique déterminée par la traction sur le pavillon de l'oreille. Rien de semblable dans la mastoïdite. L'incision de Wilde peut alors être utile et les succès qu'on lui a attribués, doivent l'être surtout à l'erreur du diagnostic.

Broca conseille, pour les abcès, l'incision verticale

contre le pavillon, suivie de l'exploration attentive du fond de la cavité. On y découvre toujours un point osseux dénudé de la grosseur d'une tête d'épingle et par où l'on pénètre dans des cellules pleines de pus. Telle est l'origine des fistules mastoïdiennes.

En somme, pour les cas aigus, l'intervention doit être limitée à l'apophyse, il est inutile d'aller jusqu'à la caisse. Cette trépanation simple est encore utile dans les *ostéites éburnantes douloureuses non suppurées*. Duplay la recommande également. Mais il n'en est plus de même pour les affections chroniques. Le traitement doit être énergique, s'attaquer à la fois à l'apophyse, à la caisse, au rocher même. On devra enlever les séquestres et les fongosités, évider les parties cariées avec la gouge ou la curette maniées avec une extrême prudence. Peut-être même pourrait-on d'emblée ponctionner le cerveau, et Broca regrette de l'avoir négligé dans un cas. — L'auteur termine son étude en faisant la critique du Stacke. Combien sont rares les cas justiciables de cette opération? Elle est réservée aux suppurations de l'attique; soit, mais, par suite des lésions coexistantes, on est ramené, comme précédemment, à la trépanation de l'apophyse et de la caisse. Du reste, sur 33 cas, Stacke ne compte qu'un succès, Broca et Lubet-Barbon, deux chacun. La seule indication précise de cette opération existe pour certains corps étrangers refoulés dans la caisse et qui résistent aux moyens classiques.

Enfin, M. A. Broca signale les complications opératoires possibles : ouverture du sinus latéral, du canal demi-circulaire, section du facial. Elles sont rares. Dans les 97 observations présentées, trois fois seulement, on note la section du facial. Jamais il n'y eut blessure du sinus, et la seule méningite observée, se montra chez un enfant qu'on dut opérer deux fois pour un séquestre volumineux.

R. Piaget.

VALEUR COMPARATIVE
DU TRIONAL, DU CHLORALOSE
ET DU SOMNAL

Depuis quelques années le nombre des médicaments hypnotiques s'est considérablement accru, grâce à toute une série de substances de cet ordre nouvellement découvertes. Mais, si leur effet hypnotique est toujours plus ou moins certain, on ne peut pas dire que ces médicaments soient toujours indifférents pour l'économie; quelques-uns, dans certaines circonstances, deviennent même dangereux. Ainsi le sulfonal, qui a longtemps joui de la réputation de ne pas produire d'effets nocifs, est susceptible cependant de provoquer assez souvent des phénomènes d'intoxication chronique, lesquels peuvent même se terminer fatalement; en outre, on trouve souvent, après son administration, de l'hématoporphyrine dans les urines, preuve de la destruction des hématies.

Pour ce qui est du trional, du somnal et du chloralose, les opinions des auteurs sont également très divisées. Récemment, un médecin russe, M. Khmelewsky[1], a étudié la valeur comparative de ces trois substances, en observant leur action d'une part sur des malades de son service d'aliénés, d'autre part sur des neurasthéniques ou sur des sujets bien portants, mais souffrant d'insomnie.

En France, les nouveaux hypnotiques sont aussi l'objet de travaux intéressants. Dans la dernière séance de la Société médicale des Hôpitaux, M. Galliard faisait une importante communication sur le trional, qu'à l'instigation du Dr Worms, membre de l'Académie de médecine, il avait expérimenté dans son service de l'hôpital Tenon.

* * *

On sait que le *trional*, découvert par Kast et Baumann, appartient à la même série que le sulfonal dont il ne diffère que par un groupe d'*éthyle* en plus. D'après les expériences de ces auteurs, les propriétés hypnotiques des corps de la série des sulfonés augmentent en raison du nombre de groupes d'éthyle qu'ils contiennent; aussi le trional agit-il plus énergiquement que le sulfonal. Quant à son innocuité, les opinions sont très partagées, des troubles graves ayant été constatés après un emploi prolongé de cette substance.

Pour éviter l'accumulation du médicament, M. Khmelewsky le donnait à des intervalles de deux jours, et pas plus de 2 grammes par jour.

L'effet hypnotique s'est montré variable suivant la catégorie des malades. Ainsi, chez les sujets non atteints de troubles psychiques, la dose de 1 1/2 à 2 grammes (chez les femmes affaiblies 1 gramme) suffit pour amener un sommeil sans rêves; cette dose donne lieu, immédiatement après l'administration, et au réveil, aux mêmes troubles que le sulfonal. Mais, par contre, le trional ne produit jamais de troubles du côté des appareils circulatoire, respiratoire ou digestif, bien que, dans quelques cas, il ait été administré pendant toute une année; il a donc, à ce point de vue, un avantage réel sur le sulfonal.

Chez les aliénés, c'est dans l'insomnie avec agitation qu'il agirait le mieux et chez ceux qui sont atteints de psychose chronique. Dans tous les autres cas, il agirait encore, mais tardivement, souvent même seulement la nuit suivante. Il calme toujours l'excitation maniaque et le délire alcoolique, fait important à signaler; mais il a une très mauvaise action sur les mélancoliques et les hypochondriaques, car il augmente l'état de dépression nerveuse. Aussi *ne faut-il pas l'administrer aux neurasthéniques cérébraux*, chez lesquels il ne fait qu'accentuer l'atonie et la dépression.

Quoique le trional s'élimine plus rapidement que le sulfonal, il peut cependant s'accumuler dans l'organisme et donner lieu à des troubles graves, ainsi que le prouvent les cas publiés par E. Schultze[1], Hecker[2] et autres. Cependant, si l'on prend la précaution de ne pas l'administrer d'une façon continue, en laissant au moins un intervalle de deux jours après deux jours d'administration, on n'a rien à craindre et on peut l'ordonner, même à dose plus forte que 1 à 2 grammes, surtout en cas de *delirium tremens*, où il produit de très bons effets.

* * *

Le *chloralose* offre, à côté de qualités incontestables, un défaut assez important : il provoque parfois des *phénomènes d'intoxication*, se traduisant par une exagération de l'excitabilité réflexe de la moelle, pouvant aller jusqu'aux convulsions; en outre, il est très difficile de trouver la dose suffisante, car elle varie non seulement d'un sujet à l'autre, mais même chez le même sujet. Il résulte pourtant des recherches de M. Khmelewsky, faites, comme pour le trional, sur des malades atteints de différentes formes d'aliénation et sur d'autres n'ayant pas de troubles psychiques, que le plus souvent la dose de 50 centigrammes suffit pour provoquer un sommeil tranquille. S'il s'agit de psychoses secondaires, sans grande excitation, on peut obtenir l'effet hypnotisant avec 40 centigrammes. Mais jamais l'auteur n'a vu agir des doses de 20 à 30 centigrammes chez des maniaques ou des paralytiques.

Si on dépasse la dose de 60 centigrammes, on constate dans la moitié des cas des phénomènes d'intoxication, et cela même chez des sujets à système nerveux normal; ces phénomènes peuvent se montrer, avec l'emploi de doses moindres, s'il s'agit de sujets affaiblis ou d'hystériques, d'alcooliques. Dans les autres formes de troubles nerveux ou psychiques, les doses de 30 à 50 centigrammes provoquent très rarement des accidents. Ces phénomènes d'intoxication se traduisent par des convulsions plus ou moins généralisées et énergiques, souvent accompagnées d'émission involontaire d'urine. Mais, malgré leur caractère en apparence inquiétant, ces convulsions disparaissent rapidement après le réveil et ne donnent lieu à aucun trouble nerveux sérieux et durable, ni à aucune sensation pénible.

* * *

Le *somnal* a été d'abord vanté par quelques auteurs allemands, puis, dans ces dernier temps, par Marandon de Montyel[3], qui aurait surtout obtenu d'excellents effets de ce médicament chez les malades atteints de mélancolie aiguë; non seulement il obtenait le retour du sommeil, mais même la guérison après trois ou quatre semaines d'emploi quotidien de 5 à 7 grammes de somnal. Chez d'autres sujets, le somnal provoquait un certain degré d'ivresse avant le sommeil, un sommeil avec rêves agréables, et une légère excitation et gaieté au réveil.

M. Khmelewsky a cherché à vérifier les résultats obtenus par Marandon de Montyel et a constaté une amélioration très marquée chez les malades atteints de mélancolie. Chez les sujets bien portants, le somnal, à dose de 2 1/2 à 3 grammes, provoque d'abord une très légère ivresse; une demi-heure après son administration, survient le sommeil, mais souvent interrompu. Avec 3 à 4 grammes, le sommeil est profond. Au réveil, il n'y a pas de sensation désagréable comme avec le trional ou le sulfonal. Mais, chez aucun de ses malades, l'auteur n'a constaté de gaieté particulière, ni d'excitation génésique, comme le prétend Marandon de Montyel.

Toujours est-il que, dans la mélancolie, aussi bien que dans l'insomnie simple, le somnal agit mieux que tout autre hypnotique, car, non seulement il provoque un sommeil agréable et profond, mais ne s'accompagne pas au réveil de phénomènes subjectifs désagréables, n'a pas d'action dépressive, comme le sulfonal et le trional, n'amène pas les troubles moteurs si fréquents que l'on constate avec l'emploi du chloralose, ne produit jamais d'accidents cardio-pulmonaires. Il n'y a qu'en cas de troubles gastro-intestinaux que le somnal est contre-indiqué, car il peut aggraver la dyspepsie et la diarrhée.

* * *

Si l'on compare le trional et le chloralose, dit J. Khmelewsky, on voit que les effets produits par ces deux hypnotiques sont assez différents.

Comme le trional, le chloralose n'a pas d'influence fâcheuse sur les grands appareils et les viscères.

Le trional agit bien plus lentement que le chloralose. Sur des sujets très excités, il n'agit que deux ou trois heures après son administration, en revanche le malade est encore somnolent longtemps après le réveil; par contre, le chloralose administré dans les mêmes conditions agit plus vite, mais, après deux ou trois heures de sommeil, l'excitation revient, aussi intense qu'avant. Le chloralose provoque parfois, avant d'amener le sommeil, une excitation agréable qui ne ressemble en rien à l'ivresse qu'on éprouve après le trional ou le sulfonal. Le réveil est souvent accompagné de sensations pénibles en cas d'emploi du trional, tandis que les malades qui ont pris du chloralose se réveillent frais et dispos.

Le trional donne très rarement lieu à des symptômes d'intoxication, mais lorsque ces symptômes se montrent, ils sont assez graves; le chloralose donne beaucoup plus fréquemment lieu à ces phénomènes, mais ils sont de courte durée et sans aucun danger. Le grand avantage du trional, comparé au chloralose, c'est la rareté des idiosyncrasies relatives à ce médicament et l'uniformité de son action; il est bien plus facile de trouver la dose moyenne du trional que celle du chloralose.

En raison de toutes ces particularités, il faut surtout recourir au chloralose dans les cas où il est nécessaire d'éviter les médicaments stupéfiants (sulfonal, trional, scopolamine, hyoscine) qui provoquent une dépression générale, c'est-à-dire chez les délirants hypochondriaques, les mélancoliques et autres malades atteints de psychoses accompagnées de dépression nerveuse.

* * *

Il était intéressant de rapprocher les conclusions de Khmelewsky, relatives au trional, de celles de Galliard, en tenant compte de ce fait que les observations du médecin russe ont porté principalement sur des aliénés, tandis que celles du médecin de l'hôpital Tenon ont été faites sur des sujets atteints de maladies quelconques, aiguës ou chroniques, tuberculeux, cardiaques, etc., etc., souffrant d'insomnie.

Les deux observateurs se sont montrés d'accord sur l'innocuité du trional, qui ne provoque aucun trouble du côté des appareils circulatoire, respiratoire et digestif, de même que sur la nature du sommeil qu'il provoque, sommeil paisible, sans rêves. Ils diffèrent sur le réveil, qui serait souvent pénible pour Khmelewsky, rarement pénible, le plus souvent agréable, pour Galliard. Ils diffèrent surtout sur la rapidité d'action du trional : le sommeil viendrait vingt à vingt-cinq minutes après l'administration du médicament d'après Galliard, alors que Khmelewsky parle de deux à trois heures chez des malades excités il est vrai, bien que les doses qu'il ordonne soient supérieures : 1 gr. 1/2 à 2 grammes, au lieu de 1 gramme.

Quant au chloralose, dont la Société médicale des hôpitaux s'est aussi occupée dans ses dernières séances, on est frappé par les doses que Khmelewsky emploie, sans crainte d'accidents graves d'intoxication. Tout en faisant valoir les idiosyncrasies relatives à cet hypnotique, non seulement suivant les sujets, mais chez un même sujet suivant les circonstances, il parle couramment de doses de 50, de 60 centigrammes et plus. Il se montre en cela d'accord avec des formulaires français récents, qui indiquent comme doses, de 50 à 80 centigrammes; mais combien il s'éloigne des indications formulées ces jours-ci à la Société médicale des hôpitaux où des accidents graves, mortels même, ont été signalés par Rendu, Muselier, à la suite d'absorption de 20, de 25 centigrammes seulement de cet hypnotique.

La conclusion pratique qu'il faut tirer des discussions qui ont suivi la lecture de ces observations, c'est que, comme Marie a dit l'avoir pratiqué depuis longtemps, si l'on veut obtenir du chloralose de très bons résultats, en se mettant à l'abri des accidents, il ne faut l'administrer qu'à doses très modérées, soit 10 centigrammes pour commencer, et n'arriver que progressivement à 15 et 20 centigrammes.

1. J. Khmelewsky. — *Med. Oboz.*, I, 1895.

1. *Deutsch med. Woch.*, 1894, n° 7.
2. *Neurolog. Centralb.*, 1894, n° 13.
3. *Annales médico-psychol.*, 1893, Août.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethieux, 1, rue Cassette.

LA CYANOSE CONGÉNITALE[1]

par le Dr **Jules SIMON**,
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

J'ai pu, dans ces dernières semaines, étudier avec vous plusieurs cas d'affections cardiaques acquises chez l'enfant. Tout récemment, nous avons eu l'occasion d'observer ensemble un fait plus rare, intéressant au point de vue pratique, malgré sa rareté qui, d'ailleurs, n'est que relative, un fait de cyanose par malformation congénitale du cœur.

Le 25 décembre dernier on amenait d'urgence, dans notre salle, un enfant de sept ans semblant sur le point d'asphyxier : l'angoisse et la dyspnée étaient chez lui des plus intenses. Le pouls était misérable, presque imperceptible. Ce qui surtout effrayait, faisait craindre une mort imminente, c'était la teinte bleuâtre, violacée, du visage, des mains, des pieds, de tout le corps même, teinte comme on la voit seulement dans l'asystolie à la période agonique. Tout dut être mis en œuvre par l'interne de garde pour lutter contre cet état : injections d'éther, injections de caféine, toniques, ventouses, etc., etc. Le pouls finit par se relever et la respiration devint un peu plus facile.

A la visite du lendemain, l'angoisse et la dyspnée avaient presque complètement disparu, mais la cyanose persistait. Je vous ai fait remarquer la coloration mate, à reflet violet pâle de toute la surface de la peau; sur les paupières, les lèvres, sur les mains et les pieds cette teinte devenait franchement bleuâtre. Les extrémités, les mains surtout, étaient froides et glacées. Les ongles et la pulpe des doigts offraient la forme en massue dite hippocratique. Cependant, malgré l'intensité de ces troubles de la circulation locale, il n'y avait pas trace d'œdème ni d'ascite.

Nous n'avions sur le malade aucun renseignement. En examinant le cœur, on constatait que la pointe battait normalement dans le cinquième espace intercostal gauche; mais les battements étaient remarquablement forts et rapides. Au niveau de la pointe, on sentait un léger frémissement cataire. La voussure précordiale, la matité transversale étaient légèrement augmentées. L'auscultation surtout donnait des renseignements intéressants : souffle bref en jet de vapeur au niveau de la pointe, roulement intense, singulier, sorte de bruit de moulin se propageant, non plus vers l'aisselle, mais dans le sens transversal au niveau de la partie moyenne du cœur, ne répondant à aucun foyer classique d'auscultation. Le pouls était filiforme, très rapide, mais il n'y avait pas de fièvre. En auscultant le poumon, on trouvait quelques râles sous-crépitants d'œdème et de congestion, mais on était surtout frappé de retrouver en arrière et à gauche, vers la pointe de l'omoplate, ce roulement cadencé de la région précordiale.

L'enfant, après une courte phase d'amélioration, succomba dans une nouvelle crise d'asphyxie.

Nous avions chez lui porté, pendant la vie, le diagnostic de malformation congénitale du cœur. Nous avions même dit qu'il s'agissait sans doute non d'une simple persistance du trou de Botal, mais d'une malformation plus complexe. Nous allons voir si l'autopsie confirma ce diagnostic.

Des renseignements obtenus tardivement du père de l'enfant ne permettaient guère, en tous cas, de douter de l'existence d'une malformation congénitale. En effet, dès la naissance, on avait remarqué l'aspect bleu de cet enfant; il avait toujours été mal portant, avait toujours mal respiré, ne pouvant courir, ne pouvant faire le moindre effort, ayant, au plus petit rhume, des crises d'angoisse et de dyspnée.

D'ailleurs, au point de vue du diagnostic différentiel, les accidents observés ne pouvaient être ceux d'une cyanose par cardiopathie acquise, car dans celle-ci on trouve des antécédents de rhumatisme, scarlatine, chorée, ayant motivé l'endocardite. De plus, l'asystolie, rare chez l'enfant, s'accompagne, quand elle donne une cyanose aussi marquée, d'un aspect vultueux de la face, d'un gonflement énorme des veines du cou, qui sont agitées par des reflux veineux, d'œdème des membres inférieurs, d'ascite; elle ne produit pas la déformation en massue des doigts.

Je ne vous citerai que pour mémoire la cyanose due à des obstacles au passage de l'air dans le larynx, cyanose des corps étrangers, cyanose du croup. La cyanose de la bronchite capillaire, des adénopathies du médiastin, celle du choléra, n'offrent pas non plus de difficultés pour le diagnostic. En dehors des symptômes particuliers que chacune d'elles présente, elles ne sauraient entraîner les troubles sthétoscopiques que nous avons constatés du côté du cœur.

Il est une autre variété de cyanose par malformation congénitale dont le diagnostic est plus difficile. Elle est désignée, ce qui est assez paradoxal, sous le nom de cyanose blanche.

En février 1888, entrait à la crèche une fillette de trois mois, chétive, peu développée, qui semblait simplement atteinte d'un peu de bronchite. Mais, en l'auscultant en arrière, je fus frappé, symptôme bien rare à cet âge, d'entendre un souffle systolique du cœur, dominant les quelques râles pulmonaires. Ce souffle était encore beaucoup plus net et plus intense en avant, il avait son maximum à la pointe. Il n'y avait pas d'ailleurs d'augmentation de l'impulsion, ni de matité cardiaque, pas de bruits de frottements. Je vous fis aussitôt remarquer ce teint pâle mat de tout le corps de l'enfant, que la moindre quinte de toux, la moindre crise de colère suffisait même à transformer en une teinte légèrement violacée : c'était un cas de cyanose blanche, probablement par persistance du trou de Botal. Cette pâleur mate doit donc suffire, chez un jeune enfant, à appeler notre attention du côté du cœur.

Le diagnostic ainsi établi, voyons maintenant les pièces anatomiques provenant de notre petit malade. De suite, vous remarquez que le cœur est énorme, gros presque comme un cœur d'adulte. En examinant de plus près, on est surpris tout d'abord de voir que tous les rapports sont changés. Voici l'aorte qui s'insère non plus seulement sur le ventricule gauche, mais à cheval sur les deux ventricules, recevant également du sang du ventricule droit. Voilà l'artère pulmonaire énormément dilatée qui, au lieu de passer sous la crosse de l'aorte, ne fait que la côtoyer. Le trou de Botal est fermé, mais il existe une large communication entre les deux ventricules. C'est là une malformation rare. En effet, la cloison interventriculaire se forme très rapidement; elle est complète dès la septième semaine de la vie fœtale; or il est exceptionnel de voir cette cloison rester incomplète alors qu'a lieu l'occlusion, beaucoup plus tardive, du trou de Botal.

Les malformations les plus fréquentes sont, d'une part, la persistance du trou de Botal simple, d'autre part la persistance du trou de Botal associée à un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Parfois, il y a persistance du canal artériel. Enfin, j'ai observé et publié un autre cas d'implantation mixte de l'aorte sur les deux ventricules.

Le sujet de l'observation, âgé de sept ans, a séjourné pendant plus d'un mois au n° 35 de la salle Blache. Ce pauvre enfant avait presque toujours été malade. Depuis un an, son état s'était particulièrement aggravé; il ne pouvait plus marcher, était forcé de rester au lit toute la journée. Au premier aspect, on était frappé de sa teinte violacée, couleur lie de vin, qui était plus marquée sur certains points du corps, à la face, au niveau des pommettes, du nez, des lèvres, des oreilles, aux extrémités. Il existait de plus des œdèmes périphériques; le bras droit était gonflé, empâté par un œdème dur. Le ventre était météorisé et présentait un peu d'ascite. La respiration était gênée, pénible, anxieuse; la voix faible et éteinte. Il existait des signes de congestion des deux bases. Le moindre mouvement, le simple effort fait pour élever la voix augmentait la dyspnée. Bref, ce petit malade offrait le tableau clinique, bien rare, d'une asystolie chez l'enfant.

Du côté de l'appareil circulatoire, voici ce que révélait l'examen. Il existait une voussure précordiale marquée : la pointe battait dans le cinquième espace intercostal. A la percussion, on trouvait une matité étendue, surtout dans le sens transversal; le cœur, d'un bord à l'autre, mesurait près de 10 centimètres. A l'auscultation, on entendait deux bruits anormaux : l'un constant, constitué par un souffle systolique dur, râpeux, ayant son maximum dans le deuxième espace intercostal gauche, se prolongeant sous la clavicule gauche; l'autre inconstant, siégeant entre le mamelon et le sternum, couvrant parfois les deux bruits du cœur, comparable à un roulement accompagné de piaulement. Ce dernier bruit s'entendait aussi en arrière, entre les deux omoplates. Rien aux autres orifices; rien dans les vaisseaux. Le pouls était petit, filiforme.

L'asystolie, malgré tous les traitements tentés, alla graduellement en augmentant. Une diarrhée tenace vint encore accroître la faiblesse. La dyspnée devint de plus en plus grande, due non seulement à la congestion pulmonaire, mais à l'albuminurie; la quantité d'albumine, dans les derniers jours, n'atteignait pas moins de 1 gramme par litre. L'enfant finit par succomber le 12 décembre, un mois après son entrée dans notre service.

L'autopsie nous montra les lésions prévues d'épanchements de la plèvre, du péricarde, du péritoine, de congestions pulmonaire, hépatique et rénale. Mais, la malformation congénitale du cœur qui avait entraîné la cyanose offrait des particularités des plus intéressantes. Il existait une persistance du trou de Botal admettant l'extrémité du doigt. L'artère pulmonaire était très étroite, minuscule. Enfin, malformation rare, l'aorte était énorme, dilatée; elle s'insérait sur la cloison interventriculaire, la débordant des deux côtés, de sorte qu'elle recevait à la fois le sang du ventricule gauche et du ventricule droit. L'oreillette droite était très développée, l'oreillette gauche petite. Il n'y avait pas d'endocardite apparente, pas de persistance du canal artériel.

Pendant la vie, le bruit de souffle du deuxième espace intercostal nous avait bien fait diagnostiquer le rétrécissement de l'artère pulmonaire; mais nous avions cru de plus à une persistance du canal artériel. Le roulement nous avait fait croire à la persistance du trou de Botal. Cependant, rien n'avait pu faire prévoir la curieuse malformation de l'aorte. Il en est d'ailleurs ainsi dans toutes les malformations congénitales du cœur de l'enfant, et pour soigneux qu'ait été l'examen clinique, il laisse toujours une grande part à l'imprévu.

Ces malformations congénitales sont très intéressantes au point de vue du pronostic. Plusieurs de ces petits malades, s'ils sont dans de bonnes conditions sociales, atteindront un âge assez avancé. J'en ai suivi qui étaient parve-

1. Conférence recueillie par le Dr A.-F. Plicque, ancien interne des hôpitaux.

nus, avec une santé assez bonne, mais tout en restant peu développés, à treize ans et jusqu'à vingt-deux ans. Quelques-uns auraient même atteint cinquante et soixante ans; mais, cette survie ne peut être obtenue que par une hygiène spéciale et un traitement approprié.

L'hygiène consistera surtout à éviter les fatigues, les efforts. Les courses, la gymnastique, sont particulièrement nuisibles. Les moindres rhumes doivent être regardés comme très redoutables et soignés immédiatement. On s'attachera, d'une part, à aguerrir l'enfant par des frictions cutanées, d'autre part, à prévenir les refroidissements. Mais, quoi qu'on fasse, les petits cyanotiques offrent souvent une tendance aux bronchites, absolument désespérante et des plus graves pour le pronostic.

Comme médicaments, les meilleurs sont les toniques peu excitants, arsenic et phosphate de chaux. Il est surtout utile de donner pendant dix jours par mois, pour soutenir le cœur, un peu de digitale. On formulera par exemple, matin et soir, chez un enfant de deux ans, soit X gouttes de teinture, soit une cuillerée à café de sirop de digitale. Mais ce traitement médicamenteux, quelque utile qu'il soit, est loin d'avoir l'importance des précautions hygiéniques.

DE LA CURE RADICALE
DE LA HERNIE OMBILICALE
CHEZ L'ADULTE

Par le Dr **Ed. SCHWARTZ**
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital Cochin.

Je veux profiter d'un cas de hernie ombilicale qui vient d'être opérée par la cure radicale, pour vous exposer dans ses grandes lignes le traitement de la hernie ombilicale de l'adulte, tel qu'il me paraît ressortir de mes lectures et des faits qui ont été soumis à mon observation.

Notre opérée est une jeune femme de trente-trois ans, ménagère, qui a eu trois enfants et a fait une fausse couche. Il y trois ans et demi, elle a remarqué la présence d'une grosseur du volume d'un petit pois au niveau de son ombilic. Cette grosseur, apparue spontanément, n'était pas consécutive à un effort; elle a grossi peu à peu, pour atteindre le volume apparent d'un petit œuf de poule. La malade n'a jamais eu de troubles fonctionnels sérieux du côté des voies digestives; c'est une femme grasse, à ventre tombant avec surcharge graisseuse : par la palpation, on peut se rendre compte, en effet, qu'il y a une épaisseur de tissu adipeux d'au moins 3 ou 4 centimètres.

Lorsque nous avons examiné cette malade, nous avons remarqué, au niveau de la région ombilicale, une saillie conique avec rougeur très accentuée de la peau et une petite ulcération en voie de cicatrisation.

A la palpation, c'était une tumeur molle, non fluctuante, se réduisant en partie et sans gargouillement par la pression. Lorsqu'elle se réduisait, on sentait s'échapper entre les doigts une série de petits grains, qui faisaient penser à l'épiploon; mais, il restait toujours dans cette poche une masse lobulée, grosse comme le petit doigt et qu'il était impossible de réduire : c'était encore de l'épiploon. Si l'on cherchait à refouler la tumeur en doigt de gant à travers l'anneau ombilical, on rencontrait en haut un bord tranchant, le bord supérieur de l'anneau ombilical; en bas, se trouvait une masse qui était la hernie elle-même. Celle-ci s'était donc faite par la partie inférieure de l'anneau ombilical. La tumeur, étant réduite autant qu'elle pouvait l'être, se reproduisait immédiatement sous l'influence de la toux, et cela toujours sans gargouillement.

En somme, la malade n'avait jamais eu de troubles digestifs; elle éprouvait seulement quelques petits ennuis du côté de sa tumeur, dont la peau s'était excoriée sous l'influence du frottement exercé par les vêtements; l'état général était d'ailleurs excellent.

Notre diagnostic fut : épiplocèle ombilicale partiellement réductible, une partie étant irréductible en raison d'adhérences; hernie de moyen volume.

Quelle devait être notre conduite en présence de cette hernie? Au point de vue du traitement, la hernie ombilicale de l'adulte se comporte tout différemment des autres hernies. Tandis que, pour les hernies crurales et inguinales réductibles, il y a lieu de discuter entre le port d'un bandage et la cure opératoire, pour la hernie ombilicale de l'adulte il n'y a pas d'hésitation : elle ne peut être contenue par un bandage. Celui-ci est, en effet, illusoire pour plusieurs raisons : d'abord, il n'y a pas de point ferme pouvant lui fournir un point d'appui, la paroi abdominale, absolument mobile, se déplaçant d'une façon continue sous l'inflence des mouvements respiratoires; de plus, lui aussi se déplace sous l'influence de ces mouvements ou de ceux que fait la malade en se baissant, se retournant, etc...; enfin, il ne peut rien comprimer, car si la pression est un peu forte, elle devient douloureuse; sans compter que la peau de cette région, grâce aux sécrétions de nombreuses glandes sébacées et sudoripares, s'irrite facilement et s'excorie sous l'influence des pressions et des frottements répétés.

Le bandage n'est donc qu'un pis aller. Chez un individu maigre, de la classe aisée, qui ne serait pas astreint à des travaux manuels ou à des efforts, le bandage pourrait peut-être maintenir la hernie et l'empêcher d'évoluer; mais c'est là un cas exceptionnel, et dans la grande majorité des cas, il est inutile et même nuisible, car les frottements auxquels il donne lieu amènent une irritation inflammatoire, qui produit des adhérences de plus en plus résistantes et entraîne, comme chez notre malade, l'irréductibilité au moins partielle.

Aussi, pour les hernies réductibles et à plus forte raison pour celles qui sont adhérentes, toutes les fois qu'il n'y aura pas de contre-indication opératoire, est-ce à la cure radicale qu'il faudra avoir recours. Ces contre-indications sont les suivantes : 1° l'âge avancé du sujet; 2° le mauvais état des voies respiratoires, tel qu'un emphysème pulmonaire étendu, qui constituerait une prédisposition à la congestion pulmonaire et à la bronchopneumonie; 3° l'état cachectique, qu'on rencontre assez fréquemment chez les porteurs de très grosses hernies, sorte de déchéance organique qui amène fréquemment le diabète et l'albuminurie, comme l'a bien indiqué notre collègue Lucas-Championnière. De là, dans ces cas, le précepte de faire un examen soigneux des urines du malade avant de se décider à l'opérer. Sans doute, l'albuminurie ou la glycosurie ne constituent pas une contre-indication absolue, et si le sujet est jeune et s'il souffre atrocement, on passera outre, mais on saura que le pronostic opératoire est alors notablement aggravé.

Quant à la question du volume de la hernie, la plus petite hernie doit être opérée. Ne savons-nous pas, en effet, que son évolution est progressive, que la hernie petite deviendra hernie moyenne, puis grosse hernie, et que l'opération sera de plus en plus difficile, dangereuse et moins efficace. D'ailleurs, les petites hernies sont souvent très douloureuses, accompagnées de véritables névralgies abdominales qui ne cèdent qu'à l'intervention. Pour les hernies très volumineuses, véritables éventrations, ou contenant une très grande partie du tube digestif, nous sommes d'avis de nous abstenir et de faire porter une ceinture munie d'une sorte de vaste suspensoir qui contiendra la masse herniée. Très souvent ces sujets sont d'ailleurs atteints d'emphysème ou de cachexie, et rentrent dans la catégorie inopérable que je vous ai signalée plus haut.

Comment fait-on la cure radicale? Il y a une quinzaine d'années, lorsque la cure radicale des hernies a été remise en question, on calquait l'opération des hernies ombilicales sur celles des autres hernies; mais on ne s'était pas rendu compte des différences anatomiques. Le sac de la hernie ombilicale est très aminci, en certains endroits il n'existe plus; c'est un sac diverticulaire, avec prolongements multiples infiltrés dans la graisse de la paroi. En outre, l'anneau ombilical est un cercle fibreux inextensible, d'autant plus rigide que la hernie est plus ancienne. Il n'y a pas de collet proprement dit, celui-ci étant fusionné avec l'anneau. Comment donc pourrait-on suturer un collet qui n'existe pas? Et comment rapprocher les bords de cet anneau rigide et inextensible? Dans ces conditions, la cure radicale, faite comme pour les autres hernies, ne pouvait être efficace; les sutures ne tenaient pas, on observait une récidive presque immédiate. On a donc cherché à faire une opération différente, basée sur les conditions anatomiques de la région.

Il faut considérer deux cas, dans l'opération de la hernie ombilicale : 1° le cas d'une hernie petite, datant de très peu de temps, avec un orifice petit; 2° le cas d'une hernie volumineuse, ancienne, avec un anneau ombilical large, à bords très épaissis et rigides.

Dans le premier cas, l'opération doit être une laparatomie pure. Dans un premier temps, on incise peu à peu, couche par couche, la peau et le sac herniaire; une fois entré dans le sac, on se rend compte des adhérences, que l'on détache. Si les diverticules ne se montrent pas très nettement, il faut inciser largement la paroi abdominale au-dessus et au-dessous de l'anneau : cela permet de prendre l'épiploon de dedans en dehors et de poursuivre ainsi ses diverticules. Une fois l'épiploon complètement dégagé, on le pédiculise et on le résèque avec ligature en chaîne ou ligatures étagées. Il reste alors à traiter le sac dont le collet est fusionné avec l'anneau : on le dissèque jusqu'à l'anneau et on le résèque à ce niveau, sans ligature. Si l'on constate que l'anneau est tant soit peu épaissi ou induré, on le résèque d'un coup de ciseaux; s'il est souple, mince, peu épais, inutile de faire cette résection. Pour terminer l'opération, il ne reste plus qu'à faire des sutures de la paroi en étages, comme dans toute laparotomie. Quelquefois la peau qui recouvrait la hernie est ulcérée ou cicatricielle; dans ces cas, on la retranche avant de faire les sutures.

La cure des petites hernies ombilicales n'est donc qu'une laparotomie avec résection des bords de l'anneau ombilical, s'il est rigide.

Lorsqu'on a affaire à une grosse hernie, avec anneau large et induré, l'opération consiste à faire l'omphalectomie ou résection typique de l'anneau ombilical.

Les procédés d'omphalectomie se divisent en deux catégories : 1° omphalectomie de dehors en dedans; c'est le procédé de Le Dentu, bien décrit dans la thèse de Brodier[1]; 2° omphalectomie de dedans en dehors; c'est le procédé de Condamin (de Lyon).

Le procédé de Le Dentu, ou omphalectomie externe, consiste à inciser sur la ligne médiane. On pénètre avec précaution dans le sac herniaire, qu'on ouvre alors largement, et l'on décolle autant qu'on peut tous les prolongements épiploïques; on recherche ensuite l'anneau, qu'on fend largement en haut et en bas, et l'on poursuit alors les adhérences épiploïques pour les

1. Brodier. — *Thèse*, Paris, 1893.

dégager et les réséquer. Cela fait, on extirpe le sac au niveau de l'anneau. Puis, avec les doigts, on décolle, sur une certaine étendue, les tissus sous-cutanés, de façon à isoler la région ombilicale ; avec le bistouri ou les ciseaux, on incise en losange les parties fibreuses avoisinantes, après avoir poursuivi le décollement jusqu'au niveau des muscles grands droits de l'abdomen, dont on met même quelquefois les fibres à nu, et on résèque alors largement l'anneau ombilical. Il reste les deux bords des muscles droits, le péritoine et les tissus fibreux, autrement dit, une paroi abdominale privée d'ombilic. L'opération se termine par la suture de ces différents plans : 1° suture du péritoine; 2° suture des tissus fibreux qui constituent, sur les bords des muscles droits, les gaines de ces muscles; on prend dans ces sutures un peu du péritoine déjà suturé au-dessous, de façon que ces deux plans soient solidaires ; si la gaine des droits est ouverte, on fait deux plans de suture ; 3° suture du tissu cellulaire et de la peau ; 4° sutures superficielles de la peau, entre les sutures profondes précédentes. Les tissus qu'on suture ainsi, après résection de l'anneau, sont souples et viennent facilement s'accoler les uns aux autres.

Quelquefois, il y a excès de peau ; il faut alors la réséquer largement, car elle se gangrènerait avec la plus grande facilité.

Il est bon de faire toujours du drainage, à cause de l'abondance de graisse que renferme la paroi : pour cela, on doit placer un tube entre le plan fibreux et le plan sous-cutané.

Le procédé de Condamin[1] est l'omphalectomie interne ou de dedans en dehors. Condamin fait d'abord une incision elliptique, de façon à enlever du premier coup presque toute la peau qui recouvre la hernie. Il n'ouvre pas le sac qu'il cherche à décoller comme une tumeur, en restant dans les limites de ce sac, dans le tissu cellulo-graisseux qui le double, et il arrive ainsi au pédicule. Il fait alors, de dehors en dedans, une résection de la paroi abdominale, en dehors du sac, sans l'ouvrir encore ; puis il incise la paroi en haut et en bas : la hernie est là, au milieu, ne tenant plus que par les viscères qui y pénètrent. C'est alors qu'il incise des parties profondes vers la surface, poursuivant l'épiploon de dedans en dehors et réséquant enfin toute la masse.

Ce procédé ingénieux n'est pas exempt d'inconvénients. Dans les hernies anciennes, il y a très souvent des adhérences entre l'épiploon ou l'intestin et la paroi abdominale ; en procédant à la façon de Condamin, on peut très bien tomber sur un gros vaisseau épiploïque ou sur l'intestin, qu'on blesse ainsi facilement ; de plus, on est porté à une ablation plus étendue qui rend difficile le rapprochement des parois. Si ce procédé est brillant au point de vue opératoire, il ne présente pas toute la sécurité de celui de Le Dentu, où tout se fait à ciel ouvert. Aussi, est-ce ce dernier que j'emploie toujours pour les grosses hernies ombilicales de l'adulte.

J'ai eu l'occasion d'opérer une dizaine de hernies ombilicales. Trois étaient de petites hernies douloureuses ; dans un ou deux de ces cas je n'ai pas eu à suturer l'anneau. J'ai revu dernièrement une malade opérée ainsi il y a huit ans, elle est parfaitement guérie. J'avais opéré sept grosses hernies par la laparotomie, avec résection large de l'anneau, suivant en partie le procédé qui a été décrit par le professeur Le Dentu. Ce procédé m'a toujours donné d'excellents résultats, sauf chez un alcoolique qui, pris de délire le soir de l'opération, arracha son pansement avec les fils de suture ; on put rentrer immédiatement l'intestin et prévenir la péritonite, mais la plaie suppura et la hernie se reproduisit, tout en pouvant être assez facilement contenue.

Je ne voudrais pas terminer cette conférence sans vous parler encore de la manière de faire de mon collègue et ami le docteur Quénu, exposée dans la thèse récente de Roger[1]. Elle consiste dans la résection de l'anneau avec ouverture préméditée des gaines des muscles droits, et suture de ces muscles en avant des plans péritonéal et fibreux postérieur. La brèche ombilicale est bouchée de la sorte par une véritable sangle fibro-musculaire formée par l'accolement des deux droits et des plans fibreux de la paroi. Les éléments nous manquent pour apprécier ce procédé, nous ne ferons que vous le signaler. Nous en dirons autant du procédé à entrecroisement musculaire imaginé par Dauriac[2] et qui se rapproche de notre procédé de cure des hernies inguinales à larges anneaux.

Chez notre malade, nous avons fait la laparotomie, ouvrant largement l'anneau induré et élargi en haut et en bas. Après avoir mis à nu le sac herniaire très mince envoyant de nombreux diverticules étalés dans la paroi graisseuse abdominale, nous avons peu à peu décollé les masses épiploïques adhérentes ; puis, reprenant l'épiploon de dedans en dehors, nous avons réséqué, après ligatures multipliées, toute la masse épiploïque procidente. Vous avez pu remarquer que, pendant toute la durée de l'opération, l'attention de notre aide principal était dirigée sur la possibilité de l'issue des viscères sous l'influence d'efforts de vomissements. Ceux-ci ont été constamment maintenus et protégés par des compresses stérilisées, munies de pinces et étalées au-devant d'eux. La résection epiploïque faite, le sac a été enlevé à ras de l'anneau ; avec les ciseaux mousses, nous avons décollé les tissus périombilicaux et réséqué largement les deux demi-circonférences droite et gauche de l'anneau fibreux.

Un premier plan de suture à la soie fine a réuni le péritoine et le plan fibreux profond ; un second plan de suture à la soie n° 2 a réuni le plan fibreux seulement ; puis, après avoir enlevé de deux coups de ciseaux courbes la peau altérée, amincie et en excès, nous avons fait un troisième plan de sutures à la grosse soie et au crin de Florence, unissant la peau et le plan fibreux profond de façon à les rendre solidaires ; enfin, des sutures superficielles cutanées ont été placées entre les sutures profondes, en laissant en bas de quoi placer un drain qui doit être enlevé vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'opération, quand aucun suintement de mauvais aloi ne se produit.

Telle a été notre opération, qui se rapproche, comme vous le voyez, du procédé de l'omphalectomie du professeur Le Dentu.

N. B. — Notre opérée a guéri par première intention ; elle est restée couchée pendant trois semaines et, au bout de quatre semaines, munie d'une bonne ceinture abdominale, a pu sortir de l'hôpital.

1. Condamin. — *Archives provinciales de chirurgie*, 1894.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DES ÉPITHÉLIOMES CUTANÉS SUPERFICIELS

PAR LE BLEU DE MÉTHYLE ET LES CAUTÉRISATIONS

Parmi les nombreux topiques employés aujourd'hui contre les épithéliomes cutanés, le bleu de méthyle paraît destiné à acquérir une place importante. S'il est évident, *à priori*, qu'il ne faut rien espérer de son emploi dans les cancers graves qui gagnent rapidement en profondeur et envahissent à bref délai les ganglions, il est par contre incontestable qu'il a donné d'excellents résultats dans les épithéliomes superficiels, à marche lente, si fréquents à la face.

Pour être réellement efficace, l'emploi de cette substance exige certaines précautions qu'il ne faut pas négliger de prendre.

1° Dans tous les cas, on commencera d'abord par ramollir les croûtes qui recouvrent la surface bourgeonnante ; des cataplasmes chauds et antiseptiques, ou mieux des pansements humides à la liqueur de van Swieten, permettront de détacher ces croûtes, sans qu'il se produise aucune exsudation sanguine.

2° La surface de la lésion étant ainsi détergée, pour obtenir une guérison plus rapide on la cautérisera dans toute son étendue, soit avec le fer rouge, soit avec l'acide chromique, en prenant soin de détruire surtout le bourrelet périphérique où le processus pathologique a son maximum d'activité. Cette cautérisation a pour effet de détruire les couches superficielles du néoplasme et, par suite, de permettre l'application du bleu de méthyle sur la zone même d'envahissement. Elle est douloureuse ; mais, des attouchements avec un tampon d'ouate imbibée d'une solution de cocaïne à 1/10 la rendront supportable.

3° Après cette cautérisation, l'ulcération sera recouverte dans toute son étendue d'une mince couche de poudre de bleu de méthyle.

4° Ensuite, on fera un pansement sec, aussi simple que possible, qui recouvrira toute la surface malade.

Le lendemain et les jours suivants, de nouvelles cautérisations pourront être pratiquées, si la première a été insuffisante. Il est facile de reconnaître le moment où les tissus néoplasiques sont complètement détruits, c'est-à-dire celui où les cautérisations cessent d'être indiquées, par ce fait que la surface bourgeonnante ne se colore plus par le bleu de méthyle ; les cellules épithéliomateuses ayant, contrairement aux tissus normaux, une grande affinité pour ce colorant.

Quant aux applications de bleu de méthyle, elles devront être renouvelées chaque jour, jusqu'au moment où la cicatrisation sera complète.

Après ce traitement, il n'est pas extrêmement rare d'observer des récidives *in situ* du néoplasme. Un deuxième traitement, appliqué d'après les mêmes règles que le premier, pourra donner une nouvelle guérison.

TRAITEMENT DES ADÉNITES SUBAIGUES INGUINALES

Les ganglions inguinaux peuvent être affectés d'une inflammation à marche subaiguë caractérisée par la formation de foyers purulents multiples et distincts dans chaque ganglion. Cette affection est peu fréquente, elle s'observe surtout chez l'homme.

La porte d'entrée de l'infection est ordinairement une lésion minime des organes génitaux ou de l'anus, une ulcération consécutive à une vésicule d'herpès, par exemple ; souvent elle passe inaperçue. Rarement cette adénite est consécutive à une blennorrhagie. Elle se différencie de l'adénite tuberculeuse par sa marche relativement rapide : au bout de quinze jours au moins, six semaines au plus, il existe du pus collecté. En l'absence de traitement rationnel l'inflammation, limitée d'abord à un ganglion, se propage à d'autres ; des orifices suivis de fistules persistantes se forment, et alors, d'après M. Ch. Nélaton, l'aspect est identiquement celui de la tuberculose ganglionnaire.

Lorsque la rougeur et la fluctuation sont nettes, on est porté à pratiquer une simple ouverture au bistouri. Elle ne donne pas de bons résultats. Une seule poche est ainsi ouverte ; les collections voisines continuent à se développer lentement et s'ouvrent, soit dans le premier trajet devenu fistuleux, soit à distance, et l'affection s'éternise.

L'extirpation totale de ces masses ganglionnaires que la périadénite a rendues adhérentes aux gros vaisseaux, et auxquels elles forment parfois une demi-gaine, n'est pas chose facile. Elle expose à la section ou à la déchirure des vaisseaux ganglionnaires au ras des troncs d'origine, d'où impossibilité de lier ces rameaux artériels ou veineux. La moindre faute opératoire peut avoir pour conséquence l'ouverture de l'artère, surtout de la veine fémorale, accident qui n'est pas sans importance.

Le traitement de choix est celui qu'indique M. Néla-

1. Roger. — *Thèse*. Paris, 1895.
2. Tillaux. — *Semaine médicale*, 6 Mars 1895.

ton. Si l'adénite a résisté aux pansements antiseptiques humides, aux frictions d'onguent mercuriel, il faut recourir à une intervention chirurgicale. Après anesthésie du malade et antisepsie de la région, une incision longitudinale, parallèle aux gros vaisseaux, ouvrira la tumeur d'une extrémité à l'autre, et assez profondément. Ensuite, les doigts introduits entre les lèvres de l'incision dilacèrent, autant que possible, le ganglion d'ailleurs friable, brisent les travées fibreuses et ouvrent les multiples abcès aréolaires que contient ce ganglion. Avec une sonde cannelée on peut ensuite déchirer tout ce qui reste de tissu ganglionnaire, afin de ne laisser échapper aucun îlot de pus. Au besoin, avec une curette mousse, pour nettoyer la cavité ainsi formée, on retire les derniers débris; en un mot, on gratte jusqu'à ce qu'on arrive sur une coque dense et résistante.

Si des collections déjà ouvertes au dehors ont donné lieu à des trajets fistuleux, il faudra enlever les tissus malades par une incision elliptique, ou mieux extirper les trajets et gratter les orifices.

Après avoir ainsi traité un premier ganglion, on en trouve assez souvent, à côté ou au-dessous de lui, un ou plusieurs autres également enflammés; il faut se comporter de même à leur égard.

L'opération terminée, la cavité est bourrée de gaze iodoformée.

On pratique de cette façon une opération simple, rapide, sans aucun danger, pourvu que, les téguments incisés, on ne se serve plus d'aucun instrument tranchant. La guérison de l'opéré est assez rapide; elle est ordinairement complète au bout de trois semaines ou un mois.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

G. Retzius. Terminaison des nerfs dentaires (*Hygiea*, Stockholm, février 1895, *Tillægshæfte*, p. 231). — A cause de la grande sensibilité des dents on leur a toujours attribué une grande richesse de nerfs qui, suivant le même chemin que les vaisseaux, s'introduisent dans la pulpe et s'y ramifient, mais leur mode de terminaison n'avait jamais pu être indiqué avec certitude. Tomes, l'éminent dentiste anglais, en étudiant les causes de la sensibilité de la dentine, fut amené à la découverte des prolongements des odontoblastes dans les canalicules de l'ivoire. Mais ces prolongements ne pouvaient guère par eux-mêmes représenter les véritables terminaisons nerveuses. L'histologiste allemand Boll, prétendit avoir vu les filets terminaux des nerfs monter dans la pulpe, s'introduire entre les odontoblastes et parfois même pénétrer dans les tubes de l'ivoire. Cette façon de voir qui, manifestement, ne reposait sur aucune observation précise, fut accueillie avec méfiance. Magitot, l'auteur de tant de travaux remarquables sur l'anatomie et la pathologie des dents, qui avait cru tout d'abord que les fibrilles, qui s'échappent du plexus nerveux occupant la région superficielle de la pulpe, ne sortaient pas de l'espace occupé par la pulpe, a également été conduit, à la suite de recherches plus récentes, à émettre l'opinion que ces fibrilles pénètrent dans les tubes de l'ivoire.

Von Ebner, au contraire, qui dans ces derniers temps s'est signalé par ses beaux travaux sur la structure des dents, ne se croit même pas autorisé à déclarer que les fibrilles nerveuses pénètrent dans la couche même des odontoblastes. Retzius, dans ses recherches au moyen de la méthode de Golgi, a réussi, il y a deux ans, à colorer dans les dents des poissons osseux, les filets nerveux pénétrant dans le canal de la pulpe, papille dentaire, jusqu'à leurs terminaisons. On vit par ce procédé, qu'après des ramifications plus ou moins nombreuses, ils s'y terminent sans pénétrer dans la dentine. Chez les reptiles, dont la pulpe dentaire possède une couche d'odontoblastes nettement appréciable, l'auteur vit par le même procédé les filets nerveux, après leur bifurcation dans la pulpe, envoyer leurs branches terminales entre les odontoblastes jusqu'à la région superficielle de la pulpe et se terminer par des bouts libres au contact de la dentine, mais sans la pénétrer et sans organes terminaux particuliers. Chez les mammifères, l'auteur, malgré ses nombreux essais, n'a pu réussir à suivre les fibrilles nerveuses de la pulpe jusqu'à leurs terminaisons. Bien souvent, les nerfs qui accompagnent les vaisseaux dans la pulpe et s'y ramifient ont été magnifiquement colorés, mais la coloration a cessé dans la couche des odontoblastes.

Toutefois, dans ces derniers temps, Retzius a obtenu avec les dents des rats des préparations très nettes où, ainsi que cela avait eu lieu pour les reptiles, il a été à même de suivre les filets nerveux jusqu'à leur terminaison. Il a observé que ces extrémités, très fines en même temps que variqueuses, cheminent à travers la couche d'odontoblastes en enlaçant d'une façon plus ou moins intime ces cellules et atteignent finalement la partie périphérique de cette couche dans le voisinage immédiat de la dentine, sans qu'on pût constater une pénétration des canalicules de l'ivoire par les fibrilles en question, ni un organe terminal spécial. Quant à la grande sensibilité de l'ivoire, on peut l'expliquer en admettant que l'irritation se propage aux odontoblastes contenus dans les tubes de la dentine et enlacés par les fibrilles s'échappant du plexus nerveux qui occupe la pulpe. Quelque chose d'analogue se rencontre dans les organes de l'ouïe et du goût, bien que la transmission de l'impression éprouvée soit, dans ces derniers organes, due à des cellules épithéliales, tandis que dans les dents cette impression est perçue au moyen de cellules conjonctives, les odontoblastes.

Dr Klefstad-Sillonville.

BACTÉRIOLOGIE

Ch. Achard et E. Phulpin. Contribution à l'étude de l'envahissement des organes par les microbes pendant l'agonie et après la mort (*Arch. de méd. expér.*, janvier 1895, page 25). — Les cas examinés peuvent être classés en trois séries. La première comprend les observations dans lesquelles la présence des microbes a été reconnue pendant la vie. Dans 6 cas, il s'agissait d'une infection septicémique ayant pour point de départ des escharres sacrées, un cancer utérin, une pyélo-néphrite suppurée, une broncho-pneumonie, une endocardite à streptocoques. La septicémie paraissant bien devoir être invoquée comme la cause de la mort, il ne semble pas qu'on puisse, dans cette catégorie de faits, considérer l'infection comme purement agonique. Dans un autre groupe de 8 cas, les microbes n'existaient pas dans le sang, mais étaient présents dans le foie, et comme l'infection hépatique ne paraît pas avoir été la cause de la mort, il y a tout lieu de croire qu'elle était bien réellement un phénomène agonique. Il s'agissait 2 fois de cancer utérin, 2 fois de gangrènes (escharre sacrée, gangrène diabétique), 1 fois de coma apoplectique, 1 fois d'asystolie, 1 fois de tuberculose pulmonaire, 1 fois de diarrhée dysentériforme terminant une maladie d'Addison.

La deuxième série comprend 24 cas, dans lesquels la recherche des microbes est restée négative pendant la vie, mais a donné des résultats positifs après la mort. On y trouve 9 cancers utérins et 1 un cancer du pylore, 1 pneumonie et 2 broncho-pneumonies, 2 asystolies cardio-pulmonaires, 1 pleurésie terminée par la mort subite chez une cardiaque, 3 lésions encéphaliques, 1 gangrène des membres inférieurs, 1 urémie, 1 tuberculose pulmonaire, 1 suppuration hépatique et 1 cirrhose graisseuse du foie.

Enfin, la troisième série se compose de 11 cas, dans lesquels l'examen est resté négatif non seulement pendant la vie, mais encore sur le cadavre, jusqu'au moment de l'autopsie pratiquée de vingt-deux à vingt-sept heures après le décès.

Comme conclusions : rareté relative des infections agoniques; influence de la température, l'invasion cadavérique étant proportionnelle à son élévation; influence dans certains cas de la nature de la maladie mortelle.

Le foie paraît être d'habitude le premier organe qui se laisse envahir, tant dans l'agonie, qu'après la mort. Quant au sang du cœur, il semble que son invasion se fasse, soit d'une façon secondaire (cas sans doute le plus fréquent), soit d'une façon primitive, par les germes pénétrant dans les vaisseaux au niveau de l'appareil respiratoire préalablement lésé.

Les microbes rencontrés ont été : streptocoques, staphylocoques, coli-bacille, bacilles de putréfaction (développement rapide sur gélose dont ils recouvrent toute la surface, trouble du bouillon avec dépôt abondant, liquéfaction de la gélatine, coagulation du lait, couleur brun foncé sur pomme de terre, odeur infecte). Pour ce qui est de l'envahissement cadavérique, c'est au staphylocoque blanc qu'il paraît être le plus facile; les bacilles de la putréfaction n'ont jamais envahi que plusieurs heures après la mort.

Les analogies entre l'envahissement cadavérique des organes par les microbes et les infections qui se produisent pendant la vie, en particulier à la période agonique, montrent l'enchaînement continu qui relie les phénomènes cadavériques aux phénomènes vitaux. « De même que la plupart des autres manifestations de l'activité vitale des tissus, la résistance aux microbes ne tombe pas tout entière à l'instant précis que l'on considère comme marquant la mort de l'individu, c'est-à-dire au moment où se produit la suppression définitive des battements cardiaques. Enfin, ces recherches microbiologiques sont en parfaite conformité avec les données fournies par l'étude médico-légale des apparences extérieures, puisqu'elles aboutissent à cette conclusion que c'est bien dans la putréfaction qu'il faut chercher la dernière et la plus significative des preuves de la mort. »

F. Marot.

Fabre-Domergue. Discussion de l'origine coccidienne du cancer (*Ann. de Micrographie*, décembre 1894, p. 603). — L'auteur résume ainsi son travail :

La théorie parasitaire du cancer, née des travaux de Pfeiffer, de Darier, de Wickham et d'Albarran, repose sur des observations qui n'ont entre elles aucun lien, ni aucune analogie.

Les formes décrites comme des sporozoaires n'ont avec ces êtres que des ressemblances morphologiques et n'en possèdent pas les caractères.

Toutes les pseudo-coccidies figurées jusqu'ici, se rattachent par des gradations insensibles à la cellule néoplasique, dont elles émanent par voie de dégénérescence.

Les cancers épithéliaux des mammifères, réellement homologables à ceux de l'homme, ne présentent non plus aucune forme parasitaire.

En essayant de démontrer la nécessité d'une étiologie parasitaire, par comparaison des cancers épithéliaux avec les galles des végétaux et les néoplasies infectieuses des animaux, l'on méconnaît l'essence même du cancer et l'on met en regard des termes qui ne sont nullement comparables entre eux.

F. Marot.

Jr Christian Bay. Recherches sur l'étiologie de la variole (*The medical News*, 26 janvier 1895, p. 92). — L'étiologie de la petite vérole a fait depuis trois ans le sujet de nombreuses recherches bactériologiques. Elles ont porté sur la lymphe vaccinale et sur le liquide des vésicules varioliques où on a trouvé divers microorganismes, animaux et végétaux, qui ont été tour à tour considérés comme la cause de la maladie; quelques-uns ont décrit le même microbe dans la vaccine et la variole. La plupart des auteurs ont plus ou moins admis que le microbe de la variole est le *micrococcus variolæ* ou *vaccinæ*. Après un exposé court, mais complet de l'historique de la question, l'auteur fait connaître ses propres recherches.

Dans la lymphe vaccinale, il a trouvé un petit nombre de corps amorphes qui se coloraient en jaune par l'iode, quelques corps ronds et des masses irrégulières, qui n'étaient sans doute que des débris de cellules et des noyaux; il n'a pu distinguer de bactéries. Les vésicules vaccinales furent saisies ensuite avec une pince, passées à la flamme et mises dans du bouillon de bœuf alcalin et dans le liquide de Pasteur. Le liquide de culture se troubla en vingt-quatre heures, à une température de 24 degrés C, et le troisième jour, il était couvert d'une membrane grise, résistante. Elle était formée de bacilles non mobiles, longs de 0,6 μ à 1 μ et larges de 0,2 μ à 0,3 μ. Le quatrième jour, les fragments de la zooglée commencèrent à gagner le fond du ballon. Dès le début, les bacilles renferment des spores; chaque microbe en renferme un à chaque extrémité, d'où le nom de *dispora variolæ* proposé par Christian Bay. Ces spores commencent à devenir libres dans le liquide de culture vers le sixième jour de l'ensemencement. A part trois exceptions, l'auteur a trouvé ce microorganisme dans 65 cultures faites avec la lymphe vaccinale. Il l'a retrouvé dans 38 cultures sur 40 faites avec la lymphe des vésicules d'un cas de variole confluente. Plus les cultures étaient vieilles, plus le nombre des spores prédominait sur celui des bacilles. L'auteur conclut en exprimant l'opinion que les *micrococci variolæ* et *vaccinæ* qui ont été décrits, représentent simplement les spores libres de son *dispora variolæ*.

L. Tollemer.

MÉDECINE

Edgar Weiss. Recherches sur la gangrène spontanée des membres inférieurs dans ses rapports avec les affections des vaisseaux (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 20 décembre 1894, Vol. XL, p. 1). — Il y a quelques trois ou quatre ans, Zoege v. Manteuffel attira l'attention sur certains cas peu fréquents de gangrène spontanée des membres inférieurs. Tous ces cas avaient ceci de commun que l'affection frappait des individus relativement jeunes, des adultes vigoureux, qui ne présentaient aucun signe de sénilité précoce ou de marasme. On ne trouvait chez eux aucune de ces dyscrasies qui prédisposent à la gangrène des membres inférieurs, c'est-à-dire que les individus n'étaient ni syphilitiques, ni diabétiques, ni convalescents d'une longue maladie aboutissant à l'inanition. Le cœur était normal, il n'y avait pas de phénomènes d'embolie, mais les artères périphériques accessibles à la palpation, présentaient les signes d'une artério-sclérose, à la vérité peu accusée. Les varices n'ont existé que chez un nombre infime de ces malades. Le signe caractéristique était l'absence des pulsations dans les artères tibiales et les artères dorsales du pied; très souvent encore, les battements de la poplitée ne pouvaient être perçus; dans quelques cas rares enfin, la fémorale ne battait pas non plus, ou bien présentait des pulsations très faibles.

Presque tous ces malades étaient sujets depuis longtemps à des douleurs rhumatismales qui, en ne cédant à aucun traitement et en devenant de plus en plus vives, conduisaient les malades à la morphinomanie. A cette époque ou bien encore avant la morphinomanie, les malades voyaient apparaître sur les orteils, au niveau de la rainure des ongles, des vésicules, en même temps que le ou les orteils devenaient violacés puis noirâtres, hémorragiques, et, la lésion progressant toujours, le diagnostic de gangrène se trouvait forcément établi.

Le traitement conservateur et topique, de même que les petites interventions, n'arrêtaient pas le processus et en dernier lieu il fallait en venir aux amputations.

Quant à la lésion anatomique, Zoege v. Manteuffel s'étant contenté de l'examen macroscopique, admettait l'existence d'une obstruction artérielle, peut-être d'une endartérite oblitérante.

Le travail que nous sommes en train d'analyser a été

fait à la clinique de Zoege v. Manteuffel et s'appuie sur six cas de gangrène spontanée des membres inférieurs, ayant nécessité soit l'amputation du pied, soit celle de la jambe, soit celle de la cuisse. La partie intéressante du travail est celle qui se rapporte à l'anatomie pathologique et à la pathogénie de l'affection, dont nous venons d'esquisser la physionomie clinique.

Tous ces cas avaient ceci de commun que les artères du membre gangrené étaient obstruées sur une grande étendue. L'obstruction et la gangrène consécutive étaient produites par une thrombose avec caillots ayant subi la transformation fibreuse. Sur les coupes, on pouvait voir que la thrombose avait eu lieu non pas simultanément sur toute l'étendue du vaisseau, mais qu'elle avait procédé progressivement, en marchant de la périphérie vers le centre. Ce qui donnait à la lésion un aspect un peu particulier et ne permettait pas d'affirmer, à l'œil nu, l'existence d'une thrombose, c'étaient l'étendue considérable et la transformation fibreuse du thrombus. Comme, dans tous les cas, il existait en même temps une artério-sclérose manifeste, il fallait donc admettre que le thrombus était d'origine autochtone et que son point de départ était une lésion de la tunique interne.

L'examen des coupes expliquait encore la longue durée qui s'écoulait entre la thrombose et l'apparition de la gangrène. En effet, la thrombose progressive était naturellement suivie du développement de la circulation collatérale, qui, pour quelque temps, assurait la nutrition du membre; mais, cette circulation collatérale était manifestement insuffisante par suite de l'artériosclérose et de l'endartérite, et d'autant plus insuffisante que le processus, c'est-à-dire la thrombose, faisait des progrès et envahissait les petites artérioles au même titre que les artères principales. Dans ces conditions, la cause occasionnelle de la gangrène pouvait être minime, un léger traumatisme des tissus mal nourris, un refroidissement, etc.

Les veines étaient restées perméables, mais leur lumière était rétrécie par le fait de l endophlébite et des thromboses partielles ayant subi la transformation fibreuse. Il existait en même temps une phlébo-sclérose très manifeste.

Le tissu conjonctif péri-vasculaire était compact, induré, semblait se continuer avec l'adventice des artères et des veines et était infiltré de petites cellules dans toute l'étendue de la thrombose artérielle. Cette infiltration se continuait vers la périphérie et accompagnait les petites artères et les capillaires. Les gaines vasculaires semblaient confondues avec le périnèvre des nerfs voisins, lequel périnèvre, de même que l'épinèvre, avait subi la transformation scléreuse. Cette sclérose se retrouvait encore autour des faisceaux des muscles voisins.

Les lésions en question expliquent donc suffisamment les symptômes que présentent ces malades : le refroidissement, la cyanose, les œdèmes du membre inférieur, dépendant directement des troubles circulatoires ; enfin les douleurs très vives, dues à la compression des nerfs par les tissus sclérosés.

En terminant, l'auteur insiste sur ce fait que le processus anatomique de l'affection mérite plutôt le nom de thrombose artérielle que celui d'endartérite oblitérante, sous lequel il était désigné jusqu'à présent. R. R.

V. Babes et Zambilovici. Recherches sur le noma (*Roumanie médicale*, novembre-décembre 1894). — Les auteurs ont isolé dans deux cas, un bacille fin; avec la culture pure de ce bacille et l'émulsion en bouillon d'un fragment de la gangrène, ils ont pu produire de la gangrène chez les animaux. Voici les conclusions de leur travail : le noma ne doit être confondu avec aucune autre stomatite ayant des caractères gangréneux; il est une entité morbide à caractères spéciaux dans l'évolution, la durée, le pronostic et dans les circonstances d'apparition. Même avec cette restriction le noma, regardé à l'étranger comme une maladie exceptionnelle, paraît être beaucoup plus fréquent en Roumanie.

Le noma doit être considéré comme une maladie microbienne, transmissible, développée sur un terrain préparé par une maladie infectieuse antérieure, le plus souvent la rougeole, et par un état particulier d'anémie et d'abondance du tissu graisseux; dans aucun cas il n'a été produit par les microbes de la maladie primitive.

L'agent pathogène du noma, dans les cas étudiés, était un bacille spécial, très fin, trouvé en quantité considérable, remplaçant à peu près complètement les tissus détruits dans un cas, mis en évidence seulement par culture dans les autres. Ce bacille peut être cultivé et les cultures en bouillon produisent, après inoculation sous la peau de la joue des lapins, une gangrène typique ressemblant complètement au noma; ce résultat n'a pas été obtenu jusqu'à présent avec les microorganismes isolés par d'autres auteurs. Aux autres animaux de laboratoire le bacille produit des abcès ou une septicémie sans lésion locale. Les auteurs ont pu constater que ce bacille fait son invasion par la bouche, surtout par les gencives, accompagné d'autres microbes de la bouche, streptocoques, spirochètes, bacilles, que l'on retrouve dans la partie gangrenée, en association avec le bacille spécifique, quelques-uns étant pathogènes et ayant, eux aussi, un rôle dans la production et le développement de la maladie. F. Marot.

William T. Howard. Un cas d'endocardite ulcéreuse aiguë causé par le bacille de la diphtérie (*The american Journal of the medical Sciences*, décembre 1894, p. 651). — Ce cas remonte à la fin de l'année 1892 et un résumé en a été publié en avril 1893 dans le *John Hopkins Hospital Bulletin*. La rareté d'une telle observation a engagé l'auteur à la publier avec plus de détails.

Un homme de quarante-quatre ans, sans antécédents personnels, fut pris le 1er novembre 1892 de frissons, nausées, vomissements, diarrhée, douleurs dans les membres, l'abdomen et la tête. La fièvre était forte. Notons, parmi les symptômes négatifs, que la muqueuse de la bouche et du pharynx était normale. L'examen du cœur et des poumons resta toujours également négatif; la rate était plutôt petite. Le 24 novembre, jour de la mort du malade, l'urine renfermait de l'albumine. L'autopsie, faite huit heures après la mort, fit reconnaître une endocardite ulcéreuse aiguë avec végétations de la face supérieure de la valvule mitrale et des valvules aortiques; il y avait de la congestion et de l'œdème des poumons, de la néphrite aiguë et chronique. On constata des embolies des artères spléniques et rénales, ainsi que des infarctus de la rate et du rein. Le foie et le cœur présentaient une dégénérescence aiguë. Le diagnostic anatomique pouvait se résumer en un mot : septicémie.

En faisant des lamelles avec la valvule mitrale, la rate et les reins, on trouva en grand nombre et en culture pure un bacille présentant les caractères morphologiques et les réactions du bacille de la diphtérie. Des cultures sur agar faites avec les poumons, la rate, les reins et la mitrale montrèrent, au bout de vingt-quatre heures, de nombreuses petites colonies formées par le même bacille, non mobile. On le trouva encore dans des coupes des tissus. Il se colorait bien par la méthode de Gram et celle de Weigert. L'auteur s'étend sur les caractères des cultures et les réactions de ce bacille, qu'il admet être celui de la diphtérie. Il fait aussi un exposé fort long des altérations microscopiques des organes atteints. Outre l'auteur, le professeur Welch et le Dr Abbott ont déterminé la nature du bacille trouvé : leurs conclusions ont été qu'il s'agissait bien du bacille de la diphtérie.

Cependant il faut noter que, même en employant de fortes doses de culture, jamais l'inoculation de ce bacille n'a causé le moindre trouble à des cobayes ni à des lapins : les animaux inoculés n'ont pas eu la moindre paralysie. Existe-t-il donc un bacille diphtérique pathogène pour l'homme et non pour les animaux? C'est probable, car Abbott a publié plusieurs cas de diphtérie pharyngée et nasale où le bacille s'est montré inoffensif pour les animaux.

D'autre part, l'individu atteint fut malade pendant vingt-quatre jours : ce fait semble indiquer que dans ce cas le microbe n'était pas très virulent, et peut-être cette constatation suffit-elle pour expliquer son innocuité envers les cobayes et les lapins injectés. Enfin, les altérations anatomiques trouvées à l'autopsie tendent à prouver que le bacille n'a causé la mort, qu'en raison du peu de résistance organique de l'individu.

L. Tollemer.

D.-D. Stewart. Un nouveau signe pouvant servir au diagnostic précoce du carcinome de l'estomac (*The medical News*, 15 février 1895, p. 169). — Ce travail repose sur les recherches de Ewald et Boas, dont il est la confirmation. Ces auteurs avaient d'abord observé que de l'acide lactique se forme dans la première période de la digestion gastrique et qu'il disparaît en présence d'un excès d'acide chlorhydrique. Mais Boas s'aperçut bientôt que tous les aliments renfermaient de l'acide lactique avant d'être introduits dans l'estomac. Adoptant alors un repas d'épreuve composé d'une soupe de farine ne renfermant pas de traces d'acide lactique ou de lactates, et prenant la précaution de nettoyer d'abord l'estomac par un lavage, il constata invariablement que, non seulement l'acide lactique n'existe à aucun moment de la digestion, en présence ou en l'absence de l'acide chlorhydrique libre, mais encore que l'acide lactique est constamment absent dans toutes les affections de l'estomac, sauf dans le carcinome. Et l'acide lactique se trouve dans cette maladie à une période où aucun autre signe, tumeur ou cachexie, ne permet d'affirmer le cancer.

Le travail de Stewart est la confirmation des idées de Boas. La méthode employée pour la recherche de l'acide lactique est la même; elle est basée sur le fait que des substances contenant de l'acide lactique, donnent de l'acide formique et de l'aldéhyde acétique, si on les chauffe avec des oxydants tels que le bioxyde de manganèse et l'acide sulfurique. L'aldéhyde, dans une solution alcaline d'iode, donne de l'iodoforme. On peut doser l'aldéhyde en se basant sur le fait qu'un volume donné d'aldéhyde décompose une quantité donnée d'une solution titrée d'iode.

Il est impossible, quant à présent, de savoir si la formation d'acide lactique est due à l'action directe de l'agent spécifique du carcinome, ou si celui-ci n'agit qu'en favorisant le développement des microorganismes générateurs de l'acide lactique, ces derniers venant de la cavité buccale. L. Tollemer.

CHIRURGIE

Prof. Kustner. Opération d'Alexander (*Centrlb. f. Gynæcol.*, 16 février 1895, p. 177). — L'opération d'Alexander qui eut son heure de célébrité, a été, ces temps derniers, complètement délaissée. Le professeur Kustner y revient aujourd'hui en publiant 30 cas où cette opération, légèrement modifiée, lui a donné des résultats excellents. La condition expresse du succès, c'est que l'utérus qu'il s'agit de fixer, soit simplement en rétroversion et en rétroflexion, ne présente pas de prolapsus et jouisse d'une mobilité absolue. Quand ces conditions sont réunies, l'opération d'Alexander pourrait donner des résultats très satisfaisants.

L'opération, avec les modifications introduites par Kustner, se fait de la façon suivante :

On commence par remettre l'utérus en bonne position; puis, on fait une incision de 6 à 8 centimètres qui part du tubercule du pubis et suit le ligament de Poupart, ou passe un peu au-dessus en restant parallèle à ce dernier. Une fois le fascia superficialis mis à nu, on reconnaît l'anneau inguinal externe à l'amas de tissu adipeux qui s'y trouve et, avec un coup de ciseaux, on fend tout le canal inguinal. Il faut maintenant isoler le ligament rond d'autres éléments qui se trouvent dans le canal, du nerf ilio-inguinal, du tissu adipeux, des fibres musculaires et tendineuses qui forment une sorte de crémaster au ligament.

L'isolement, qui se fait avec des pinces, étant terminé, on attire en avant le ligament rond, de façon à rendre visible le conduit vagino-péritonéal à travers lequel on place les deux premières sutures de fixation, qui prennent en même temps le fascia superficialis. On met ensuite deux ou trois autres sutures sur la partie libre du ligament, destinées à fixer ce dernier au fascia, aux parties molles, jusqu'à l'angle externe de la plaie cutanée. Il ne reste plus qu'à couper la partie du cordon non comprise dans les sutures, à placer plusieurs sutures profondes et à fermer la plaie par une suture à étages.

Si l'on craint la formation d'un « espace mort », on place une suture de compression, formée par la suture de deux plis cutanés faits parallèlement à la ligne de sutures. Cette suture de compression dispense du drainage et assûre une réunion par première intention.

Quand l'opération est faite d'un côté, on la refait de la même façon de l'autre. Pansement; pas de pessaire; repos au lit pendant huit ou dix jours. Les malades peuvent quitter l'hôpital au bout de quinze jours à trois semaines.

Depuis le mois de septembre 1894 jusqu'au 15 janvier 1895, Kustner a opéré de cette façon 30 femmes, c'est-à-dire fait 60 opérations. Dans un cas seulement, le ligament rond ne fut pas trouvé. Quelquefois, le ligament rond était tellement aminci qu'il menaçait de se déchirer ou se déchirait même : dans ces cas, on continuait à tirer sur le bout central jusqu'à ce qu'on ait amené l'extrémité plus épaisse avec le conduit vagino-péritonéal.

Dans un cas la plaie suppura, mais la suppuration n'eut aucune influence sur le résultat fonctionnel qui resta excellent. Tous les autres cas ont guéri sans complications. R. R.

H. Kummell. Une affection traumatique de la colonne vertébrale (*Deut. med. Wochenschr.*, 14 mars 1895). — En 1891, l'auteur a décrit, en s'appuyant sur 5 cas personnels, une affection particulière de la colonne vertébrale, une sorte de spondylite raréfiante d'origine traumatique. Depuis cette époque, il a observé 6 autres cas du même genre. Schede, puis Konig, ont également rencontré des cas analogues, si bien que l'existence de cette affection semble à l'auteur hors de doute.

Le tableau clinique tel que le présente l'auteur est, en effet, très typique. Il s'agit toujours d'individus qui ont subi un traumatisme direct ou indirect de la colonne vertébrale, le plus souvent au niveau de la nuque ou du dos. La suite immédiate du traumatisme est une douleur plus ou moins violente au niveau de la partie atteinte de la colonne vertébrale. La douleur persiste pendant deux à huit jours, s'atténue ensuite graduellement et finit par disparaître, de sorte qu'au bout d'un certain temps, les malades reprennent leur métier, souvent fort pénible. Après un temps variable, allant de quelques semaines à plusieurs mois, les douleurs reviennent et s'irradient sous forme de névralgies dans les espaces intercostaux correspondants; des troubles moteurs apparaissent dans les membres inférieurs, la marche devient incertaine, la colonne vertébrale s'incurve et une gibbosité des plus manifestes se forme au milieu de l'incurvation. Les vertèbres sus et sous-jacentes à la gibbosité sont très douloureuses au toucher, tout comme à la période aiguë du mal de Pott, et si l'on suspend le malade, la cyphose s'efface un peu mais la gibbosité persiste. Il y a donc, manifestement, destruction d'un ou plusieurs corps vertébraux.

Le traumatisme provoque ainsi dans les corps vertébraux un processus qui, au lieu de marcher vers la suppuration, comme dans la spondylite tuberculeuse, ou vers l'épaississement du tissu osseux comme dans la syphilis, évolue vers la raréfaction suivie d'atrophie du tissu. Le traumatisme produirait, dans ces cas, une sorte de fracture compressive (compressionsfractur), de tassement du corps vertébral, et le trouble de nutrition qui en résulte, amènerait le ramollissement et la résorption ou l'atrophie des surfaces articulaires; le processus serait en second lieu favorisé par la pression que les vertèbres exercent physiologiquement les unes sur les autres.

Il s'agit donc, en somme, d'une affection locale, n'ayant rien de commun avec une affection constitutionnelle ou une névralgie.

Le diagnostic n'est pas difficile quand on envisage : 1° l'existence d'un traumatisme chez une personne jusqu'alors bien portante; 2° la période passagère de douleurs violentes; 3° la formation d'une cyphose avec gibbosité, accompagnée de douleurs locales et de troubles moteurs du côté des membres inférieurs.

Le pronostic n'est pas mauvais, quand l'affection ayant été reconnue, est traitée d'une façon convenable.

Le traitement est le même que celui de la spondylite tuberculeuse : repos au lit dans la position horizontale, avec extension continue exercée au niveau du cou, pendant deux à quatre semaines; au bout de ce temps, corset plâtré avec ou sans tuteurs pour la tête, avec lequel les malades peuvent se lever. Ce traitement n'aboutit pas à la régénération des vertèbres, mais du moins il amène un arrêt du processus, suivi d'ankylose définitive des parties malades. Le corset doit être porté pendant des mois et des années. R. R.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

H. G. Mac Cormick. De l'effet, sur la température, des applications locales de gaïacol, dans la fièvre typhoïde (*The medical News*, 19 janvier 1895). — L'application du gaïacol avait lieu sur la région iliaque droite préalablement lavée et savonnée. 20 gouttes étaient versées en ce point et la région était recouverte de soie imperméable. Au bout de trente minutes, la température baissait et les battements cardiaques diminuaient de fréquence. L'effet du gaïacol persiste de trois à quatre heures; parfois, il cause des frissons qui sont le seul inconvénient de la méthode et ne se produisent pas si la température ne s'abaisse pas au-dessous de 100 degrés Fahrenheit. L'eucalyptol peut donner des résultats analogues, mais il agit moins fortement que le gaïacol et irrite souvent la peau.

En résumé, le gaïacol appliqué localement est un moyen certain de diminuer la température. Si son emploi est surveillé avec soin, il ne peut en résulter aucun mauvais effet. Les frissons ne font leur apparition que si la température est réduite à moins de 100 degrés Fahrenheit (38°,5 C. environ). Le gaïacol n'agit de façon nuisible sur aucun organe; son application est facile et peut être faite par une garde-malade quelconque ; elle n'est pas suivie de phénomènes dépressifs et les doses peuvent être diminuées graduellement, si l'usage en est continu. L'emploi du gaïacol est très préférable à celui du bain froid, car il ne nécessite aucun outillage spécial, il n'a aucun des désagréments du bain, est tout aussi efficace et permet de laisser le malade immobile, lorsque les mouvements peuvent être dangereux.

L. Tollemer.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

J. Neumann. L'exagération du réflexe rotulien pendant la grossesse et le travail (*Centralb. f. Gynækol.*, 23 février 1895, p. 201). — Les recherches de l'auteur, faites sur 500 femmes de la clinique de Chrobak, de Vienne, lui ont permis de constater l'existence d'une exagération du réflexe rotulien pendant la grossesse et le travail.

Pendant la grossesse, cette exagération, sans être constante, est très fréquente et devient très marquée vers la fin de la grossesse. L'état de nervosité de la femme intervient dans ce phénomène d'une façon assez nette; mais l'âge de la malade, le nombre de grossesses antérieures ou la position du fœtus ne jouent sous ce rapport aucun rôle.

Pendant le travail, et surtout pendant la période d'expulsion, l'exagération du réflexe rotulien est constante et tellement accusée qu'il suffit de toucher légèrement le tendon avec le doigt pour voir la jambe fortement projetée en avant; souvent même, au lieu de la contraction clonique, la percussion du tendon provoque une contraction tonique de plusieurs groupes musculaires du membre inférieur. Du reste, pendant la période d'expulsion, les autres réflexes, tendineux, cutanés, périostiques, etc., se trouvent aussi notablement exagérés, et cette exagération ne fait défaut que dans les accouchements qui traînent, où les douleurs sont à peine accusées, les contractions utérines à peine perceptibles.

La cause de cette exagération des réflexes réside, d'après l'auteur, dans l'acte seul de l'accouchement. Il fait observer notamment que le centre du réflexe rotulien se trouve dans la moelle lombaire (Gowers) où siège très probablement aussi le centre des mouvements de l'utérus (Goltz, Rœhrig); dans tous les cas, on sait que les nerfs spinaux qui se rendent à l'utérus abandonnent la moelle épinière à la hauteur des onzième et douzième vertèbres dorsales et de la deuxième et de la troisième vertèbres lombaires. On peut donc admettre que l'excitation du centre qui préside aux contractions utérines se transmet ou se communique au centre qui préside aux réflexes rotuliens.

Du reste, l'exagération des réflexes rotuliens n'est pas la seule manifestation de la participation des centres nerveux à l'excitation du centre des contractions utérines : l'entrée en jeu de la paroi abdominale, les contractions de la vessie, les vomissements, etc., que l'on observe pendant la période de dilatation de l'utérus gravide, sont des phénomènes du même ordre.

L'auteur conclut donc de tout ceci que pendant la grossesse, et surtout pendant le travail, le système nerveux central se trouve dans un état de surexcitabilité qui explique l'exagération des réflexes rotuliens et d'autres réflexes plus ou moins analogues. Cette exagération peu accusée pendant la grossesse, s'accroît pendant le travail et disparaît très rapidement après l'accouchement. R. R.

A. Duhrssen. Extirpation du vagin pour cancer (*Centralb. f. Gynækol.*, 2 mars 1895). — L'auteur décrit à son tour un procédé d'extirpation du vagin pour cancer, lequel, comme on sait, occupe le plus souvent la paroi postérieure, procédé d'une exécution facile et ayant l'avantage de mettre à l'abri de l'infection par contact. Ce procédé, que l'auteur a employé avec succès dans un cas dont il publie la relation détaillée, a pour but l'extirpation simultanée du vagin et du col, ce dernier restant en continuité avec le lambeau vaginal réséqué.

On commence par faire, du côté sain, une incision qui part du cul-de-sac du vagin pour contourner la fourchette, en passant sur le périnée, pour s'arrêter derrière la ligne qui relie l'anus à la tubérosité de l'ischion. On résèque ensuite de bas en haut la paroi infiltrée et, une fois qu'on est arrivé au cul-de-sac du côté malade, on jette une ligature sur la base du ligament large et on sépare ce dernier du col. On ouvre ensuite le cul de-sac antérieur et on coupe transversalement, entre deux pinces, le col qui se trouve ainsi retenu, avec la paroi cancéreuse du vagin, par le ligament large du côté sain. Il ne reste donc plus qu'à couper le ligament large pour enlever d'un coup toutes les parties malades. L'opération est terminée par la suture du vagin et du moignon de l'utérus.

Si l'on désire faire une hystérectomie totale, il est préférable de procéder d'abord comme il vient d'être indiqué. La seconde partie de l'opération, l'extirpation de l'utérus, peut s'effectuer alors avec la plus grande facilité. Mais en principe, Duhrssen pense que l'extirpation totale de l'utérus est tout à fait inutile, puisque l'infection du paramètre est la règle quand la portion sus-vaginale du col est envahie et que cette infection s'effectue même sans intermédiaire du col, c'est-à-dire à distance, par l'existence seule du cancer du vagin.

L'incision reste la même dans les cas où le cancer de la paroi postérieure du vagin s'est propagé aux parties latérales. L'incision est alors conduite à travers le tissu cancéreux; seulement, pour éviter le contact de la plaie saignante avec le tissu cancéreux, on remplacera le bistouri par le thermo-cautère, on décolle ensuite de chaque côté de l'incision, la paroi infiltrée, et on fait comme précédemment l'amputation du col. En procédant avec circonspection, on arrive à enlever les parties malades sans les mettre en contact avec les surfaces saignantes. Si le cancer est circonscrit et limité en haut par du tissu sain, on peut se contenter d'enlever toutes les parties infiltrées sans ouvrir les culs-de-sac, sans faire l'amputation du col. R. R.

MALADIES DES ENFANTS

Prof. Hirsschprung (Copenhague). **De l'invagination intestinale chez les enfants** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 14 mars 1895. Vol. XXXIX, p. 391). — L'étude de l'auteur est basée sur 64 cas d'invagination intestinale chez des enfants traités depuis 1877 à la Clinique de Copenhague. Son intérêt principal réside dans l'essai d'établir un diagnostic différentiel des diverses formes d'invagination, basé sur la symptomatologie de chaque variété.

Sur les 64 cas enfants, 46 avaient moins d'un an, 9 de un à deux ans, 39 d'entre eux, soit 85 pour 100, étaient encore au sein. Ce fait, de même que la constatation que presque tous ces enfants étaient bien portants, vigoureux, d'un poids inférieur à la moyenne, semble montrer que le catarrhe gastro-intestinal, invoqué par certains auteurs, entre pour une part minime dans l'étiologie de cette affection.

Sur les 64 enfants, 38 ont guéri; à noter pourtant que tous les cas d'invagination de l'intestin grêle, au nombre de 11, se sont terminés par la mort.

Avec Leichtenstern, l'auteur distingue quatre formes d'invagination intestinale : 1° l'invagination iléo-cæcale; 2° l'invagination colique ; 3° l'invagination de l'iléon ; 4° l'invagination iléo-colique.

Chacune de ces formes, sans parler des caractères communs que l'on connaît et qui sont les mêmes chez l'enfant et chez l'adulte, présente certaines particularités qui lui donnent une physionomie particulière.

L'*invagination iléo-cæcale* serait caractérisée, d'après l'auteur, par le début brusque en pleine santé, par l'âge jeune de l'enfant, par l'arrêt des matières fécales après quelques évacuations et leur remplacement par un écoulement muco-sanguinolent se faisant par l'anus ; avant tout, par l'apparition dans la partie gauche de l'abdomen d'une tumeur assez volumineuse, mobile, entourant l'ombilic à la façon d'un croissant, ayant sa convexité tournée à gauche, se perdant en bas, pouvant souvent être atteinte dans le rectum et apparaissant quelquefois à l'anus.

L'*invagination colique* se rencontre chez des enfants ayant déjà dépassé l'âge de douze mois. Ordinairement l'éclosion de l'invagination est précédée, pendant plusieurs jours, d'alternatives de diarrhée et de constipation. L'arrêt des matières fécales n'est pas absolu, et presque toujours il existe un écoulement par l'anus, d'un mucus particulier, fluide comme de l'eau. La fosse iliaque droite paraît vide et la tumeur de dimensions variables siège toujours dans la moitié gauche de l'abdomen, n'entoure pas l'ombilic à la façon d'un croissant, mais descend presque toujours dans le rectum et apparaît fréquemment à l'anus.

L'*invagination de l'iléon* et l'*invagination iléo-colique* possèdent une symptomatologie identique, du moins jusqu'à présent l'auteur n'est pas arrivé à saisir de différence entre les deux formes. Il s'agit toujours de nourrissons au sein, bien portants sous tous les rapports. L'arrêt des matières fécales n'est pas toujours absolu ; fréquemment les anses intestinales se dessinent sous la paroi abdominale. *On ne sent pas de tumeur* quand même l'examen est fait sous le chloroforme, et tout au plus trouve-t-on à la percussion une zone de matité presque toujours dans la fosse iliaque, indiquant à la rigueur le siège de la tumeur. L'impossibilité de sentir la tumeur tient principalement à ses dimensions peu étendues.

Comme traitement, il faut envisager le massage, les grands lavements et la laparotomie.

Le massage peut réussir au début, quand les parois abdominales sont flasques et que la tumeur peut être saisie, comprimée entre les doigts, manipulée. Dans 4 cas, il a réussi à lever l'invagination ; il faut l'essayer dans tous les cas, car l'intervention en cas d'échec n'aggrave nullement la situation. Si le massage échoue, il faut tenter les grands lavements qui peuvent réussir dans les invaginations du gros intestin. La laparotomie doit être considérée comme la dernière ressource.

R. R.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Geronzi. Sur un cas d'hémiatrophie de la langue (*Archivio ital. di otologia, rinologia, etc.*, 1894, fasc. 4). — A part les cas exceptionnels où l'hémiatrophie linguale relève de lésions mécaniques (compression par une tumeur ou par un exsudat méningé, traumatisme, etc.) du tronc de l'hypoglosse dans son trajet intra ou extracranien, ce syndrome est dû presque toujours (80 fois sur 100) à des lésions du centre bulbaire de la douzième paire, contemporaines de lésions vulgaires de tabes, de syringomyélie, de paralysie générale, etc., dans les autres parties des centres nerveux. Il est cependant une variété d'hémiatrophie linguale d'origine centrale, qui semble se développer indépendamment de tout autre signe d'affection nerveuse, à l'état de syndrome pur. Je crois pouvoir diagnostiquer comme tel le cas suivant.

Un homme de vingt et un ans, bien portant, est pris soudainement, au cours d'une conversation, d'impossibilité de mouvoir la langue; pendant quelques minutes il ne peut proférer aucune parole, puis les choses rentrent dans l'ordre; mais, pendant les six à sept jours suivants, des accès semblables se répètent trois ou quatre fois par vingt-quatre heures ; au bout de ce temps, ils disparaissent définitivement. Un an plus tard, il s'aperçoit que sa langue est déviée à gauche, sans qu'il en soit d'ailleurs aucunement incommodé et ce n'est que quatre ans après le début des accidents qu'il se présente à Geronzi. Celui-ci constate une atrophie de la moitié gauche de la langue dont la pointe est difficilement portée à droite, les autres mouvements étant conservés; il existe des contractions fibrillaires. Quelques mois plus tard, il s'ajoutait aux lésions linguales une paralysie avec légère atrophie de la moitié gauche du voile du palais et un certain degré de parésie du facial inférieur. Aucun trouble de la sensibilité générale ni spéciale.

L'auteur base son diagnostic de lésion nucléaire : 1° sur la rareté de la variété d'origine périphérique; 2° sur la présence des contractions fibrillaires, l'absence de réaction de dégénérescence bien nette, l'association à l'hémiatrophie linguale d'une paralysie du voile du palais. Un examen complet du malade permettait d'éliminer toute autre affection nerveuse plus complexe (tabes, paralysie générale, etc.)

En ce qui concerne la nature de la lésion, on ne peut guère s'arrêter à l'idée d'une hémorrhagie bulbaire limitée ou d'une embolie, le système circulatoire du malade étant sain; l'hypothèse d'une syphilis méconnue est plus acceptable. M. Boulay.

Léo Newmark. Lésions trophiques des mâchoires dans le tabes dorsalis (*The medical News*, 26 janvier 1895, p. 88). — Si la perte des dents est signalée assez souvent dans l'évolution du tabes, il est rare qu'on s'attache à décrire les lésions des mâchoires au cours de cette maladie : c'est une observation détaillée de ce genre que rapporte l'auteur.

Il s'agit d'un homme de quarante-trois ans, non syphilitique, quoiqu'ayant eu des chancres mous suivis de bubons et que sa femme ait fait deux fausses couches sur cinq grossesses. Le début de l'ataxie remonte à sept ans. En trois ou quatre mois, il a perdu, sans souffrance, treize dents de la mâchoire supérieure : il a éliminé aussi sans souffrance, ni hémorrhagie, deux morceaux d'os du côté gauche de la même mâchoire. Les signes du tabes classique se trouvent tous chez cet individu; les membres supérieurs et la face sont indemnes, exception faite des

troubles trophiques des mâchoires; la mâchoire supérieure a perdu toute sensibilité; du côté gauche, elle est gonflée, suppurante et l'os, d'où s'éliminent des séquestres, est à nu; ces lésions sont absolument indolores. Un ulcère indolore également, se montra bientôt à droite sur la mâchoire supérieure et il évolua comme celui de gauche, donnant issue, sans aucune douleur, à du pus et mettant un os nécrosé à nu. Les deux ulcérations de la mâchoire supérieure se cicatrisèrent; puis, une autre apparut et se cicatrisa à son tour, dix mois environ après le début des troubles trophiques de la mâchoire.

Il s'agit bien là de lésions tabétiques. L'immunité de la mâchoire inférieure est digne d'être notée : en général d'ailleurs, la mâchoire supérieure est, dans le tabes, atteinte avant la mâchoire inférieure. Rarement les deux maxillaires sont lésés en même temps. La durée de l'évolution du processus destructif varie : toutes les dents peuvent tomber dans l'espace de deux semaines, et même en trois jours (Gowers).

La date de l'apparition des troubles trophiques des mâchoires par rapport à la période du tabes varie beaucoup; on les constate vingt ans, dix ans, sept ans et même un an et demi après l'apparition des premiers symptômes de l'ataxie. La chute des dents s'accompagne parfois de nécrose du maxillaire et d'ulcération gingivale : il en résulte un processus morbide que le professeur Fournier a dénommé « mal perforant buccal » et qui coïncide assez souvent avec l'existence « d'un mal perforant plantaire ».

Les ulcérations buccales tabétiques ont une physionomie spéciale, que ne présente aucune des ulcérations buccales décrites dans les autres affections. On les distingue facilement de la nécrose phosphorée, et de l'actinomycose. La syphilis n'est pas la cause du mal perforant buccal. L'atrophie de la mâchoire supérieure dans l'hémiatrophie faciale n'a pas la même évolution que l'atrophie tabétique. La cause des troubles trophiques des mâchoires, dans l'ataxie locomotrice, réside dans l'altération des nerfs trijumeaux et de leurs noyaux bulbaires. L. Tollemer.

M. Allen Starr. Mégalocéphalie ou leontiasis ossea (*The american Journal of the medical Sciences*, décembre 1894, page 676). — Le point de départ de ce travail est une observation concernant un trouble trophique analogue à l'acromégalie : ce trouble, que l'auteur appelle du nom de mégalocéphalie, consistait en une augmentation progressive du volume de la tête et du cou.

Il s'agit d'une femme de cinquante-quatre ans, sans antécédents personnels ou familiaux et la maladie remonte à six ans. Il y eut au début des fourmillements dans les bras et une certaine gêne dans les mouvements des doigts; la marche est devenue un peu incertaine. En même temps que la tête augmentait de volume ainsi que le cou, la taille descendait de 5 pieds 7 pouces à 5 pieds 2 pouces, par suite d'une sorte d'enfoncement de la tête entre les épaules. Dans l'augmentation progressive de la face et du cou, toutes les parties dures et molles semblent affectées ; la peau est épaissie, et au lieu de s'appliquer sur les os, elle forme des plis; elle est pigmentée et un peu semblable à ce qu'elle est dans le myxœdème. Le crâne est hypertrophié dans son ensemble, surtout dans les régions pariétales. La tête mesure 24 pouces de circonférence, 15 pouces d'une oreille à l'autre au niveau du vertex et 16 pouces de la racine du nez à la protubérance occipitale. Les vertèbres cervicales sont augmentées de volume, ce qui a diminué la mobilité de la tête; leurs apophyses épineuses sont volumineuses. Les cheveux sont très fins. Des photographies montrent cette hypertrophie et l'épaississement des parties molles de la face. La langue est normale.

Les symptômes généraux sont : une grande irritabilité mentale et nerveuse; de la maladresse des mains et des jambes, sans ataxie; pas d'anesthésie. Les réflexes rotuliens sont légèrement augmentés; il n'y a pas de trépidation spinale. Le corps thyroïde est normal. La malade a eu des névralgies cervicales violentes.

S'agit-il dans ce cas de léontiasis? On a donné ce nom à trois affections bien différentes : la léontiasis lépreuse, la léontiasis éléphantiasique (de Virchow) et la léontiasis ossea. Il semble à l'auteur que son observation est bien un cas de léontiasis ossea; mais, le terme ayant été employé pour des maladies diverses, il propose le nom de mégalocéphalie.

Il est à regretter que cette observation qui signale les troubles moteurs des membres, ne donne aucune description de l'état anatomique des mains et des pieds, quoique l'auteur reconnaisse l'analogie de l'affection qu'il décrit avec l'acromégalie. L. Tollemer.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Guyon. Quelques considérations sur les corps étrangers de l'urèthre et de la vessie (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, n° 2, février 1895). — Il est de toute importance, avant toute intervention, de faire un diagnostic précis; la nature ainsi que la situation des corps étrangers nettement établis, on fait choix d'instruments et de procédés opératoires appropriés.

Les *corps étrangers de l'urèthre* sont durs ou mous : durs, ils sont reconnaissables par la palpation extérieure à travers les téguments et au moyen du doigt introduit dans le rectum, et de plus, par l'exploration interne; mous ou demi mous, ils échappent à ces moyens d'investigation.

La palpation d'un corps étranger dur suscite une douleur constante : ce symptôme est des plus importants, parce qu'il peut seul exister, quand le corps étranger par exemple est situé dans l'urèthre périnéal.

Pour explorer un canal dans lequel on suppose un corps étranger, l'instrument le plus sûr est l'explorateur à boule ordinaire. Si le corps étranger est mou, il sera indispensable d'avoir recours à l'endoscopie, qui permet, le plus souvent, de faire à la fois le diagnostic et l'extraction.

Les corps étrangers durs ne sauraient être enlevés qu'avec des « instruments préhenseurs conduits par le toucher »; si ils occupent l'urèthre antérieur, on fera usage de la pince démontable, dont on introduira successivement les deux branches; si, au contraire, ils sont situés dans l'urèthre postérieur, ou bien on les refoulera dans la vessie, ou bien, si cette manœuvre est impossible, on aura recours au brise-pierre uréthral.

Enfin, dans les cas de calculs logés derrière un rétrécissement, l'uréthrotomie interne précédera les manœuvres d'extraction.

Les *corps étrangers de la vessie* sont peut-être encore plus variés que ceux de l'urèthre; il est imprudent de se fier aux renseignements fournis par les malades. Le contrôle se fait, soit par la palpation de la vessie, soit avec l'explorateur, soit avec le lithotriteur, soit avec le cystoscope.

C'est au niveau du « diamètre transverse de la vessie, diamètre le plus constant des diamètres vésicaux et près du col qu'il faut chercher les fragments de sonde même si ils sont très longs ». Les corps étrangers trop longs pour s'accommoder au diamètre transverse et les corps étrangers pointus se fixent dans le sens de leur introduction; ceux qui sont petits et légers flottent, s'accrochent aux plis de la vessie ou même s'engagent dans l'urèthre.

Pour ce qui est de l'extraction des corps étrangers vésicaux, elle diffère suivant qu'ils sont incrustés ou qu'ils ne le sont pas. Les corps étrangers non incrustés s'enlèvent de préférence avec le lithotriteur à mors plats, lorsqu'il s'agit de sondes, fragments de sondes ou bougies conductrices. Si, au contraire, on se trouve en présence de corps durs, ligneux ou bien encore métalliques, on doit soit « rechercher à les redresser à l'aide d'instruments spéciaux, soit faire la taille ». Les épingles à cheveux se rencontrant assez fréquemment dans la vessie, les fabricants d'instruments ont inventé des instruments destinés à faciliter leur extraction: parmi ceux-là le plus pratique incontestablement est la pince de Collin. Quant aux corps petits et légers, malgré la cystoscopie, leur prise est fréquemment difficile et le chirurgien se trouve parfois contraint d'attendre leur incrustation pour en débarrasser les malades. Les considérations opératoires concernant les corps incrustés de la vessie peuvent être résumées ainsi : « Si le corps étranger est friable faire la lithotritie; si il est ligneux ou métallique, faire la taille. »

Malherbe (Nantes). **Deux cas de sondes molles tombées dans la vessie; ablation à l'aide du brise-pierres** (*Annales des mal. des org. génito-urin.*, n° 2, fév. 1895). — Ces deux observations ne font que corroborer les opinions émises par le professeur Guyon dans la leçon qui est résumée précédemment.

E. Wickham.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Brémond. Note sur les ouvriers employés dans les raffineries de pétrole (*Revue d'Hygiène*, février 1895, page 166). — Au contraire de MM. Derville et Guermonprez, l'auteur, qui a fait ses recherches dans les usines de la Seine, n'a constaté que fort rarement le papillome proprement dit ou « bouton du pétrole ». En revanche, assez souvent il a observé des éruptions eczémateuses, sans grande gravité, en particulier sur l'avant-bras, le dos de la main, les cuisses; quelquefois des accidents dysménorrhéiques; jamais d'accidents par l'intoxication hydro-carbonique. F. Marot.

Mangenot. Essai d'hygiène des constructions scolaires (*Revue d'hygiène*, février 1895, p. 150). — Pour le pavage du préau, la préférence doit être donnée au bitume rendu rugueux par l'incorporation de gros gravier, le fin gravier n'étant bon que sur un sol très perméable, le pavé de bois que s'il est arrosé très fréquemment. Le bitume devra encore être préféré pour l'intérieur de l'école.

Les murs seront recouverts d'une épaisse couche de ciment jusqu'à 1m,20 de leur hauteur, peints en couleur claire, excepté dans la partie cimentée, et recouverts, ainsi que le plafond, d'une couche de vernis. Ils se relieront entre eux et avec le plafond et le plancher par des angles arrondis et ne présenteront aucune saillie ou moulure.

Lavabos et bains-douches. Vêtements laissés à l'extérieur de la salle de classe.

Pour les cabinets d'aisance : système à la turque, modifié par une cuvette très basse, allongée d'avant en arrière, avec les rebords antérieurs et postérieurs relevés (obligation, par suite, de la position à califourchon, le contact des parties sexuelles étant évité).

Pour le chauffage, calorifère à courant de vapeur. La ventilation pourra être obtenue, en particulier, par de larges impostes, sur la cloison longitudinale du couloir. La meilleure exposition pour l'éclairage, est celle du N.-E. ou du N.-O. F. Marot.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Prof. Kojevnikoff. Contribution à l'étude du lathyrisme; myélite toxique disséminée (*Journal russe de Psychiatrie clinique et médico-légale*, 1894, fasc. 2). — A l'occasion d'une épidémie récente de lathyrisme, l'auteur étudie avec détails cette affection qui est provoquée par l'ingestion de diverses espèces de lathyrus (gesse). Bien que cette légumineuse ne soit pas utilisée dans nos pays, il nous a paru intéressant de montrer les accidents que son ingestion peut provoquer et dont l'étude est une contribution à la pathogénie des *myélites toxiques*.

Le lathyrisme se développe de préférence pendant les saisons froides et humides, plutôt chez l'homme que chez la femme, et à l'âge moyen plutôt que chez les enfants et les vieillards. La maladie débute par de la faiblesse, du tremblement, de la paresse des mouvements, du refroidissement et des spasmes douloureux dans les extrémités inférieures. Puis, se développent graduellement les divers troubles moteurs de la paralysie, surtout prononcée dans les muscles les plus éloignés du tronc ; cependant, les muscles de cette région sont aussi un peu parésiés. Dans les membres, l'abolition des mouvements n'est pas tout à fait absolue. Les muscles sont fortement contracturés et opposent une grande résistance aux mouvements passifs. Il y a exagération très marquée des réflexes. Parfois, les membres sont animés de tremblement, même quand ils sont au repos. En raison de tous ces troubles, la démarche devient paralytico-spasmotique.

Malgré ces accidents, il n'y a ni atrophie des muscles, ni phénomènes de dégénérescence, mais l'excitabilité électrique est un peu affaiblie. Pas d'altérations de la sensibilité.

Dès le début de l'intoxication, on constate aussi des troubles du côté des sphincters : besoins fréquents et absolument impérieux d'uriner, avec incontinence si le besoin n'est pas satisfait instantanément; incontinence des matières, peut-être en rapport avec les troubles gastro-intestinaux (diarrhée et vomissement, parfois hématémèse, qu'on observe dans 25 pour 100 des cas). Ces accidents du côté des organes du petit bassin acquièrent rapidement leur maximum d'intensité, durent un à deux mois, puis disparaissent graduellement. On constate aussi des troubles circulatoires, surtout prononcés aux membres inférieurs, consistant en une sensation de froid presque continuelle, alternant parfois avec une sensation pénible de chaleur. Dès que les pieds sont découverts et hors du lit, ils deviennent froids et cyanosés ; quelquefois, ils peuvent être légèrement œdématiés. Tous ces troubles vasomoteurs, moins marqués aux membres supérieurs, sont probablement dûs au spasme des vaisseaux, spasme consécutif à l'altération du centre vaso-moteur médullaire.

Le lathyrisme n'est pas une affection mortelle, mais la guérison complète est rare, et les malades restent souvent impotents pour toujours.

On ne connaît pas exactement les lésions anatomiques de cette affection qui semble être, en somme, une myélite disséminée toxique à localisation médullaire ne répondant à aucune loi anatomique ou physiologique. Les expériences sur des animaux qu'on nourrissait avec du lathyrus, n'ont pas donné de résultats positifs. La substance active de cette légumineuse posséderait d'après Astier, les propriétés des alcaloïdes. Mais, d'après les recherches du prof. Bouliguinsky, la farine du lathyrus-sativus (gesse cultivée) ne contient aucun produit toxique. Pourtant, les observations démontrent que l'emploi prolongé et presque exclusif du lathyrus amène des troubles très graves.

D'après la symptomatologie directe, il est facile de distinguer le lathyrisme des autres affections médullaires. Quant au traitement, il faut surtout remonter l'état général et recourir aux toniques et fortifiants (mais pas à la noix vomique). Si la nutrition est suffisante, on cherchera à activer les échanges par des préparations iodées à faibles doses. Les révulsifs seront également employés. Le massage modéré des extrémités, la suspension et l'électrisation sont très utiles, surtout contre le spasme musculaire. L. Bioido.

LES ANESTHÉSIQUES CHIRURGICAUX

Historique. Considérations générales.

Par Ch. MOUREU, Dr ès sciences,
Pharmacien en chef des Asiles de la Seine.

Les anesthésiques chirurgicaux sont des substances capables de provoquer et d'entretenir l'insensibilité et la résolution musculaire, pendant les opérations chirurgicales.

L'anesthésie chirurgicale, en tant que méthode scientifique, ne date que de la découverte des propriétés stupéfiantes de l'éther et du chloroforme; mais, l'idée d'abolir ou d'atténuer la douleur provoquée par les actions chirurgicales est déjà très ancienne.

* * *

A l'époque des Assyriens, c'était une coutume de lier les veines avoisinant la gorge, parce que cette pratique faisait perdre le sentiment et le mouvement.

Dioscoride et Pline parlent d'une certaine pierre de Memphis, qui, broyée et délayée dans du vinaigre, avait la propriété de rendre insensibles les parties qui devaient être coupées ou divisées. Les traducteurs français de Pline, Antoine du Pictet et Linné, supposent que la pierre de Memphis n'était autre chose qu'une espèce de marbre (carbonate de chaux) portant le nom du lieu où on le trouvait. Si cette interprétation est exacte, le sel calcaire, mis en contact avec un acide, dégageait en abondance du gaz acide carbonique, qui devait être l'agent actif de la préparation.

Vers la même époque, quelques drogues d'origine végétale jouissaient d'une certaine réputation comme agents somnifères et anesthésiques. Citons, en première ligne, la mandragore (mandragora officinalis, de la famille des Solanées) à laquelle Dioscoride et son commentateur Matthiole attribuent des vertus stupéfiantes très énergiques; puis, d'autres plantes appartenant à des familles diverses, la morelle, la belladone, la jusquiame, la ciguë, la laitue.

C'est Beddoes, chimiste et médecin du siècle dernier, qui semble avoir été le véritable promoteur de la méthode anesthésique. Vers 1795, les inhalations d'éther, de même que celles d'air fixe (acide carbonique), jouissant d'une certaine faveur dans le traitement de la phtisie, Beddoes songea à expérimenter sur l'homme malade les gaz que venaient de découvrir Cavendish et Priestley. Il avait dans son Institution un laboratoire pour la préparation des gaz et un hôpital pour loger les malades qu'on devait soumettre aux inhalations. Il confia toute cette partie expérimentale à Humphry Davy, à peine âgé de vingt ans. Par un heureux hasard, le premier des gaz soumis à son investigation fut le protoxyde d'azote, désigné par le jeune chimiste sous le nom d'oxyde nitreux. Davy, à l'aide de ce gaz, parvint à suspendre une douleur violente causée par le percement d'une dent. Les expériences de Davy furent fréquemment répétées, en France et dans les pays étrangers, et donnèrent des résultats fort différents. Parmi les expérimentateurs, les uns purent observer sur eux-mêmes l'action du *gaz hilarant*, les autres ressentirent uniquement tantôt une saveur douceâtre au palais, tantôt de la suffocation; quelques-uns même n'éprouvèrent rien de particulier. On attribua, avec beaucoup de raison, cette diversité d'effets au degré de pureté du produit. D'ailleurs, de graves accidents ne tardèrent pas à se produire chez plusieurs personnes, et l'on fut conduit à renoncer bien vite au protoxyde d'azote.

Quoi qu'il en soit, l'impulsion était donnée, la mode était aux inhalations gazeuses. Il s'agissait de remplacer le protoxyde d'azote par un agent moins dangereux et moins infidèle, mais capable de procurer, comme lui, ces rêves délicieux qui lui avaient valu le nom de gaz hilarant. Le hasard fit bientôt rencontrer ces propriétés dans les vapeurs dégagées par l'éther sulfurique. On ne sait ni par qui, ni dans quelles circonstances, ni à quelle date précise, l'éther fut ainsi substitué au protoxyde d'azote.

Cependant, en 1844, un obscur dentiste de Hartford, Horace Wells, eut l'idée de vérifier à nouveau et sur lui-même, les propriétés anesthésiques qu'avait attribuées Humphry Davy au protoxyde d'azote. La tentative réussit à merveille; il put se faire arracher une dent sans ressentir la moindre douleur et obtint le même succès chez plusieurs de ses clients. Mais, une expérience publique ayant donné de mauvais résultats, la cause du gaz hilarant fut à tout jamais compromise.

Ce n'est qu'en 1846, à la suite d'une série d'expériences méthodiques effectuées par Jackson et Morton avec l'éther sulfurique, que le problème de l'anesthésie chirurgicale fut définitivement et pratiquement résolu.

La nouvelle d'une découverte aussi importante se répandit bientôt en France et dans tout le reste de l'Europe. Elle fut vérifiée à Paris par Malgaigne, qui communiqua le résultat de ses observations à l'Académie de Médecine, le 12 janvier 1847.

L'analogie de composition fit penser que d'autres corps volatils pourraient bien avoir les mêmes propriétés que l'éther, et l'on ne tarda pas à reconnaître, en effet, que tous les éthers, employés en inhalations, étaient doués, à des degrés divers, du pouvoir anesthésique. L'anesthésie chirurgicale fut ainsi constituée en moins d'une année.

D'autre part, quelques mois après la découverte de Jackson et Morton, l'attention fut appelée sur un nouvel agent anesthésique.

Dès 1831, Soubeiran, en France, et, presque en même temps, Liebig, en Allemagne, avaient isolé des produits de l'action du chlore sur l'alcool, un liquide dense, mobile, à odeur éthérée, fournissant de l'acide formique sous l'influence de la potasse alcoolique, et auquel ils avaient donné pour cette raison le nom de chloroforme.

Flourens, qui avait obtenu des effets d'anesthésie remarquables avec l'éther chlorhydrique, fut alors conduit à lui substituer le chloroforme; en quelques minutes, les animaux soumis à l'expérience furent complètement *éthérisés*. Jacob Bell, chirurgien anglais, employa le chloroforme chez l'homme avec succès. Simpson réunit cinquante cas de chloroformisation appliquée à tous les genres d'opérations; comme ils furent tous suivis de succès, il annonça, dans un Mémoire lu le 10 novembre 1847 devant la Société médico-chirurgicale d'Édimbourg, la remarquable supériorité du chloroforme sur l'éther.

L'enthousiasme produit ne fut qu'éphémère; un certain nombre de morts, survenues soudainement pendant l'administration du chloroforme, alarmèrent bientôt l'opinion; aussi conçoit-on sans peine l'empressement avec lequel fut accueilli un troisième agent anesthésique, qui promettait tous les avantages des précédents, sans en offrir les dangers.

En 1856, Snow reconnut à l'amylène une action anesthésique prompte, douce, produisant l'insensibilité sans traverser cette période d'excitation, si fatiguante avec l'éther et le chloroforme. Les premiers essais tentés en France furent tous favorables à l'amylène; mais bientôt, deux cas de mort subite survenus entre les mains de Snow lui-même vinrent montrer que l'amylène n'était exempt d'aucuns des inconvénients reprochés aux autres anesthésiques; il avait en outre le désavantage de provoquer des mouvements convulsifs, de coûter fort cher, et d'avoir une odeur insupportable; il n'y avait donc plus aucune raison plausible de le préférer dans la pratique à l'éther ou au chloroforme. Désormais, la cause était entendue au profit de l'éther et du chloroforme.

Les anesthésiques dont nous venons de parler, administrés en inhalations, constituent des anesthésiques généraux. En présence des dangers inhérents à leur mode d'emploi, on a cherché à produire avec les mêmes substances, sous forme de pulvérisation, l'anesthésie locale, qui, si elle était applicable à toutes les opérations, réaliserait un progrès important; mais, on n'est parvenu à obtenir qu'une insensibilité incomplète, de courte durée, limitée à peu près à la peau. Le cercle des applications de l'anesthésie locale se trouve donc ainsi limité aux opérations qui se font sur les extrémités, à celles qui s'exécutent rapidement, ou qui n'intéressent que les plans superficiels. C'est dans cet ordre d'idées qu'à l'éther et au chloroforme sont venus s'ajouter, successivement, le chlorure de carbone, le nitrate d'éthyle, le nitrate d'amyle, la benzine, l'aldéhyde, l'acide carbonique, le sulfure de carbone, le chlorure de méthyle, le chlorure et le bromure d'éthyle, le gaïacol, etc. Les chlorures de méthyle et d'éthyle ont eu et ont encore une vogue méritée.

* * *

Toutes les substances anesthésiques dont nous venons de parler ont une constitution chimique particulièrement simple; à part le protoxyde d'azote, Az^2O, ce sont tous des carbures d'hydrogène, ou des dérivés très simples de ces mêmes carbures.

Le chlorure d'éthyle ou éther éthylchlorhydrique, C^2H^5Cl, par exemple, n'est autre chose que de l'éthane C^2H^6, dans lequel un atome d'hydrogène est remplacé par un atome de chlore. Le chloroforme résulte de la substitution de 3 atomes de chlore à 3 atomes d'hydrogène dans le méthane ou gaz des marais, CH^4. L'éther dit sulfurique, $C^2H^5 — O — C^2H^5$, dérive de deux molécules d'alcool avec élimination d'une molécule d'eau; l'alcool lui-même C^2H^5OH, n'étant autre chose que de l'éthane C^2H^6 dans lequel un groupe oxhydryle OH remplace un atome d'hydrogène.

On pouvait donc, jusqu'à un certain point, supposer que seuls, les corps à molécules chimiques peu compliquées, pouvaient posséder le pouvoir anesthésique; la découverte des propriétés de la cocaïne, en 1887, est venue montrer que cette opinion était fausse. Cet alcaloïde, en effet, le plus important parmi ceux que contient la feuille de coca, renferme un élément de plus que les composés précédents, l'azote, et possède une structure chimique fort complexe : c'est un composé à la fois pyridique et benzénique.

Mais, nous ne pouvons que le signaler ici; dans un prochain article nous étudierons la cocaïne en détail et avec tous les développements que comporte son importance sans cesse croissante en thérapeutique. Il en sera de même de l'éther et du chloroforme, les plus précieux des anesthésiques généraux.

Jurisprudence médicale

PRESCRIPTIONS. — SUBSTANCES VÉNÉNEUSES.
ORDONNANCE DU 29 OCTOBRE 1846.

Un médecin est-il responsable si, prescrivant des remèdes contenant des substances vénéneuses, il omet de mentionner la dose, et si un accident se produit?

Pour répondre à cette question qui, au premier abord, paraît spécieuse, il est nécessaire de nous reporter aux textes.

En effet, l'*ordonnance du 29 octobre* 1846 comprend, sous forme d'annexe, un tableau dans lequel figure une série de substances vénéneuses qui, d'après le texte même de cette ordonnance, ne doivent pas être délivrées par les pharmaciens sans une ordonnance médicale donnant exactement la dose prescrite. C'est le texte de l'article 5 (titre II) de l'ordonnance : « La vente des substances vénéneuses ne peut être faite, pour l'usage de la médecine, que par les pharmaciens, et sur la prescription d'un médecin, chirurgien, officier de santé, ou d'un vétérinaire breveté. Cette prescription doit être signée, datée, et énoncer en toutes lettres la dose desdites substances, ainsi que le mode d'administration du médicament. » Donc, si un médecin rédigeait une ordonnance contenant un médicament dans lequel entreraient des substances toxiques prévues au *décret du 8 juillet* 1850 (remplaçant le tableau annexé à l'ordonnance de 1846), sans indiquer la dose, il serait passible, en cas d'exécution par un pharmacien, des peines portées à l'article 1er de la loi du 19 juillet 1845, soit une amende de 100 à 3000 francs et un emprisonnement de six jours à deux mois, sans préjudice de plus amples dommages-intérêts en cas d'accident.

Mais, il est un grand nombre de substances toxiques qui ne figurent pas au tableau remanié et augmenté du 8 juillet 1850, et qui sont cependant employées aujourd'hui d'une façon courante dans la thérapeutique.

Lorsque l'un de ces médicaments est prescrit sans aucune indication de dose, le médecin, auteur de cette ordonnance, et le pharmacien qui l'exécute, agissent-ils légalement? Aucun texte spécial n'a prévu ce cas, qui pourtant se présente, puisqu'il a motivé la question qui nous est soumise.

Pour préciser : si la prescription formulée, sans indication de dose, était suivie d'accidents, par exemple si le malade auquel le médecin aurait prescrit une « potion au calomel », sans écrire la dose, présentait des signes d'intoxication, le médecin serait-il responsable? Nous ne le croyons pas. En vain voudrait-on invoquer contre lui les articles 319 et 320 du Code pénal, qui prévoient « l'homicide involontaire par maladresse, imprudence, inattention, négligence ou inobservation des règlements. » Rien ne peut démontrer la dose délivrée et établir, par conséquent, si les accidents sont imputables à l'action exagérée du médicament ou à une sensibilité spéciale du malade vis-à-vis du remède.

Il va de soi que, malgré cette absence de responsabilité pénale, base la plupart du temps d'une responsabilité civile, pécuniaire, l'on ne saurait trop recommander de toujours observer l'article 5 de l'ordonnance de 1846, même à l'égard des substances toxiques omises dans le tableau du décret de 1850.

G. THOMAS, Dr en droit,
Avocat à la Cour d'appel de Paris.

L'Éditeur-Gérant : GEORGES CARRÉ.

Paris. — Imprimerie L. MARETHEUX, 1, rue Cassette.

DES HYPERPLASIES COMPENSATRICES

DE LA RÉGÉNÉRATION DU FOIE

Par **V. HANOT**, Agrégé
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

On a beaucoup parlé des hypertrophies compensatrices, beaucoup moins des hyperplasies compensatrices. C'est de celles-là que je veux vous entretenir.

Mais il me faut établir tout d'abord que hypertrophie n'est pas hyperplasie. L'hypertrophie, c'est le développement en volume d'éléments préexistants ; l'hyperplasie, c'est la formation d'éléments nouveaux.

Dans l'hypertrophie, les éléments, augmentés de volume, semblent parfois remplacer ainsi des éléments amoindris ou disparus, pour répondre à un surcroît fonctionnel ; c'est alors l'hypertrophie compensatrice.

Dans l'hyperplasie, l'augmentation de nombre des éléments est l'une des conditions les plus importantes ; elle n'est pas la seule. Dans l'hyperplasie, les éléments peuvent aussi augmenter de volume ; et, troisième caractère aussi essentiel que le premier, ils se disposent suivant un ordre préétabli et invariable, pour une action concurrente et harmonique. Accroissement, multiplication, ordination des éléments : telles sont les parties intégrantes de l'hyperplasie.

Sans aller plus loin, l'hyperplasie et l'hypertrophie apparaissent déjà radicalement dissemblables : leur pathogénie, leur physiologie pathologique sont différentes ; de même leur valeur séméiologique. C'est sur ce point que je m'arrêterai surtout.

***

Les exemples d'hypertrophie sont communs. Tandis que, pendant la vie intra-utérine, les éléments augmentent en nombre par créations successives, ils n'augmentent plus qu'en volume pendant la vie extra-utérine.

A partir de la naissance, le développement ne se fait plus par hyperplasie, mais par hypertrophie.

Cette loi générale a des exceptions. Ainsi, le nombre des cellules nerveuses et des fibres musculaires striées n'augmente plus dès une période précoce de la vie embryonnaire, tandis que les épithéliums de revêtement et les glandes lymphatiques continuent à se reproduire à mesure qu'ils disparaissent, pendant toute la vie de l'individu.

Néanmoins, la loi générale de développement que je viens de vous signaler reste intacte dans ses grandes lignes.

Il arrive parfois que l'hypertrophie de développement s'accuse en certains points, du fait d'une suractivité fonctionnelle. Alors, le phénomène, jusque-là englobé dans le terme plus vague et plus élastique de croissance, s'isole, s'individualise en quelque sorte et prend le nom d'hypertrophie. C'est l'hypertrophie physiologique, désignation qui sert à qualifier, par exemple, l'état particulier du biceps d'un porteur de la halle occupé à soulever et à transporter de lourds fardeaux.

Si l'hypertrophie est partie prenante d'un complexus pathologique, c'est l'hypertrophie pathologique ou hypertrophie proprement dite. Ainsi, le rétrécissement de l'œsophage, du pylore, de l'intestin, du col vésical, s'accompagne d'un développement plus ou moins considérable de la couche musculaire, dans la partie précédant la sténose. C'est proprement une hypertrophie, puisque les fibres lisses ne font qu'augmenter de volume, mais n'augmentent pas de nombre. Il en est de même pour l'hypertrophie du ventricule gauche, consécutive aux lésions des valvules aortiques, pour l'hypertrophie de l'oreillette gauche consécutive aux lésions des valvules mitrales. Là encore il y a uniquement augmentation de volume des éléments musculaires.

Si, comme je l'ai déjà dit plus haut, l'hypertrophie semble suppléer des éléments correspondants atrophiés ou disparus, rétablir l'équilibre d'un fonctionnement compromis, l'hypertrophie pathologique est dite compensatrice. Toutes les hypertrophies ne méritent pas, tant s'en faut, cette dénomination. Le professeur Landouzy a fait voir que, pendant la névrite sciatique, alors que les muscles s'atrophient, la peau et la couche adipeuse sous-cutanée qui les recouvrent, s'hypertrophient. Il en est de même dans la paralysie pseudo-hypertrophique. Ici, la compensation est purement d'ordre esthétique et nullement fonctionnelle.

D'autre part, les scléroses qui étouffent, comme on dit, les éléments essentiels des organes, les scléroses atrophiantes, ne sont pas toutes atrophiques : il en est d'hypertrophiques.

Mon collègue, M. Gombault et moi, avons décrit une sclérose stomacale sous-muqueuse hypertrophique où les glandes sécrétantes [1] de la muqueuse sont plus ou moins détruites.

Dans la forme d'affection hépatique que j'ai étudiée en 1875 sous le nom de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, le tissu conjonctif n'est pas seul hypertrophié. Tous les autres éléments constitutifs de l'organe sont hypertrophiés et même, pour quelques-uns, augmentés de volume. C'est plutôt cirrhose hyperplasique qu'il conviendrait de l'appeler.

Quoi qu'il en soit, il peut arriver que l'hypertrophie soit exactement compensatrice.

Je n'ai pas à rechercher si c'est là un argument à exploiter pour la théorie des causes finales ; si, comme le dit Pflüger dans son Traité de la mécanique téléologique de la matière vivante : « la cause de chaque besoin d'un être vivant est simultanément la cause de la satisfaction du besoin », ou enfin si comme l'admet Nothnagel, « les modifications compensatrices, dans les moments où elles apparaissent, ne se produisent pas *dans le but* de compenser les phénomènes anormaux ; elles surviennent uniquement parce qu'elles *doivent* se développer dans les points et dans les moments où les lois physiques, chimiques et biologiques imposent cette évolution [2] ».

L'hypertrophie compensatrice résulte simplement d'une accommodation fonctionnelle et morphologique due à une suractivité des organes et des parties des tissus fonctionnant dans un sens identique à celui des cellules détruites.

FIGURE I.

Cette figure représente : 1° le foie, à la surface duquel on voit trois foyers principaux disséminés de cirrhose hypertrophique graisseuse ; 2° l'estomac bilobé ; l'estomac n'a été représenté ici qu'à titre de malformation intéressante.

FIGURE II.

Cette figure représente les nodosités élémentaires de la cirrhose hypertrophique graisseuse.

1. GOMBAULT et HANOT. — « Etude sur la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique ». *Archiv. de phys.*, 1882.

2. H. NOTHNAGEL. — « L'accommodation de l'organisme aux altérations pathologiques ». Comm. au *Congrès de Rome*. 1894.

Ainsi, pour le cœur, par exemple, une lésion valvulaire entraîne une distension des cavités. La distension anormale constitue une excitation exagérée ; l'exagération du travail musculaire, ainsi provoquée, marche de pair avec un accroissement de l'apport sanguin, qui, à son tour, permet la pénétration plus abondante du plasma nutritif dans la fibre musculaire, et par suite l'hypertrophie de la fibre.

* * *

Avant d'entrer dans le sujet même de cette leçon, je tenais à établir ce qu'on entend par hypertrophie, afin de délimiter nettement la question et d'éviter toute ambiguïté.

Vous savez ce qu'est l'hypertrophie. Pratiquement, retenez qu'elle révèle d'ordinaire une lésion antécédente ayant déterminé des conditions favorables à son développement, et que vous devrez rechercher avec plus de soin si elle échappe au premier coup d'œil. Ainsi, lorsque, dès le début d'une autopsie, vous rencontrez un ventricule hypertrophié, le *cor bovinum* des vieux auteurs, vous concluez de suite qu'il faudra rechercher la lésion valvulaire aortique, artérielle ou rénale, qui l'a suscitée.

Voilà donc ce qu'est l'hypertrophie. Je vous ai déjà indiqué que tout autre est l'hyperplasie.

L'expérience suivante de W. Roux en donne une image très suggestive. Il détruit une des deux premières cellules de segmentation de l'œuf de grenouille ; il voit d'abord se former, dans la cellule restée vivante, un demi-embryon, puis de celui-ci, au moyen d'un processus qu'il appelle *post-génération*, se reproduire la moitié manquante, de manière que le produit ultime est un embryon petit, mais entier.

C'est d'une façon analogue que tous les éléments, sauf les quelques exceptions signalées plus haut, se développent pendant la période embryonnaire. Non seulement ils augmentent alors en nombre et en volume, mais encore ils évoluent dans des directions géométriques invariables.

Dans l'hyperplasie, la force d'ordination a une part aussi importante que la force de genèse. Il n'y a pas seulement augmentation en nombre par mitose ou *kariokynèse*, mais encore déploiement des cellules, à mesure qu'elles se forment, dans un ordre déterminé : une sorte de *cytokynèse*, si l'on peut dire ainsi.

La vie intra-utérine une fois finie et remplacée par la vie extra-utérine, le processus évolutif se modifie.

Tandis que les épithéliums, les glandes lymphatiques conservent jusqu'à la fin la propriété d'hyperplasie, les tissus conjonctif, cartilagineux, osseux, les fibres lisses, le foie, le pancréas, le rein, les glandes salivaires, ne la conservent que jusqu'à la naissance ou même quelque temps après. Par contre, le tissu musculaire strié et le tissu nerveux l'ont perdue dès les premiers temps de la vie embryonnaire [1].

Or, pendant la vie extra-utérine, les éléments, d'une façon générale, ne se développent plus qu'en volume. Du moins, il en est ainsi à l'état normal, tant que persiste l'équilibre régulier de la nutrition ; mais lorsque cet équilibre se rompt sous certaines influences, on voit se produire divers troubles d'évolution. Sans parler des atrophies et des hypertrophies pathologiques, il peut arriver que les éléments reprennent l'énergie embryonnaire. Quand, pendant la vie extra-utérine, les éléments redeviennent capables de se développer suivant le mode embryonnaire typique, en en revêtant tous les attributs, le trouble de la nutrition constitue l'hyperplasie proprement dite. Il y a des hétérochronies, comme il y a des hétérotopies.

L'hyperplasie est une hétérochronie, et, bien qu'on la puisse dire régulière, c'est encore un phénomène pathologique.

Si les éléments ne retournent au développement embryonnaire que partiellement, irrégulièrement, ne conservant que l'accroissement en nombre sans en récupérer la faculté de fixation dans la même forme et l'ordination, le trouble de la nutrition prend en général le nom de néoplasie. Hyperplasie et néoplasie sont donc en dernière analyse des phénomènes du même ordre, toutefois avec cette seule différence que dans l'une le désordre de la nutrition est plus profond que dans l'autre.

Je vous disais, il y a un instant, que la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique est un type d'hyperplasie. Vous savez maintenant qu'on pourrait ajouter, pour préciser : hyperplasie extra-utérine, c'est-à-dire pathologique. Eh bien ! je rappelle qu'avant ma monographie de 1875, la cirrhose hypertrophique avec ictère a été considérée par plusieurs histologistes comme un épithéliome cylindrique.

Vous connaissez cette lésion hépatique décrite par Kelsch, Kiener et Sabourin sous le nom d'hépatite nodulaire ; le trouble nutritif est constitué non seulement par l'hypertrophie des cellules, mais encore par un trouble d'ordination en vertu duquel la disposition trabéculaire est remplacée par une configuration qui, dans son ensemble, représente un nodule et ne s'écarte pas de la configuration générale du lobule. Voyez combien sont multiples les représentations morphologiques des aberrations de la nutrition.

Depuis la découverte de la kariokynèse, l'existence de processus régénératifs a été démontrée par Golgi dans le rein, par Canalis et Podwyssozki dans les glandes sous-maxillaires, par Dimattei dans le pancréas, par Podwyssozki dans les glandes de Meibomius, par Coen et par Canalis dans la glande mammaire et les poumons, par Drogoul dans la prostate, par Vincenzi et par Ribbert dans la thyroïde, par Canalis et par C. Martinotti dans les capsules surrénales, par Griffini et Vassale dans les glandes du fond de l'estomac, par Vivante dans les glandes pyloriques [1].

Mais je désire surtout appeler votre attention sur l'hyperplasie hépatique, sur ce qu'on appelle la *régénération du foie*.

C'est à Ponfick que sont dus les principaux travaux sur ce sujet. Il a présenté au XIX[e] Congrès de Berlin, en avril 1890, un mémoire où il annonce qu'il a pu enlever le quart, la moitié, les trois quarts du foie d'un lapin ou d'un chien sans mettre en danger la vie de l'animal. L'animal reprend l'appétit et se rétablit peu à peu. Au bout de quelques semaines, il est impossible de distinguer, en se fondant sur le poids, les lapins opérés des lapins normaux. On peut même enlever les 4/5 de l'organe sans tuer l'animal. Dans les cas où l'ablation totale a été pratiquée, les animaux ont survécu quelques heures.

Règle générale : il se fait en quelques jours (de quatre à huit) un accroissement appréciable de l'organe. La réparation est très avancée en quelques semaines ; elle paraît entièrement terminée au bout d'un mois. Dans un cas, l'ablation de 82 grammes, c'est-à-dire des 3/4 du foie d'un lapin, fut suivie d'une reproduction de 102 gr. La forme et la disposition du tissu, comme sa couleur et sa consistance, diffèrent de l'état normal. La structure elle-même est profondément modifiée.

Dans un mémoire ultérieur [2] Ponfick revient avec plus de précision sur les modifications de structure du tissu dégénéré. J'en reparlerai plus tard.

V. Meister a publié la même année un mémoire sur *la régénération du foie après l'extirpation de lobes entiers* et sur *le rôle du foie dans la production de l'urée* [1]. Il a pu pratiquer sans troubles consécutifs notables, en suivant une technique convenable, l'ablation de la moitié et même des 3/4 du foie ; au bout de trente-six jours, le tissu hépatique est régénéré de telle façon que le foie reprend sensiblement son poids normal.

La régénération, dit Meister, se fait par voie d'hypertrophie et aussi plus spécialement d'hyperplasie des cellules hépatiques. Les canalicules biliaires et les vaisseaux sanguins se reproduisent également.

Après l'ablation, le chiffre total de l'azote urinaire s'abaisse. Plus la partie enlevée est volumineuse, plus le chiffre de l'urée diminue, et lorsque tout le foie est extirpé, cette diminution devient considérable. Quelques jours après l'opération (onze à quinze jours), on voit le chiffre de l'urée s'élever progressivement et atteindre même le chiffre normal.

Chez l'homme, la régénération du tissu hépatique a été surtout étudiée à propos des kystes hydatiques. Dans un mémoire sur l'*hypertrophie vicariante du foie dans les kystes hydatiques de cet organe* [2], During publie 17 cas où cette hypertrophie vicariante a été signalée. D'ordinaire, l'augmentation de volume porte non seulement sur le lobe contenant la poche échinococcique, mais aussi et à un plus haut degré sur le lobe sain ; elle s'observe par conséquent sur le lobe gauche, puisque, dans la majorité des cas, c'est à droite que siège le kyste. Le lobe carré et le lobe de Spregal participent à cette régénération. During admet que c'est à cette hypertrophie compensatrice qu'il faut attribuer la longue survie, malgré la destruction complète de certaines portions du parenchyme hépatique.

Dans son mémoire de 1891, Ponfick étudie particulièrement la régénération du foie dans les kystes hydatiques.

Lorsqu'il existe une grande poche, le lobe qui la renferme est détruit, soit par atrophie consécutive à la compression, soit par nutrition insuffisante résultant d'oblitération vasculaire. Dans 6 observations, Ponfick a vu que le lobe sain subit une augmentation considérable de volume, parfaitement adéquate à celle qu'on observe chez les animaux. Cette régénération est tout à fait indépendante de l'âge ; elle se montre même à un âge avancé. Dans un cas, le lobe gauche avait dépassé son volume normal.

L'examen histologique a été fait par Ponfick et offre, vous allez le voir, un intérêt tout particulier.

Il a montré, dans le territoire augmenté de volume, des modifications de l'architecture du foie. L'ordination radiée des trabécules fait défaut ; les cellules sont irrégulièrement disposées ; les capillaires décrivent des sinuosités.

Les cellules hépatiques situées à la périphérie de l'acinus sont plus petites qu'à l'état normal ; leur forme est souvent modifiée. Les canaux biliaires présentent des bourgeons axiles et latéraux. Les branches ramifiées de ces bourgeons rétablissent la communication entre les gros canaux du tissu glandulaire.

J'ai constaté moi-même l'hyperplasie considérable du lobe gauche du foie dans deux cas de kyste hydatique. Récemment, le professeur Duplay me citait le fait d'une malade de son service à qui il a enlevé, il y a quelques années, un kyste hydatique volumineux. Aujourd'hui le foie est anormalement développé, sans qu'on puisse trouver le moindre indice soit d'un kyste nouveau, soit d'une altération hépatique quelconque. Il y a tout lieu de supposer qu'il s'agit là d'un foie régénéré.

1. G. Bizzozero. — « Accroissement et régénération dans l'organisme ». *Congrès de Rome*, 1894.

1. G. Bizzozero. — *Loc. cit.*

2. Ponfick. — « Sur la régénération du foie chez l'homme », *Festschrift der Assistanten für Virchow*, Berlin, 1891.

1. V. Meister. — *Centralb. für allg. pathol. u. pathol.*, Décembre 1891.

2. L. During. — *Münchener med. Abhandl. Reihe*, 134 f.

Mon collègue, le Dr Letulle, me rapportait lui-même, hier, les détails d'une autopsie qu'il venait de faire. Il avait soigné dans son service, il y a plusieurs années, un homme atteint de kyste hydatique du foie et qui guérit après la laparotomie. Cet homme était rentré dans le service pour une affection pulmonaire qui l'enleva. A l'autopsie, M. Letulle ne retrouva plus aucune trace de kyste ; le foie présentait la forme et le volume normaux.

Vous le voyez, la régénération du foie dans le cas spécial est loin d'être exceptionnelle. On peut la rencontrer encore dans d'autres circonstances.

Il existe des observations de cirrhose dans lesquelles, pour des raisons que je n'ai pas à développer maintenant, un lobe seul du foie s'atrophie ; l'autre lobe peut augmenter de volume dans des proportions variables. Je possède trois observations de cirrhose partielle où les choses se sont passées ainsi.

Deux fois, j'ai trouvé à l'autopsie de femmes âgées, mortes dans mon service de pneumonie, le foie largement aplati sur une étendue de cinq travers de doigt; le lobe droit, au-dessus et au-dessous de cette portion amincie, se renflait en masse splénique et formait un bissac. L'atrophie avait été due probablement à l'usage du corset et le développement anormal englobant la lamelle aplatie intermédiaire représentait probablement une expansion vicariante. Récemment encore, M. Vincent Griffon, interne des Hôpitaux présentait à la Société anatomique, en octobre 1894, une observation intitulée : *Ethylisme et lésion mitrale : Cirrhose cardio-alcoolique à forme atrophique dans le lobe droit, à forme hypertrophique dans le lobe gauche.*

L'auteur se demande : « mais pourquoi cette atrophie du lobe droit ? pourquoi la lésion n'est-elle hypertrophique qu'à gauche? La question ne laisse pas que d'être embarrassante ». Sans doute ; mais je remarque qu'il est dit dans le protocole de l'autopsie : « le lobe gauche est hypertrophié ; le lobe droit est atrophié. Le lobe droit présente l'aspect caractéristique de la cirrhose atrophique des buveurs ». Il ne m'a pas paru qu'il fût dit explicitement si le lobe gauche hypertrophié était sclérosé lui-même et méritait le nom de cirrhose hypertrophique ; c'est possible, mais s'il n'en était pas ainsi, l'interprétation pourrait se faire en invoquant une hyperplasie compensatrice consécutive à une sclérose partielle. Quoi qu'il en soit, ces derniers exemples suffisent à vous montrer que la régénération du foie se produit assez souvent dans diverses circonstances.

L'histoire de la régénération du foie n'est pas terminée. Tantôt elle se fait par hyperplasie régulière, comme dans les expériences pratiquées chez des animaux sains par Meister ; tantôt par hyperplasie irrégulière comme dans les observations de Ponfick.

J'ai fait sur ce sujet des recherches que je continue. Il me semble bien aussi que dans les expériences faites sur les animaux, c'est l'hyperplasie régulière qu'on observe, tandis que c'est l'hyperplasie irrégulière dans les études d'anatomie pathologique humaine.

Ce n'est là qu'un simple *a priori;* mes recherches personnelles ne sont pas encore assez avancées pour que je puisse formuler une conclusion.

Dans les expériences de Meister, l'étude histologique a prouvé qu'il s'agit bien d'hyperplasie proprement dite : et les dosages de l'urée semblent bien justifier la désignation de compensatrice. Quant à l'hyperplasie constatée dans les recherches d'anatomie pathologique, on ne peut jusqu'à plus ample informé déterminer si elle est aussi compensatrice, en d'autres termes, si les éléments qui remplacent les éléments disparus ont une activité équivalente. On le saura lorsque dans un certain nombre d'observations de régénération hépatique, on aura procédé à un examen complet des urines au point de vue de l'éliminatien de l'urée urinaire, de l'urobilinurie et de la glycosurie alimentaire.

Quand l'hyperplasie proprement dite se produit de façon à justifier la qualification de compensatrice, on peut se poser la même question qui a été posée plus haut à propos de l'hypertrophie dite compensatrice. L'hyperplasie compensatrice se produit-elle aussi *dans le but* de compenser les phénomènes anormaux et s'explique-t-elle par une conception de la téléologie? Ou bien faut-il lui appliquer un raisonnement analogue à celui que nous avons déjà exposé pour rendre compte de l'hypertrophie cardiaque?

A propos de la régénération du foie, M. Nothnagel s'exprime ainsi : « Peut-être une tendance immanente à la croissance analogue à celle qui provoque la régénération des cellules épidermiques après leur destruction traumatique, détermine-t-elle aussi la reconstitution du foie. Mais, de toute façon, pendant un certain temps, jusqu'à cette restauration, le fonctionnement total du foie a dû être assuré par l'accroissement d'activité du moignon hépatique. Rien n'interdit de supposer, pour l'impulsion donnée à cette suractivité fonctionnelle, une cause analogue à celle qui a été signalée à l'occasion du rein. Comme celui-ci, le foie reçoit avec le sang les substances qui stimulent et déterminent le fonctionnement spécifique de ces cellules glandulaires aboutissant à la formation de la bile, du glycogène, etc. En d'autres termes, il s'agirait là d'un pur et simple processus physiologique. »

Il semble d'ailleurs que toutes les portions du foie ne présentent pas chez un même sujet la même activité nutritive. Je me suis déjà expliqué devant vous sur ce point [1] et l'étude générale des localisations des lésions hépatiques en témoigne surabondamment. Je pourrais vous citer de nombreux exemples. En voici un particulièrement curieux.

Le Dr Luzet, l'un de mes anciens internes, a publié dans les *Archives de médecine expérimentale* une observation recueillie dans le service du professeur Hayem [2].

A l'autopsie, le foie présentait l'apparence reproduite sur le dessin ci-joint (fig. I et II). La presque totalité du bord antérieur du foie était transformée en masses sphériques dont l'une avait le volume d'une tête de fœtus à terme. On crut d'abord à un cancer. Les parties roses étaient constituées par du tissu conjonctif dans lequel on trouvait des néo-canalicules biliaires, disposés en lobules plus petits que le lobule normal : les cellules hépatiques avaient complètement disparu.

Dans les parties jaunes, on notait une sclérose biveineuse, des cellules hépatiques en dégénérescence graisseuse atrophiées par compression, la plupart subissant la transformation en néo-canalicules.

Comment expliquer une telle répartition ? M. Luzet se demande si il ne faut pas l'attribuer en partie à la pression des fausses côtes sur le foie. « La localisation exclusive des parties roses à la face supérieure du foie, la possibilité qu'elles aient commencé à se former à une époque où le foie ne débordait pas encore les fausses côtes, la présence des végétations les plus saillantes au niveau du bord inférieur du foie, tout cela serait en faveur d'une intervention de la pression des hypocondres dans cette localisation. Nous ne voulons pas d'ailleurs assigner à cette cause toute mécanique plus d'importance qu'elle n'en a. »

Les végétations saillantes du bord inférieur du foie sont aussi difficiles à expliquer. Il est bien évident qu'elles sont dues à ce que, dans ces points, le tissu hépatique graisseux a résisté plus longtemps qu'ailleurs à l'infiltration fibreuse. Mais encore faudrait-il expliquer pourquoi il a résisté ici et pas ailleurs. C'est là probablement une conséquence de l'inégale activité nutritive *ab ovo* des diverses portions du foie, des lieux de moindre ou de plus forte résistance d'origine congénitale : la cause, quelle qu'elle soit, aura trouvé çà et là des points plus vulnérables ou des points moins fragiles.

D'ailleurs, en ce qui concerne spécialement la régénération du foie, il est certain qu'elle ne se produit pas dans tous les cas où elle devrait intervenir à titre de lésion compensatrice, par exemple dans tous les cas d'ablation de kyste hydatique. Elle ne résulte donc pas seulement d'un nouveau processus physiologique consécutif à la lésion, mais aussi d'un état spécial préalable du tissu voisin, capable de réaliser l'hyperplasie régulière ou irrégulière, suivant que l'état antérieur se rapproche ou s'éloigne plus ou moins de la normale.

Régulière dans les expériences de physiologie expérimentale, l'hyperplasie est irrégulière lorsqu'elle doit remplacer un tissu détruit, et continue en quelque sorte, sous une autre forme, le processus pathologique initial. On s'éloigne donc de plus en plus de la théorie téléologique de l'hyperplasie compensatrice.

* * *

Je m'en tiendrai là, j'ai voulu vous montrer l'état actuel de l'importante question de la régénération du foie et vous en signaler les desiderata. J'ai voulu aussi, partant de ces études physiologo-pathologiques, vous exposer quelques fragments du chapitre des hyperplasies. Je vous ai fait entrevoir que hypertrophie, hyperplasie régulière, hyperplasie irrégulière, néoplasie représentent les termes progressifs de la série des troubles de nutrition et qu'ici, comme partout, une loi de transition et de gradation régit les phénomènes de la nature.

1. V. Hanot. — « Considérations générales sur la cirrhose alcoolique ». *Sem. méd.*, 1893.

2. L. Luzet. — « Etude sur un cas de cirrhose hypertrophique graisseuse ». *Archiv. de méd. expérim.*, 1er Mars 1890.

KYSTE DE L'INION

Par C. WALTHER
Chirurgien des Hôpitaux

Mon maître, M. le professeur Tillaux, a présenté en 1893 au septième Congrès de chirurgie [1] un résumé de l'histoire du malade qui fait le sujet de cette observation. Si j'ai attendu si longtemps pour en publier tous les détails, c'est qu'il y avait, je pense, grand intérêt, ici comme en bien d'autres cas, à suivre pendant un certain temps le malade, de façon à pouvoir donner avec certitude, non seulement le succès opératoire immédiat, mais le résultat thérapeutique définitif.

OBSERVATION [2]

M. B..., commissaire de police, est entré le 3 février 1893, à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. le professeur Tillaux.

Antécédents. — Ce malade, actuellement âgé de trente-quatre ans, s'aperçut il y a près de huit ans, en 1885, de l'existence d'une tuméfaction siégeant à la région occipitale ; la grosseur était étalée, peu saillante, complètement indolente et semblait mobile sous la peau.

Vers le milieu de 1886, maux de tête fréquents, sensation de « déchirement dans la tête ».

A la fin de 1886, apparaissent des douleurs dans le

1. Tillaux. — « Kyste dermoïde de l'inion ». *Comptes rendus du septième Congrès de Chirurgie.* Séance du 8 Avril (soir), p. 787.

2. Tous les renseignements contenus dans la première partie de cette observation, relatifs aux antécédents et à l'état actuel du malade sont rédigés d'après des notes que je dois à l'obligeance de M. Wassilieff, interne de M. le professeur Tillaux.

cou et dans les épaules, douleurs plus intenses à droite qu'à gauche. Divers traitements furent dirigés sans succès contre ces douleurs, d'ailleurs peu fréquentes.

Pendant un an, les douleurs s'aggravent progressivement et le malade, demeurant alors à Yssingeaux, consulta le Dr Michel dont nous transcrivons ici les notes prises en octobre 1887 : « Fourmillements aux bras, aux jambes, aux lèvres, à la langue; douleurs irradiées au front, au cou, aux épaules. Vision affaiblie, diplopie, phosphènes. Bourdonnements d'oreilles. Mémoire atténuée. Vomissements rares. Constipation. »

Pendant près d'un an, traitements variés contre les névralgies; sans résultat.

Le malade alla habiter Limoges. Le Dr Michel lui remit pour le Dr Delotte, de Limoges, une lettre dont nous extrayons le passage suivant :

« ... Au niveau des bosses occipitales, il existe deux tumeurs : l'une est un kyste du cuir chevelu; il y aurait lieu de l'opérer, car il pourrait être la cause des névralgies. Un peu au-dessous existe une autre petite tumeur qui est dure et semble être une hyperostose. Le malade ne semble pas avoir eu de syphilis, du moins d'après les renseignements qu'il fournit. De l'iodure de potassium a néanmoins été administré, mais à petite dose et pendant peu de temps. »

Le Dr Delotte prescrivit l'hydrothéraphie et administra du biiodure de mercure.

La tumeur ne diminuant pas de volume et les symptômes persistant, le kyste fut enlevé à la fin de septembre 1888. Le dixième jour, le malade retourna à Yssingeaux avec un hématome du volume d'une olive; le Dr Michel désunit la partie inférieure de la suture et vit s'écouler du sang, du pus et une matière ressemblant à du « fromage blanc ».

Pendant les mois d'octobre, de novembre et de décembre 1888, l'orifice de l'angle inférieur de la cicatrice donna issue à un liquide épais mélangé de matière sébacée. De temps à autre l'orifice se fermait, la tuméfaction augmentait alors et cette augmentation de volume s'accompagnait de toute la série des accidents notés déjà par le Dr Michel, d'Yssingeaux : fourmillements aux bras et aux jambes, douleurs au front, au cou, aux épaules, affaiblissement des membres, troubles de la vision, tremblement général etc. L'ouverture spontanée de l'orifice amenant l'évacuation du pus et de matière sébacée faisait cesser tous ces accidents de rétention.

En janvier 1889, à Limoges, le Dr Delotte fit une contre-ouverture au point où siège actuellement l'orifice fistuleux; il s'écoula pendant un mois de la « matière grasse », puis un liquide incolore contenant parfois « des peaux ». Par un drain placé dans la poche, on fit des injections de sublimé et d'eau phéniquée. Le 16 juin 1889, le Dr Delotte conseilla de supprimer le drain en le diminuant progressivement.

Le malade alla ensuite habiter Troyes, et le trajet fistuleux ne se fermant pas, consulta le Dr Finot, lui apportant comme renseignement une lettre du Dr Delotte qui donnait le diagnostic très précis de l'affection : « un kyste sébacé, en communication à travers l'épaisseur du crâne, avec l'espace sous-méningé, kyste congénital très certainement. »

Malgré des injections phéniquées, l'écoulement de pus devenant plus abondant et prenant une odeur infecte, les accidents de compression cérébrale tendant à reparaître, mon ami le Dr Finot m'adressa le malade le 16 janvier 1893. Je constatai l'existence d'un trajet fistuleux siégeant au niveau de la protubérance occipitale externe et aboutissant à une assez large poche intracranienne et je conseillai avant toute intervention d'essayer de dilater l'orifice fistuleux pour pouvoir laver et désinfecter autant que possible cette cavité remplie d'un pus horriblement fétide. La dilatation à l'aide de tiges de laminaire, tentée à trois reprises par le Dr Finot, ne put être obtenue; l'occlusion de la fistule par la tige de laminaire provoquait par suite de la rétention des liquides dans la poche des accidents de compression cérébrale absolument identiques à ceux qu'avait précédemment éprouvés le malade : douleurs intolérables dans la tête surtout au front, dans le cou et le membre supérieur droit, avec légère parésie; tremblement général, fourmillements et crampes dans les lèvres, etc. Ces accidents disparaissaient immédiatement après l'ablation de la tige.

Ce qui persistait toujours, c'était un certain nombre de troubles cérébraux plus accentués depuis un an environ : vertiges, troubles passagers de la vue, bourdonnements d'oreille, mais surtout une diminution de la mémoire qui était, pour le malade, le phénomène le plus pénible et le plus gênant dans l'exercice de sa profession. Par moments, il perdait le souvenir d'événements récents ou le nom de personnes qu'il connaissait. A cette amnésie partielle, se joignait aussi de temps à autre une certaine difficulté à parler.

Tous ces accidents étaient du reste plus ou moins accentués et nous n'avons pu nous-même les constater.

Le malade, n'ayant pu supporter la dilatation du trajet fistuleux, revint à Paris au commencement de février et, cette fois, je lui conseillai formellement une intervention ; je l'adressai à mon maître M. le professeur Tillaux qui le reçut dans son service à l'hôpital de la Pitié.

Etat actuel. — Homme grand, vigoureux, d'un tempérament robuste, à système musculaire remarquablement développé.

Il n'existe en ce moment que des douleurs de tête passagères, mais pas de troubles nerveux proprement dits.

A la région occipitale, on constate l'existence d'une tumeur et d'un orifice fistuleux.

La *tumeur* siège à gauche de la ligne médiane au-dessus de l'inion. Elle est aplatie, comme étalée sur l'occipital. Son grand axe transversal, dirigé un peu obliquement en bas et en dehors a environ 5 cent. 1/2 de long. Son petit axe mesure environ 3 cent. 1/2 à 4 centimètres.

La peau qui recouvre la tumeur présente une cicatrice de 4 centimètres de longueur, dirigée de haut en bas et de gauche à droite ; c'est la cicatrice de l'incision faite en octobre 1888 pour extirper le « kyste sébacé ».

La peau est un peu adhérente à la tumeur. Cette adhérence n'est pas suffisante pour immobiliser les téguments, mais pour les rendre moins mobiles que dans les régions voisines et notamment dans la région symétrique du côté droit. La tumeur adhère au contraire au plan profond. On ne peut la mobiliser sur l'os sous-jacent.

Sa consistance est un peu irrégulière, molle par places, un peu plus ferme en d'autres points; la forme est aussi un peu inégale, la tumeur semble mamelonnée surtout en haut et à gauche ; mais tout cela est très vague à cause de la difficulté de l'exploration sous le cuir chevelu très épais et un peu adhérent de la région occipitale. En tout cas, on ne trouve pas de point fluctuant, de poche kystique ou du moins semblant contenir du liquide.

A 1 cent 1/2 à droite et à 1 centimètre au-dessous de l'extrémité inférieure de la tumeur, au fond d'une dépression profonde, se voit *l'orifice de la fistule* qui existe au point où fut incisé l'abcès en janvier 1889. Cet orifice est petit, limité par un bourrelet de peau adhérente à ses bords. Cette peau est d'apparence normale, ni rouge, ni excoriée.

L'orifice laisse pénétrer un stylet et même une petite bougie uréthrale numéro 8. L'exploration pratiquée avec cette bougie montre qu'il existe une cavité intracranienne dans laquelle s'engage facilement la bougie jusqu'à une profondeur de 5 ou 6 centimètres et cette cavité paraît siéger surtout à droite car il est impossible de pousser directement l'explorateur vers le centre du crâne. C'est seulement en la poussant très obliquement sous le crâne qu'on pénètre dans le fond de la cavité. L'étroitesse de l'orifice fistuleux rend très difficile depuis plusieurs mois, et maintenant presque absolument impossible, le lavage de la poche. Il s'écoule du reste très peu de pus, l'orifice fistuleux est tout à fait sec et c'est seulement en retirant le stylet qu'on le voit recouvert d'un pus épais, grumeleux, d'une odeur infecte.

De l'histoire de ce malade ressort donc d'une façon évidente le diagnostic : kyste dermoïde de l'inion avec deux poches l'une intracranienne, l'autre extracranienne, reliées entre elles par un trajet correspondant à l'orifice osseux situé au niveau de l'inion ou du moins dans la région de l'inion. La poche extra-crânienne a été incisée et vidée, l'existence du trajet intermédiaire aux deux poches a provoqué la formation d'une fistule et il reste aujourd'hui (en plus des vestiges du kyste superficiel et qui proviennent dans aucun doute de débris non extirpés de la paroi kystique) un kyste dermoïde intracranien et un trajet fistuleux de nature dermoïde lui aussi.

Opération[1]. — Le *10 février*, en présence de M. Tillaux qui, après la leçon clinique[2] consacrée à ce malade, voulut bien assister à l'intervention et m'aider de ses conseils, et avec l'assistance de M. Thiéry, chef de clinique, et de MM. Guitton, Launay et Wassilieff, internes du service de M. Tillaux.

Après l'anesthésie chloroformique commencée à 11 heures, incision de 16 centimètres passant par l'orifice fistuleux, remontant à droite et surtout à gauche sur la tumeur superficielle récidivée.

Dissection très pénible, dans un tissu cellulaire épaissi, fibreux, comme lardacé par places, de la tumeur dermoïde superficielle et d'un cordon d'aspect fibreux qui l'unit à l'orifice fistuleux osseux.

Chemin faisant, des pinces sont placées sur sept ou huit artères assez volumineuses difficiles à saisir dans ce tissu épaissi.

Mise à nu de l'orifice osseux. Sur tout son pourtour le périoste est ruginé sauf au niveau de la tumeur et du cordon; refoulement en bas à la rugine des insertions musculaires qui se font au-dessous de l'orifice et sur ses parties latérales. La tumeur dermoïde superficielle semble siéger sur un autre orifice plus large et situé à gauche à 3 centimètres environ du premier. Quant à l'orifice de l'inion, maintenant dégagé et bien dénudé, il se présente sous forme d'une fente elliptique, régulière de 15 millimètres de long sur 4 de large, ses bords sont minces et lisses; son grand axe est oblique de haut en bas et de droite à gauche. Il est facile de vérifier maintenant qu'il siège immédiatement au-dessus de l'inion qui a l'aspect d'une saillie aplatie mamelonnée un peu irrégulière.

Croyant toujours que la tumeur superficielle repose sur un autre orifice (à cause de la dépression très accentuée de l'os à ce niveau) je commence par agrandir la fistule existante de l'inion et je compte arriver progressivement jusqu'à l'autre trou en abattant la portion de crâne intermédiaire.

L'orifice de l'inion est donc attaqué avec le ciseau et le maillet; à très petits coups et en enlevant l'os couche par couche pour ne pas blesser le sinus latéral ou le pressoir d'Hérophile, j'abats d'abord le bord droit de la fente osseuse, puis ses deux extrémités, enfin le bord gauche ; à mesure que j'avance de ce côté, je repousse et je dégage la tumeur superficielle et bientôt je m'aperçois qu'elle n'a pas de prolongement intracranien, qu'elle ne repose pas sur un trou, mais bien sur une profonde dépression osseuse, elliptique. Cette tumeur est alors rapidement extirpée avec le cordon intermédiaire et la section de l'os est achevée jusqu'à ce que l'orifice présente un diamètre de 4 à 5 centimètres environ.

Dans cet orifice apparaît intacte une membrane d'aspect fibreux, analogue à la dure-mère, percée à son centre d'un trou correspondant au trajet fistuleux. Une sonde cannelée est introduite par ce trou et la paroi fibreuse est divisée verticalement d'abord en haut puis en bas. La poche, ainsi largement ouverte, est pleine de matière sébacée et de pus d'une odeur horriblement fétide; en vidant cette cavité à la curette, je retire un drain volumineux enroulé sur lui-même et encroûté d'une épaisse couche de phosphates; c'est ce corps étranger qui empêchait le stylet de pénétrer directement dans la poche et le forçait à glisser contre la paroi du côté droit.

La poche est soigneusement nettoyée avec des tampons de sublimé; elle a le volume d'un gros œuf de poule et la paroi, complètement détergée, est d'un blanc terne, d'aspect absolument dermoïde.

Il est facile de se rendre compte de sa situation et de ses rapports. Elle siège très nettement entre la paroi crânienne et la dure-mère à laquelle elle adhère intimement; elle déborde plus à droite qu'à gauche ; elle a refoulé et déprimé le lobe droit du cervelet; elle est située immédiatement au-dessous du pressoir d'Hérophile et du sinus latéral droit; ce dernier suit la paroi supérieure et y fait un relief appréciable d'une coloration bleue très nette.

La paroi dermoïde est d'une extrême minceur, il est impossible de la séparer de la dure-mère sans s'exposer à ouvrir le sinus ; de plus, la désinfection de cette poche depuis si longtemps infectée est trop incertaine, malgré le nettoyage le plus soigneux, pour tenter actuellement de réséquer la portion correspondante de la dure-mère et du sinus, sans s'exposer à une inoculation des méninges. M. Tillaux me conseille aussi de laisser les choses en l'état et de me contenter d'un tamponnement iodoformé, quitte à enlever plus tard la membrane dermoïde, si cela est nécessaire.

Je résèque donc aussi loin que possible les bords de la poche et je laisse en place le fond de la poche confondu avec la dure-mère; il est cependant gratté à la curette, de façon à l'aviver, et touché au chlorure de zinc à 1/10.

La cavité est alors bourrée de gaze iodoformée; le lambeau est suturé au crin de Florence à ses deux extrémités, en laissant un large orifice correspondant à la perte de substance osseuse, pour le tamponnement.

Quelques ligatures au catgut ont été appliquées sur des artères qui continuaient à donner après l'ablation des pinces.

Pansement ouaté iodoformé. Le pansement est terminé à midi un quart, l'opération a duré en tout une heure un quart.

Le malade est calme et se réveille lentement. Ce n'est qu'au bout d'une heure environ, qu'il commence à parler.

Dans la journée, deux vomissements chloroformiques.

Le soir, température 37° ; un peu d'agitation et de céphalalgie frontale.

11 février. Température 37°,6. Langue chargée ; on ordonne un purgatif pour le soir.

1. Je tiens ici avant tout à remercier mon maître M. Tillaux, qui non seulement a bien voulu recevoir le malade dans son service et en faire l'objet d'une leçon clinique, mais qui, de plus, avec sa bienveillance habituelle, m'a permis de suivre l'observation et m'a engagé à faire moi-même l'opération.

2. Cette leçon, recueillie par M. Thiéry, est publiée dans le volume, actuellement sous presse, de *Leçons de clinique chirurgicale* de M. le professeur Tillaux.

Le pansement, un peu taché de sang, est changé. L'état général est excellent, le malade s'assied sur son lit pour le pansement. La plaie est en très bon état, la cavité est propre; l'attouchement avec un tampon sur le fond de la poche produit immédiatement une douleur frontale du côté droit. Tamponnement à la gaze iodoformée.

12 février. La température est retombée à 37° depuis la purgation et ne remonte plus à partir de ce moment. Le pansement n'est pas taché et est laissé en place.

15 février. Deuxième pansement. Aucune trace de pus dans la cavité. Enlèvement des sutures.

Le fond de la cavité n'est plus d'un blanc mat comme le jour de l'opération; il prend une teinte plus rosée et semble se plisser; sa surface est comme mamelonnée, chagrinée. Même pansement en maintenant toujours le lambeau cutané fortement relevé pour laisser bien libre l'orifice osseux. La face profonde de ce lambeau est absolument aseptique, d'un rouge vif, saignant.

20 février. Troisième pansement. Même état local; la paroi de la poche paraît plus plissée, plus dépolie, mais ne bourgeonne toujours pas. Elle est frottée avec de petits tampons imbibés d'une solution de chlorure de zinc à 1/10.

L'attouchement de la paroi provoque toujours la même douleur frontale. On constate très nettement les battements du cerveau et de plus des pulsations du sinus latéral isochrones au pouls radial.

Malgré ce léger plissement de la paroi la poche a peu diminué d'étendue; le lobe droit du cervelet ne reprend pas son volume; bien évidemment il n'a pas été seulement comprimé, mais bien déformé par la présence de ce kyste congénital.

Les pansements sont continués tous les quatre ou cinq jours. Peu à peu le bord du lambeau rétracté finit par adhérer au bord supérieur de l'orifice osseux, tandis que la lèvre inférieure de l'incision s'est soudée à la partie correspondante de l'orifice.

Malgré les attouchements au chlorure de zinc, au nitrate d'argent, la paroi dermoïde ne se modifie que très peu; elle est plus granuleuse, plus chagrinée, mais ne bourgeonne pas.

Résultats de l'opération. — Depuis l'opération, le malade n'a plus ressenti aucune douleur, aucun vertige, aucun des accidents de compression cérébrale qu'il éprouvait depuis deux ans surtout. La mémoire est aussi complètement revenue.

La cicatrisation des bords de l'orifice osseux par soudure des téguments sur tout son pourtour étant bien achevée, au bout de cinq semaines environ, la lésion se présente dans les conditions suivantes : une cavité à paroi dermoïde ayant encore le volume d'une grosse noix, bien aseptique, sans bourgeonnement, malgré tous nos efforts pour l'aviver; un orifice large de 3 centimètres environ, un peu moins haut à cause du bourrelet formé à la partie supérieure par le lambeau cutané. Cet orifice est définitivement établi puisque les bords de la peau sont solidement unis au pourtour de la brèche osseuse. La cavité peut donc être facilement nettoyée, maintenue aseptique, l'orifice peut être protégé par un bandage ou encore par un petit obturateur, le malade conservant, sans aucun inconvénient, le fond de son kyste dermoïde largement ouvert et bien accessible.

D'autre part, l'intervention qui aurait pour but d'enlever complètement le fond de la poche et de fermer, par conséquent, l'orifice entraînerait nécessairement à faire : 1° une résection large de la membrane qui comprend à la fois la dure-mère et la paroi dermoïde si intimement unies qu'il est impossible de les séparer; 2° une résection assez large aussi du sinus latéral droit qui fait toujours saillie à la partie supérieure de la poche et qui ne saurait être respecté dans la dissection de la paroi.

Enfin, comme je l'ai dit plus haut, le cervelet, non pas seulement déprimé par l'accroissement de volume de la poche intracranienne, mais véritablement arrêté dans son développement et déformé d'une façon définitive, ne tend pas à reprendre son volume primitif, comme le fait d'ordinaire la substance cérébrale, à la suite de l'évacuation d'un foyer ou de l'ablation d'une tumeur; et il est très vraisemblable, qu'après l'extirpation de la poche si mince, il persisterait encore une cavité due à la déformation définitive du côté droit du cervelet. Si enfin, contre notre attente, le cervelet venait à reprendre ultérieurement sa forme et son volume, il serait moins bien protégé contre les traumatismes venant affleurer, dépouillé de sa dure-mère, au niveau de la perte de substance crânienne, à une cicatrice purement péricranienne.

Pour toutes ces raisons, et suivant le conseil de M. Tillaux, l'intervention est rejetée et le malade quitte la Pitié à la fin de Mars, portant, pour tout pansement, une petite plaque de gutta-percha moulée sur l'orifice et maintenue par un ruban qui entoure la tête. Il continue à faire tous les deux ou trois jours un nettoyage de la poche avec de petits tampons de coton hydrophile imbibés d'eau boriquée et exprimés, puis à mettre une petite mèche de gaze salolée.

Cette planche a été exécutée d'après une aquarelle due à l'obligeance de M. Boujour, élève du service de M. Tillaux.

J'ai, depuis ce moment, revu à plusieurs reprises ce malade qui, chaque fois qu'il passe à Paris, vient me faire constater son état. Je l'ai vu pour la dernière fois à la fin de 1894, près de deux ans après l'intervention. L'état général est resté excellent; les troubles cérébraux, vertiges, tremblements, douleurs, etc., ont définitivement disparu depuis l'opération. La mémoire, très bonne, n'a plus eu la moindre défaillance et le malade peut se livrer, sans aucune fatigue, au travail très pénible qu'exige sa situation de commissaire de police.

Localement, le résultat est excellent. Au bout de peu de mois, la plaque de gutta-percha, gênante et trop apparente avec son ruban frontal, a été supprimée. Le bourrelet cutané supérieur retombe sur l'orifice, de façon à le fermer presque complètement et les cheveux, quoique coupés assez courts, masquent l'orifice, de sorte qu'en regardant la nuque, on ne voit rien d'anormal, si l'on n'est pas prévenu.

L'orifice a environ 2 cent. 1/2 de diamètre transversal et ne se rétrécit plus depuis la fin de 1893. La poche est nettoyée à l'eau boriquée tous les quatre ou cinq jours et jamais il n'y a eu la moindre trace de pus. De temps à autre, le nettoyage ramène quelques lamelles blanches, de desquamation épidermique.

Examen de la pièce. — J'ai tenu à rapporter tout entière l'histoire clinique du malade. Voici maintenant les résultats fournis par l'examen de la tumeur enlevée.

Le *drain* retiré du kyste intracrânien mesure 16 centimètres de long sur 11 millimètres de diamètre. Il est encroûté de phosphates et devenu friable; il a été brisé en deux fragments au moment de l'extraction.

C'est en janvier 1889 qu'un drain avait été mis dans le trajet fistuleux, après l'incision faite au point où a toujours persisté la fistule, c'est-à-dire au niveau de l'inion. Le malade nous raconte qu'au mois de juin de la même année le drain fut supprimé en le raccourcissant peu à peu; c'est donc à cette période du début de 1889 que remonte la chute passée inaperçue d'un gros drain dans la cavité.

La masse enlevée comprend trois portions bien distinctes : 1° la tumeur extracrânienne; 2° un cordon fibreux qui la reliait à l'orifice osseux; 3° les débris de la paroi du kyste intracrânien.

1° La *tumeur extracranienne* est large, aplatie; son grand diamètre transversal, mesure 6 centimètres, son diamètre vertical, 4 centimètres.

Elle est formée par une masse fibreuse, un peu irrégulière, présentant en haut un mamelon arrondi, dur, d'aspect fibreux à la coupe, et qui correspondait à une dépression profonde sur l'occipital, à gauche de la ligne médiane. En bas, existe une autre tumeur qui se dessine sur la tumeur principale et qui offre à la coupe tous les caractères d'un kyste dermoïde, avec un contenu sébacé, analogue à du suif, avec une paroi blanche assez épaisse.

2° Le *cordon fibreux* se détache de la tumeur en bas et à droite; il se portait obliquement vers l'orifice osseux et adhérait à son bord gauche et supérieur. Il a 4 centimètres de long et 6 à 8 millimètres de large. Ce cordon est fibreux, oblitéré dans sa partie externe, mais présente en dedans des vestiges d'un canal près de sa terminaison.

3° De la *poche intracranienne* nous n'avons que des fragments, toute la partie de la paroi qui a pu être isolée de la dure-mère. C'est une membrane dermoïde, d'un blanc jaunâtre, mat, ayant absolument l'aspect de la peau.

Examen histologique. — L'examen histologique de la pièce a été fait, dans le laboratoire de mon maître M. le professeur Lannelongue, par mon excellent collègue et ami M. Achard qui a eu l'obligeance de consigner les résultats de cet examen dans la note suivante :

« La portion extracranienne du kyste présente une paroi assez épaisse, ayant la structure de la peau. On y trouve un revêtement épidermique peu épais, assez uniforme, offrant seulement quelques ondulations au niveau de son union avec le derme; mais il n'y a pas de papilles. Le derme est épais, formé de tissu dense, fibreux; il ne renferme ni poils ni glandes. Dans sa profondeur, se trouvent des vaisseaux volumineux d'où partent en grand nombre des branches capillaires, à trajet rectiligne et qui se dirigent vers l'épiderme.

« La portion intracranienne a une paroi très mince constituée : 1° par une lame épidermique, tout à fait uniforme et à cellules tassées, aplaties parallèlement à la surface libre; 2° par une lame dermique infiltrée de sang épanché. Le contenu blanchâtre du kyste est formé de cellules épidermiques.

« Les masses solides situées au voisinage de la paroi kystique sont formées surtout de tissu fibreux. Dans les grosses masses de la portion extracranienne on trouve en outre des faisceaux musculaires striés. »

* * *

Ce fait est, je crois, le seul exemple de kyste de l'inion développé à la fois en dedans et au dehors du crâne.

Dans l'important chapitre consacré par

MM. Lannelongue et Ménard[1] à l'histoire de ces kystes, nous trouvons six cas de kystes dermoïdes intracrâniens; un seul kyste extracrânien de l'inion a été observé par Spring, et encore doit-on, faute de renseignements suffisants, rester dans le doute sur sa nature dermoïde, comme le font remarquer MM. Lannelongue et Ménard. Dans ce cas, après l'ablation de la tumeur extracranienne, on put constater sur l'occipital l'existence d'un orifice d'un demi-pouce de diamètre, au fond duquel on voyait la dure-mère, mais il n'y avait aucun prolongement intracranien de la tumeur.

Des six cas de kystes intracrâniens, il en est un qui offre un grand intérêt parce qu'il a

Figure I.

SCHÉMA DE LA PORTION EXTRACRANIENNE DU KYSTE.

A, poche dermoïde ; B, D, masses fibreuses ; c, trajet intermédiaire à la partie intracranienne et à la partie extracranienne de la tumeur.

permis, à M. Lannelongue, grâce à un examen minutieux, d'appliquer d'une manière irréfutable, la théorie de l'enclavement à la pathogénie de ces tumeurs. Voici le très rapide résumé de cette observation : chez une fillette de sept ans et demi, morte dans le coma à la suite d'accidents cérébraux, M. Lannelongue trouva à l'autopsie un kyste dermoïde, interposé aux deux lobes du cervelet, adhérent à la dure-mère sur

Figure II.

SCHÉMA DE LA PORTION EXTRACRANIENNE DU KYSTE VUE PAR SON AUTRE FACE.

A, poche dermoïde; B, masse fibreuse.

une large surface au niveau de la tente du cervelet et sur les fosses cérébelleuses autour du pressoir d'Hérophile. Un pédicule fibreux se détachait de la paroi du kyste et traversait la dure-mère pour venir s'insérer sur l'occipital au niveau de la partie inférieure de la protubérance occipitale interne; ici la languette fibreuse pénétrait dans l'épaisseur de l'occipital par un petit canal osseux à bords arrondis et dirigé de bas en haut. D'autre part une adhérence semblable, mais plus courte, naissait de la face profonde de la peau et venait obliquement de haut en bas, s'engager obliquement dans l'épaisseur de l'occipital à 1 centimètre au-dessus du point où le ligament interne pénétrait dans l'os par sa face profonde. Les deux canaux osseux se dirigeaient donc l'un vers l'autre et étaient tous deux médians. « On doit donc considérer, dit M. Lannelongue, ces deux pédicules fibreux comme les deux parties d'un même organe, primitivement continues, interrompues seulement plus tard par le développement de la paroi osseuse. Ces ligaments sont des témoignages, qui ne nous paraissent pas douteux, de l'origine du kyste dans la peau. »

* * *

Notre observation apporte une confirmation nouvelle et encore plus évidente à cette théorie. Chez notre malade, en effet, ce n'est pas seulement un cordon fibreux, vestige de l'origine ectodermique, se perdant dans l'épaisseur de l'occipital pour reparaître à la face profonde de l'os, c'est la tumeur dermoïde elle-même que nous trouvons en dehors du crâne, communiquant par un trou de l'os avec une autre tumeur dermoïde intracrânienne. Le kyste primitif unique a été pour ainsi dire étranglé en forme de gourde par le développement de l'occipital, au lieu d'être tout entier enclavé dans l'intérieur du crâne. Il en est résulté la disposition suivante : deux kystes dermoïdes, l'un intracrânien, l'autre extracrânien, communiquant entre eux par un conduit assez large, puisque le drain introduit dans la poche profonde après ablation de la poche superficielle, et que j'ai retrouvé en ouvrant cette poche profonde, mesurait 11 millimètres de diamètre.

Cette disposition a singulièrement facilité le diagnostic qui devenait évident, après l'ablation de la tumeur superficielle, par la persistance de ce canal aboutissant dans l'intérieur du crâne. Elle a, par cela même, rendu très simple dans ses indications une intervention qui nous a donné, bien qu'elle ne fût pas radicale, un excellent résultat thérapeutique.

1. Lannelongue et Ménard. — *Affections congénitales*, « Tête et cou », Vol. I, p. 49.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement des tuberculoses locales par les injections d'essence de girofle. — Le régime végétal dans le diabète. — Faut-il donner de l'alcool aux diabétiques? — La dyspepsie et les crises gastriques chez les diabétiques.

Angelo Nanotti qui, depuis 1890, poursuit ses recherches cliniques et expérimentales sur le ***Traitement des tuberculoses locales par les injections d'essence de girofle***, vient de publier un travail[1] dans lequel il expose les résultats obtenus par ce traitement à la clinique du professeur Paci, de Pise. Disons de suite que celui-ci semble réussir surtout dans les abcès tuberculeux et n'amener qu'une simple amélioration dans les autres tuberculoses locales.

Ces injections avec une émulsion d'essence de girofle dans l'huile d'olive stérilisée ou l'huile de vaseline à 1 pour 100, essayées par Nanotti dans les synovites et adénites tuberculeuses, dans les fistules et abcès tuberculeux, ont produit les effets suivants :

1° Dans la *synovite tuberculeuse*, on injectait tous les deux jours, dans divers points de la synoviale, 1 ou 2 centimètres cubes d'émulsion; puis, après avoir obturé le point d'injection par un peu de collodion iodoformé, on enveloppait l'articulation dans un pansement compressif destiné à modérer les phénomènes réactionnels (tuméfaction et gonflement de l'article, douleur, etc.) qui survenaient après chaque injection. Sur un grand nombre de cas de synovites du genou, du coude, du métacarpe, des doigts, de l'articulation tibio-tarsienne, etc., traités par ces injections, la guérison ne fut obtenue que dans un cas de synovite fongueuse de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index; cette guérison ne s'est pas démentie depuis trois ans. Dans les autres cas, le traitement a donné soit des améliorations inespérées de l'état local et général, soit des résultats tout à fait médiocres; cependant, l'amélioration n'était que passagère, si bien qu'en dernier lieu il fallait en venir à l'arthrotomie ou à la résection. Les injections avaient pourtant agi sur la lésion, car plus tard, au cours d'opérations sur les articulations ainsi traitées, on a pu, dans un grand nombre de cas, constater la transformation fibreuse de la synoviale.

2° Dans les *fistules tuberculeuses*, les résultats du traitement ont été meilleurs que ceux que l'on obtient ordinairement avec les injections d'iodoforme ou de naphtol camphré. Dans les cas où les fistules tenaient à une lésion osseuse, le traitement donnait naturellement des résultats médiocres; mais, dans tous les autres cas où le liquide était injecté en quantité suffisante pour pénétrer dans toutes les anfractuosités du trajet fistuleux, les fongosités, après deux ou trois injections, se ramollissaient, l'écoulement devenait séreux; puis, au bout de quelque temps, le trajet se remplissait de granulations de bon aspect, et finissait par se fermer définitivement.

3° Comme nous l'avons déjà dit, c'est principalement dans les *abcès tuberculeux* que les injections d'essence de girofle paraissent avoir une action curative très appréciable. Dans ce cas, on procède de la façon suivante :

Après la ponction de l'abcès avec un ténotome, et évacuation du pus, on injecte une certaine quantité d'émulsion, proportionnée aux dimensions de la cavité. En pétrissant soigneusement la cavité ainsi remplie, on fait pénétrer le médicament dans toutes les anfractuosités des parois; on évacue ensuite le liquide mélangé à du sang et on injecte de nouveau une certaine quantité d'émulsion, qu'on laisse à demeure dans la cavité dont l'orifice de ponction est fermé avec du collodion iodoformé. Au bout de deux jours, on ponctionne à nouveau l'abcès et on procède comme précédemment. Deux ou trois séances suffisent pour les petits abcès, quatre ou cinq pour ceux qui sont plus volumineux. Lorsque la suppuration cesse, on applique un pansement compressif, afin de favoriser l'accolement des parois de l'abcès. La guérison survient ordinairement au bout de six à sept jours dans les abcès du volume d'une mandarine, au bout de dix à quinze jours dans les abcès contenant 200 à 300 grammes de pus.

* * *

Dans notre Revue du 2 mars 1895, nous avons signalé un travail de Pick sur une forme particulière de glycosurie, accompagnée d'une excrétion abondante d'urates. Aujourd'hui, nous aurons à nous occuper encore de la question du diabète et à analyser trois études se rapportant au traitement de cette affection.

Le professeur de Renzi[1], de Naples, traite, dans un travail intéressant, des ***Indications du régime végétal chez les diabétiques.*** Il part de deux faits qui lui semblent bien établis, à savoir : 1° la disparition de la glycosurie chez les animaux qui, après l'ablation totale du pancréas, sont soumis au régime végétal; 2° la tolérance du diabétique pour certains sucres, notamment pour la glycose et la lévulose.

Le premier fait a été expérimentalement établi par les recherches qui ont suivi la découverte de Mehring et Minkowski. Or, les observations cliniques, poursuivies depuis plusieurs années par de Renzi, lui ont montré que les diabétiques ne se comportaient pas autrement que les animaux dépancréatisés.

Donc, le régime carné exclusif auquel on astreint les diabétiques, peut être largement mitigé par les légumes verts et les fruits. Et en effet, chez les diabétiques nourris avec des endives, des choux, de la betterave, des artichauts, des haricots verts, etc., on obtient très facilement la disparition du sucre. Certains fruits, comme les oranges, les fraises, les nèfles, etc., peuvent alors entrer dans l'alimentation. C'est ainsi que de Renzi cite des cas où, après la disparition de la glycosurie, obtenue par le régime carné et végétal, les diabétiques pouvaient prendre tous les jours 300 à 500 grammes de fraises ou quatre à six oranges, sans voir le sucre apparaître dans les urines.

Comme nous l'avons dit, de Renzi admet une tolérance de l'organisme diabétique pour certains sucres comme la glycose et la lévulose. Il cite à l'appui l'opinion de Richter, d'après lequel les plantes renferment à leur origine du sucre, qui plus tard, sous l'influence d'un ferment, se transforme en glycose et en lévulose. Mais, d'un autre côté, il faut savoir que l'inverse peut avoir lieu, c'est-à-dire qu'à mesure que la plante mûrit, le sucre qui s'y trouve au début se transforme en amidon, si bien que l'ingestion de ces végétaux provoque chez les diabétiques une recrudescence de la glycosurie. C'est ainsi que les diabétiques qui peuvent se nourrir impunément de petits pois et de fèves vertes, voient la glycosurie apparaître quand ces fruits leur sont donnés à l'état mûr.

Il faut également compter avec la susceptibilité du diabétique pour chaque légume ou chaque fruit. De Renzi procède donc de la façon suivante. Le diabétique est soumis au régime carné, mitigé par l'emploi de certains légumes dont l'innocuité est bien établie (choux, artichauts); puis, lorsque la glycosurie est complètement disparue, on essaie

1. *Therapeut. Wochenschr.*, 17 Février 1895, n° 7, p. 127.

1. *Therapeut. Wochenschr.*, 27 Janvier 1895, n° 4, p. 61.

d'autres légumes et des fruits, de façon à établir, en s'aidant du dosage quotidien de l'urine, quels sont les légumes et les fruits que le diabétique peut utiliser sans voir la glycosurie apparaître.

Inutile d'insister sur les avantages que le diabétique peut tirer de l'introduction des végétaux dans son régime alimentaire. Un point sur lequel de Renzi insiste d'une façon toute particulière, c'est la disparition de l'azoturie et de la phosphaturie qu'on observe chez les diabétiques soumis au régime carné exclusif.

* * *

Doit-on donner de l'alcool aux diabétiques? Chez un grand nombre de diabétiques soignés à l'hôpital Moabit, de Berlin, Hirschfeld[1] a très soigneusement étudié la question suivante : En dosant très exactement l'urine et les matières fécales des diabétiques qui recevaient 30 à 70 grammes d'alcool par jour, soit sous forme de vin rouge, soit dilué dans les boissons (thé, eau de Seltz), il a tout d'abord constaté que l'alcool était entièrement brûlé dans l'organisme des diabétiques, qu'il influençait d'une façon favorable l'assimilation des graisses et provoquait des échanges nutritifs plus actifs, se manifestant par l'élimination plus abondante d'urée, et qu'enfin il n'augmentait pas la polyurie ni la glycosurie. Dans un cas seulement de diabète compliqué de néphrite, l'alcool a semblé augmenter très légèrement l'albuminurie.

Ces faits montraient donc qu'on pouvait donner de l'alcool aux diabétiques. Les contre-indications ne peuvent, d'après Hirschfeld, être tirées que de l'action générale de l'alcool sur l'organisme, action envisagée dans ses manifestations particulières chez les diabétiques. Or, l'alcool, en tant que substance toxique, agit sur le système nerveux, sur le cœur et les vaisseaux, sur les reins. Comment les choses se passeront-elles chez les diabétiques?

Hirschfeld fait observer, avec raison, que l'alcool n'agit sur le système nerveux que lorsqu'il est pris non seulement à haute dose, mais à haute dose et d'une façon continue. Or, tel ne sera jamais le cas des diabétiques auxquels on donnera, à doses fractionnées, 30 à 70 grammes d'alcool par jour. Par conséquent, l'état du système nerveux n'est pas une contre-indication de l'alcool chez les diabétiques.

Il n'en est pas de même de l'état du cœur et du système nerveux.

En effet, par le fait de la polydipsie, les diabétiques ont un cœur astreint à un travail plus ou moins forcé, par conséquent surmené malgré son hypertrophie, sujet à des défaillances pouvant se terminer par la syncope mortelle, comme la clinique nous en donne de temps en temps des exemples. L'alcool, poison du cœur, doit donc être manié avec une très grande prudence chez les diabétiques dont le cœur laisse à désirer. Et comme, chez ces mêmes diabétiques, l'artério-sclérose est loin d'être rare, c'est encore une raison pour refuser l'alcool à cette catégorie de diabétiques.

L'alcool irrite les reins, et nous avons vu plus haut que, dans plusieurs cas cités par Hirschfeld, l'alcool, même à dose peu élevée, a provoqué une exagération de l'albuminurie. L'état du rein devra donc être soigneusement examiné lorsqu'on voudra donner de l'alcool aux diabétiques, et à la moindre apparition de l'albumine dans les urines, ou bien encore à la moindre exagération d'une albuminurie légère préexistante, on suspendra immédiatement l'alcool.

Quant à l'action de l'alcool sur l'estomac et le foie, il est évident qu'il ne peut être question d'influence nocive, quand la substance en question est administrée à la dose quotidienne de 30 à 70 grammes. Bien au contraire, car, comme nous l'avons dit au début, d'après Hirschfeld, l'alcool, dans ces conditions, favorise la digestion des graisses et s'oppose ainsi aux troubles gastro-intestinaux qui s'observent par l'abus de ces substances.

C'est donc comme eupeptique que l'alcool doit être employé chez les diabétiques, chez les diabétiques maigres en particulier, chez lesquels il s'agit avant tout de s'opposer à la dénutrition, à l'autophagie créant un terrain propice au développement des complications variables. Chez ces malades l'indication pincipale est de relever la nutrition, ce qu'on ne peut faire qu'en gorgeant le malade d'hydrocarbures, de graisses facilement assimilables comme le beurre. L'alcool agira donc, chez eux, d'abord et surtout comme adjuvant de la digestion, en second lieu comme aliment d'épargne.

Voici du reste à ce sujet les conclusions que formule Hirschfeld.

1° L'indication de l'alcool n'est absolue que dans la forme grave de diabète où il s'agit de s'opposer par une suralimentation à l'affaiblissement progressif du malade et à la possibilité d'une tuberculose intercurrente.

2° Dans les formes légères du diabète, l'alcool peut être donné de temps en temps afin de varier un peu le régime alimentaire du malade.

* * *

Nous venons de voir que, lorsqu'il s'agit de suralimenter un diabétique, il ne faut pas perdre de vue la possibilité d'une dyspepsie. Cette *dyspepsie des diabétiques* n'est du reste pas rare et se manifeste, d'après Grube[1], par la diminution de l'appétit, par les digestions pénibles et par la constipation. Le meilleur mode de traitement consisterait, d'après cet auteur, dans l'usage d'un extrait alcoolique de pancréas qu'on prépare en faisant macérer pendant deux jours, dans un endroit frais, un hachis de pancréas de bœuf dans un demi-litre d'alcool à 15 degrés. Le liquide filtré est additionné ensuite d'une certaine quantité de bon cognac. Le malade prend un verre à liqueur de ce liquide après chaque repas. L'extrait alcoolique de pancréas n'a aucune action sur la glycosurie, mais exerce un effet très favorable sur les troubles digestifs et la constipation.

Dans d'autres cas, cette dyspepsie se révèle d'une façon très bruyante et se présente sous forme de véritables *crises gastriques*. Ces crises débutent sans cause connue, ordinairement le matin, par des douleurs violentes dans l'abdomen, accompagnées de flatulence et de tympanisme. Puis surviennent des nausées, des vomissements acides et de la diarrhée. La bouche est sèche, la langue sale, le pouls rapide; quelquefois, on trouve même de la fièvre et des crampes dans les mollets. L'urine renferme de l'acétone et l'haleine exhale l'odeur caractéristique du chloroforme.

La crise, que Grube attribue à une irritation du pneumo-gastrique par les substances toxiques qui circulent dans le sang du diabétique, dure de quelques heures à un ou deux jours et laisse après elle un état d'affaiblissement très marqué.

Le meilleur traitement de ces crises consiste à vider l'intestin du diabétique. Mais comme, à cause des vomissements incessants, on ne peut songer à donner des purgatifs, on s'adressera aux lavements huileux ou aqueux, qui provoquent dans ces cas des selles abondantes. D'un autre côté, les vomissements ayant débarrassé l'estomac de son contenu, on peut s'abstenir de faire le lavage de l'estomac.

Pendant la crise, le malade sera mis à la diète et recevra du lait, du bouillon de poulet, de l'eau alcoolisée. La crise une fois passée, on en préviendra le retour en adoucissant le régime carné exclusif, et en veillant à la régularité des selles par l'administration de lavements ou de laxatifs.

D'après Grube, ces crises, sans être dangereuses par elles-mêmes, sont néanmoins de mauvais augure, indiquant l'approche de la période terminale du diabète.

1. *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 4 Février 1895, n° 5, p. 95.

1. *Munchen. med. Wochenschr.*, 12 Février 1895, p. 136.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Ch. Saisset. Sur les troubles mentaux qu'on observe pendant le cours et la convalescence de la fièvre typhoïde (*Thèse*, Paris, 1895). — La *fièvre typhoïde* qui bouleverse si profondément tout l'organisme, détermine souvent des troubles mentaux qui ont déjà attiré l'attention de bien des observateurs. Ces troubles ont été considérés comme très variés et très confus; c'est que l'on a rattaché à la fièvre typhoïde bien des psychoses qui ne sont que très indirectement sous sa dépendance. Le délire de persécution, par exemple, peut paraître se développer, ou s'aggraver à l'occasion d'une fièvre typhoïde; on ne peut cependant le considérer comme un délire proprement typhique. M. Saisset cherche à éviter ces confusions et il veut montrer que, si on étudie les troubles mentaux qui sont étroitement en rapport avec la fièvre typhoïde, on trouvera une unité assez grande et que l'on pourra rattacher les symptômes en apparence disparates à un état mental presque constamment le même.

L'auteur insiste sur la description des troubles mentaux : 1° *pendant la période fébrile* proprement dite; 2° *pendant la convalescence*.

1° Pendant la période d'état, le premier phénomène et le plus imposant est la *stupeur* : « le malade est couché sur le dos, silencieux, le regard vague, l'air hébété... » les mouvements sont lents, l'attention difficile sinon impossible. Cette stupeur est-elle produite par des hallucinations? on ne saurait le préciser, les hallucinations, si elles existent, doivent être très vagues et très fugaces.

A cette stupeur, à cette obnubilation intellectuelle, s'ajoutent souvent des *phénomènes délirants* et M. Saisset a essayé d'indiquer les caractères généraux assez constants de ce *délire*. Au début, ce qui domine, c'est une prostration extrême des forces, coïncidant avec une *excitation intellectuelle* considérable; cet état est souvent accompagné de mussitation, de tremblement des lèvres, de carphologie. Ces symptômes, d'un pronostic très grave, sont liés à une hyperthermie excessive.

Dans d'autres cas, quand le délire est plus accentué, se montrent des *hallucinations* et des illusions donnant naissance à des idées délirantes et à des actes incohérents, mais toujours en rapport avec les hallucinations et les illusions. Ces phénomènes ne sont pas sans analogies avec ceux qui caractérisent le *délire* alcoolique: ils ne constituent pas un véritable délire systématisé qui semble d'ailleurs incompatible avec la fièvre, ils forment plutôt un *état de rêve*, qui se prolonge souvent jusqu'à la guérison.

2° Ce qui domine dans l'état intellectuel des convalescents de fièvre typhoïde, c'est la *confusion mentale* et cette psychose, qui peut s'observer pendant la période d'état, peut être rapprochée de la stupeur étudiée dans la première période. Le malade est pauvre d'idées, il a peu de délire, il est incapable d'aucune attention et il en résulte qu'il perçoit mal les choses, qu'il a des troubles de la mémoire et de l'association des idées. Sa physionomie est généralement empreinte d'un air d'hébétude, de tristesse, mais le plus souvent d'une complète indifférence pour tout ce qui se passe autour de lui. La volonté est nulle, ou à peu près, le malade se laisse conduire, quelquefois même il laisse pendant longtemps ses membres dans l'attitude où on les a placés.

Les *conceptions délirantes* dépendent encore quelquefois des hallucinations et des illusions, mais le plus souvent elles ont leur source dans quelque souvenir dont les malades ne se rendent pas compte, elles constituent des *réminiscences*.

Cette description est intéressante et fort exacte. Peut-être pourrait-on regretter que l'auteur n'ait pas voulu entrer davantage dans l'analyse de certains symptômes psychologiques. Nous avons eu l'occasion d'observer à deux reprises, dans la période d'état de la fièvre typhoïde, chez des malades qui ont succombé, un délire singulier. Les malades n'avaient plus une conscience exacte de leur personnalité et des phénomènes psychologiques qui la constituèrent et ils attribuaient aux autres leurs propres souffrances : « Oh! mon pauvre mari, disait une malade, comme il souffre dans le côté: oh! mes pauvres enfants, on leur ouvre le ventre. » Ce délire n'est pas fréquent dans d'autres circonstances et nous aurions été curieux de le voir étudié par M. Saisset. Il en est de même pour les troubles de la volonté; les aboulies ne sont pas toutes semblables et on pourrait se demander à quelle forme se rattachent les symptômes présentés par les typhiques. Mais, ce sont là des études de psychologie pathologique un peu en dehors du plan de M. Saisset qui faisait seulement une description clinique des symptômes.

L'auteur étudie ensuite l'*étiologie* de ces troubles mentaux. Il les compare justement à des délires *toxiques* et les explique par l'action des toxines sécrétées par le bacille d'Eberth, par des phénomènes *d'auto-intoxication*. D'autre part, il tient compte de l'état de l'organisme, des *antécédents héréditaires* et des *antécédents personnels* du malade, principalement au point de vue psychique.

D'après les observations de M. Saisset, les malades prédisposés héréditairement pourraient présenter des délires typhiques anormaux et même de véritables accès de manie ou de mélancolie à l'occasion de la fièvre typhoïde; les troubles mentaux les plus simples et les plus constants, tels qu'ils ont été décrits, se présentant chez des malades qui, sans antécédents héréditaires bien nets, ont eu des surmenages, des émotions vives, des préoccupations morales.

M. Saisset établit rapidement le *diagnostic* du délire typhique en l'opposant à la manie, à la mélancolie, à la méningite typhique, au délire alcoolique, à la confusion mentale avec excitation.

L'ouvrage de M. Saisset renferme 18 observations intéressantes dont un grand nombre sont inédites, il expose avec précision la plupart des problèmes et forme une contribution importante à l'étude des délires infectieux.

Dr Pierre Janet.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Théodore Diller. Sept observations de syphilis cérébrale (*The medical News*, 19 janvier 1895, p. 57). — Malgré de nombreux travaux, le diagnostic de la syphilis cérébrale reste toujours délicat : en effet, les lésions de la syphilis peuvent atteindre les vaisseaux et les méninges, laisser derrière elles des artérites, du ramollissement ou de la sclérose cérébrale et des gommes et la localisation variable du processus pathologique entraîne la variabilité de certains symptômes. Les plus communs sont la céphalalgie, le coma, la somnolence, l'insomnie, la démence et divers troubles intellectuels, la paralysie, les convulsions, la polyurie, l'aphasie, la névrite optique. L'ordre d'apparition des symptômes varie et un d'entre eux peut exister seul : la céphalalgie est le plus constant des signes de la syphilis cérébrale. Un seul fait a une importance vraiment très grande, c'est une histoire de syphilis antérieure et non douteuse chez l'individu malade. Encore faut-il savoir que toute affection survenant chez un syphilitique peut ne pas être de nature syphilitique et qu'un malade peut ignorer qu'il est syphilitique. On peut néanmoins suspecter la syphilis cérébrale si on constate :

1° Une céphalalgie quasi périodique, qui se montre

toutes les vingt-quatre heures et est plus fréquente la nuit que l'après-midi ou le matin.

2° Des symptômes convulsifs ou paralytiques qui ont été précédés de la céphalée caractéristique et d'insomnie et qui apparaissent après la cessation brusque de la céphalée et de l'insomnie.

3° Des symptômes indiquant une lésion de la base du cerveau, qu'ils soient ou non précédés de céphalée et d'insomnie.

4° Des convulsions qui apparaissent chez l'adulte, qui ne sont dues ni à un traumatisme, ni à une néphrite, ni à la grossesse, et qui ne surviennent pas chez un individu sujet à la migraine.

5° Une hémiplégie survenant chez un individu de moins de quarante ans, même s'il n'y a eu ni céphalée, ni insomnie prémonitoires.

6° Un état comateux durant des jours et des semaines sans méningite, diabète, néphrite ou fièvre typhoïde.

7° Des symptômes paralytiques incomplets, survenant lentement, sans perte de connaissance et qui s'améliorent et disparaissent en peu de temps.

Dans les sept observations qui sont rapportées dans ce travail, le symptôme le plus important est *la céphalalgie* précédant les symptômes paralytiques, convulsifs ou mentaux.

Le pronostic de cette affection est toujours sérieux. Il est plus favorable quand il s'agit d'une inflammation syphilitique aiguë ayant déterminé la formation d'un exsudat, que quand la syphilis a causé des indurations, des artérites, du ramollissement. La lésion disparue laisse après elle le plus souvent des destructions de tissu, des cicatrices sur lesquelles le traitement ne peut rien. Le pronostic de l'hémiplégie syphilitique n'est pas meilleur que celui des hémiplégies ayant une autre origine.

Le traitement consiste dans l'administration de l'iodure de potassium à très fortes doses. Des frictions mercurielles peuvent être utiles au début. L. Tollemer.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Walter Lytle Pyle. Le traitement de la syphilis par les injections intra-veineuses de chlorure de mercure (*The medical News*, 23 février 1895, p. 197). — La solution employée par l'auteur est une solution à 1/1000 renfermant 3 grammes pour 1.000 de chlorure de sodium. L'injection est faite dans les veines du pli du coude ; on commence par injecter 1 gramme de la solution pour arriver à 4 grammes.

Cette méthode, qui est celle de Baccelli, présente des avantages et des inconvénients. Les avantages sont nombreux. On est certain que le médicament est absorbé et l'injection intraveineuse est indolore, alors que les injections intramusculaires et hypodermiques sont douloureuses. Il n'y a pas de troubles digestifs ; l'effet thérapeutique est très rapide, avec une très petite quantité de médicament et celui-ci peut être très exactement dosé. Il n'y a jamais d'accidents du genre de ceux qui suivent les injections hypodermiques, abcès, éruptions, etc.

On a objecté à la méthode que, dans les premières périodes de la syphilis, les lésions sont dans la peau et le tissu conjonctif, de sorte que les injections intra-veineuses n'offrent pas un moyen d'agir directement sur elles. De plus, les gommes syphilitiques ne sont pas vascularisées et les injections intraveineuses ne devraient pas agir directement sur elles ; néanmoins, les gommes se résolvent par le traitement intraveineux aussi rapidement que par tout autre traitement. Enfin, le chlorure de mercure, étant soluble, n'aurait qu'une action rapide et courte ; cette objection est anéantie par le fait qu'on est certain de l'absorption du médicament, ce qui n'a pas toujours lieu quand on injecte sous la peau un sel insoluble.

Les inconvénients des injections intraveineuses sont les suivantes : la difficulté parfois réelle d'entrer sûrement dans la veine ; une extravasation sanguine limitée au point de la veine piquée par l'aiguille ; une légère stomatite au début du traitement ; l'apparition de l'albumine dans l'urine et de la polyurie ; quelquefois une syncope survenant pendant l'injection.

En somme, ce traitement est excellent ; si on peut lui en préférer parfois un autre, dans les cas légers, il doit être choisi dans les cas graves. Peut être même en l'employant dès que le diagnostic est certain, pourrait-on espérer détruire le virus syphilitique avant qu'il ait produit ses effets généraux sur l'organisme. L. Tollemer.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Miquel. De la désinfection des poussières sèches des appartements (*Ann. de Micrographie*, janvier 1895, page 15). — Poursuivant ses recherches sur cette intéressante question, M. Miquel étudie le *pouvoir désinfectant des vapeurs émises par les chlorures décolorants*. Il note d'abord la grande augmentation de ce pouvoir par l'acidification obtenue, par exemple, en faisant couler lentement, sur les chlorures des bases alcalines placés dans un récipient au milieu de la pièce à désinfecter, un filet d'acide chlorhydrique commercial contenu dans un flacon à robinet de verre adapté sur une tubulure inférieure. 4 à 5 grammes par mètre cube, des vapeurs ainsi obtenues, détruisent radicalement les bactéries pathogènes et vulgaires.

Mais, quel est le pouvoir désinfectant des vapeurs qui se dégagent spontanément des deux chlorures les plus employés : les chlorures de chaux et de soude ?

Pour l'*hypochlorite de chaux*, c'est uniquement à l'état de lait, appliqué au pinceau, qu'il produit son maximum d'action sur les germes quand il n'est pas éventé, comme cela arrive trop souvent, et quand il n'a pas perdu la majeure partie de son chlore.

Les vapeurs qui s'échappent du chlorure de chaux sec, c'est-à-dire solide, sont relativement peu microbicides, même à une température voisine de 15 degrés. On doit donc repousser ce corps dans la pratique de la désinfection. Il peut, en revanche, à l'état d'émulsions concentrées avec l'eau, rendre service dans la désinfection du sol et des parois des ateliers où l'on opère le triage des chiffons, où l'on emmagasine les os frais et secs, dans les fonderies de graisse, les abattoirs et, en un mot, dans les ateliers où l'on manipule des corps putrescibles ou déjà putréfiés. Alors son action neutralisante sur les odeurs nauséabondes est vraiment remarquable.

Si l'*hypochlorite de soude* agit comme un excellent désinfectant quand il est appliqué en badigeonnages ou en lavages sur les parquets, les vapeurs qui s'en dégagent à la température ordinaire sont de même très puissamment bactéricides. Le chlore et le brome mis à part, il n'y a guère que les solutions de gaz chlorhydrique et d'aldéhyde formique qui puissent lutter avec lui en efficacité. Les bactéries les plus résistantes sont rapidement tuées par l'action de ces vapeurs. Aussi faut-il ranger les solutions commerciales d'hypochlorite de soude parmi les antiseptiques dont l'hygiène peut, en temps opportun, réclamer des services pour désinfecter les locaux qui craignent peu les dégradations superficielles ou profondes. F. Marot.

G. Drouineau. La désinfection dans les asiles de nuit et abris ruraux (*Revue d'Hygiène*, février 1895, page 135). — L'auteur attire d'abord l'attention sur les mauvaises conditions d'hygiène des abris ruraux. Mais les appareils de désinfection à vapeur sous pression sont d'un prix de revient assez élevé. Ne pourrait on avoir un appareil à vapeur fluente, plus utilisable dans ces conditions ? L'appareil construit par M. Fouché, ingénieur de la maison Geneste et Herscher, paraît répondre à tous les desiderata. Outre l'étuve à vapeur fluente — plutôt au-dessus de 100 degrés, pas suite d'une légère pression, et ne mouillant à peu près pas les vêtements — il est doté aussi d'un séchoir, chauffé par les gaz perdus de la combustion, et d'un appareil à douches. F. Marot.

R. Gambier et A. Brochet. Sur la désinfection des locaux par l'aldéhyde formique gazeuse (*Revue d'Hygiène*, février 1895, p. 120). — Voici le résumé et les conclusions de cet important travail. 1° L'aldéhyde formique gazeuse se montre capable de stériliser radicalement tous les germes des poussières, ainsi que la bactéridie charbonneuse et ses spores, même quand on l'emploie à des doses extrêmement faibles, à la condition que l'enceinte soit hermétiquement close et que la durée de l'action des vapeurs aldéhydiques sur les germes soit suffisamment prolongée. M. le Dr Miquel avait déjà fait observer que l'action antiseptique de l'aldéhyde formique gazeuse n'est point instantanée, et qu'il lui faut un certain temps pour s'achever. Un résultat analogue a été obtenu en dénombrant les germes de bactéries et de moisissures dans la poussière restée au contact de l'aldéhyde gazeuse pendant des temps régulièrement croissants. Les moisissures, comme le fait également remarquer M. le Dr Miquel, sont sensiblement plus résistantes que les bactéries, et parmi ces dernières ce sont les organismes agents de la putréfaction qui sont les premiers anéantis. L'espèce qui paraît être la plus résistante c'est le *bacillus subtilis*, organisme inoffensif du reste, et ce fait n'a rien de surprenant quand on songe que certaines variétés de bacilles résistent à des températures humides supérieures à 103 degrés pendant plus de deux heures.

2° Les expériences en grand sur une salle de 75 mètres cubes, sont un peu moins décisives que celles du laboratoire. Il est vrai qu'elles ont été faites dans d'assez mauvaises conditions, à une température moyenne très basse, et la salle présentait des orifices qui n'ont pu être bouchés que très incomplètement, ce qui occasionnait une sérieuse perte de vapeur antiseptique.

Cependant, Gambier et Brochet ont montré qu'une quantité relativement faible d'aldéhyde formique gazeuse suffit pour anéantir la presque totalité des germes des poussières disposées dans la salle, si l'on songe à l'innombrable quantité de ceux qui s'y trouvaient avant la désinfection. En exagérant beaucoup la quantité de vapeur antiseptique, les résultats obtenus ne sont pas beaucoup meilleurs.

L'examen microscopique des germes qui résistent opiniâtrement à l'aldéhyde formique, a presque toujours permis de conclure à la présence du bacillus subtilis des infusions de foin.

Une dernière expérience montre le grand pouvoir de pénétration de l'aldéhyde formique : des poussières, placées dans de petits cristallisoirs à diverses hauteurs dans une armoire de 1m3 1/2 de capacité, et sous l'énorme épaisseur de 1 centimètre environ, se sont montrées complètement stérilisées après vingt heures de contact avec les vapeurs d'aldéhyde formique.

Dès maintenant, ce mode de désinfection, par les lampes à aldéhyde formique, de même que celui que préconise M. le Dr Miquel, paraît devoir être employé pour la stérilisation d'objets fragiles ou précieux, ou qui ne se prêtent pas à un autre mode de désinfection. On pourra l'utiliser avec avantage pour désinfecter des pièces dont les dimensions ne sont pas exagérées et dans ce cas, il n'est pas nécessaire de déplacer quoi que ce soit dans le local, si ce n'est toutefois la literie, les tapis ou les tentures, qu'il sera toujours préférable de faire passer à l'étuve.

On a pu remarquer que les bacilles qui ont résisté à une première désinfection sont généralement détruits à une seconde, effectuée dans les mêmes conditions que la première. Il y a là quelque chose de comparable à la stérilisation par chauffage discontinu. F. Marot.

Hygiène pratique

ENTRETIEN ET NETTOYAGE DES FILTRES A EAUX POTABLES

Dans son intéressante étude sur l'épuration, la filtration et la stérilisation des eaux potables, M. le Dr Guinochet, pharmacien en chef de la Charité, a étudié, au point de vue pratique, les précautions qu'il est indispensable de prendre pour rendre suffisamment efficaces les filtres et spécialement le filtre Pasteur, le plus répandu de tous.

Dans les filtres ordinaires, après avoir démonté les bougies pour les brosser et les rincer individuellement à l'eau froide, on les plonge dans une solution de permanganate de potasse à 1 pour 1000 ; si on a un récipient assez grand, on s'arrange pour qu'elles soient complètement immergées, mais cela n'est pas absolument nécessaire. On laisse ainsi les bougies en contact avec la liqueur antiseptique environ un grand quart d'heure ; puis, on les secoue pour faire écouler le liquide qui a pénétré à l'intérieur, on les rince à l'eau froide et on les remet en place. On ne recueille l'eau filtrée que lorsqu'elle sort tout à fait incolore, ce qui ne demande d'ailleurs que quelques minutes.

Ce mode de stérilisation peut évidemment s'appliquer à tous les filtres de porcelaine, d'amiante ou de pierre. Il est très simple et très efficace. En effet, le permanganate stérilise parfaitement et à froid, plus rapidement à chaud bien entendu, toutes les parties du filtre. Il a un autre avantage : en même temps qu'il produit une stérilisation parfaite, il nettoie les bougies de porcelaine en oxydant les matières organiques glutineuses qui imprègnent ces bougies, non seulement à l'extérieur, mais qui pénètrent aussi dans les pores de la porcelaine pour les boucher. Comme on a le soin de faire passer, en rétablissant le courant d'eau, le permanganate à travers tous les pores de la bougie, il s'ensuit qu'il brûle toutes les matières organiques qui y sont engagées. Il faut ajouter, d'ailleurs, que la petite quantité de permanganate qui pourrait rester dans le filtre ne pourrait avoir aucun inconvénient pour la santé.

Tout le monde sait qu'au bout d'un certain temps, les bougies de porcelaine, quel que soit le mode de nettoyage employé, voient leur débit diminuer peu à peu. Cherchant un moyen de leur rendre leur débit primitif, M. Guinochet a trouvé qu'il suffisait, après l'opération au permanganate de potasse, cette fois à 5 pour 1000, de faire exactement la même manœuvre avec une solution de bisulfite de soude à 1 pour 20. Cette solution se prépare avec la solution commerciale de bisulfite de densité 1.300, en mêlant 50 centimètres cubes de cette solution à 950 centimètres cubes d'eau ; il est bon d'y ajouter, au moment de l'emploi, 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique ordinaire par litre.

* * *

Une *instruction pour l'entretien des filtres Chamberland* pourrait donc être formulée ainsi :

1° Faire tous les jours un nettoyage superficiel par frottement ;

2° Faire toutes les semaines (plus souvent, seulement si l'eau est très impure) une stérilisation à froid, au moyen d'une solution de permanganate à 1 pour 1000 ;

3° Faire trois ou quatre fois par an un nettoyage à fond, en faisant usage successivement d'une solution de permanganate à 5 pour 1000 et d'une solution de bisulfite à 1 pour 20.

Dans ces conditions, l'eau filtrée sera suffisamment privée de tout microbe et les mêmes filtres pourront servir presque indéfiniment.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marcthieux, 1, rue Cassette.

Chronique médicale

LA LOI SUR L'ASSISTANCE MÉDICALE DANS LES CAMPAGNES

Le projet de loi d'assistance médicale gratuite a fourni maints prétextes à des considérations générales sur les améliorations réalisées dans le domaine social par notre époque si fertile en innovations de toutes sortes. On oublie trop cependant que rien ne se crée d'emblée. Pour arriver à parfaire une œuvre, l'expérience de ceux qui nous ont précédés est le plus souvent indispensable; aussi avant de parler de l'organisation nouvelle il nous a paru tout d'abord convenable de tracer une courte esquisse historique de l'Assistance médicale dans les siècles passés. Cela nous permettra de mieux comprendre l'économie de la loi votée au Parlement le 15 juillet 1893 et dont tous nos confrères ont à se préoccuper aujourd'hui.

Dès les premiers âges des sociétés, les religions qui menaient alors le monde s'intéressèrent toutes plus ou moins au sort des malheureux. Mais il faut aller jusqu'à Charlemagne pour enregistrer la première tentative faite par la société civile pour secourir les malades pauvres. Au début de son règne, le Grand Empereur promulguait un décret qui constituait l'assistance communale et paroissiale. Les comtes et les évêques, sous le contrôle des *missi dominici*, ces inspecteurs généraux du temps, devaient pourvoir aux besoins des malades indigents. Rien n'est nouveau sous le soleil et nous allons montrer que c'est l'œuvre de Charlemagne qui, à plus de mille ans de distance, va sortir, transformée et rajeunie, des cendres du passé.

L'organisation charitable, ainsi créée par le fondateur de la seconde dynastie, subsista tant bien que mal pendant une partie du moyen âge, qu'elle éclaire d'une faible lueur. Mais peu à peu, à mesure que l'autorité royale s'énervait et sombrait sous les coups répétés portés à leur suzerain par les grands vassaux, l'organisation fondée par Charlemagne cessa d'être en vigueur. Or il est démontré que la mendicité est en raison inverse de l'assistance; plus un pays est bien outillé au point de vue du secours médical gratuit, moins il compte de mendiants. Donc lorsqu'on eut laissé tomber dans l'oubli l'édit de Charlemagne, la mendicité devint bientôt une véritable plaie sociale. Désormais, les rois durent plutôt songer à sévir contre les vagabonds et les mendiants, terreur des paysans de la vieille France, qu'à secourir les indigents dignes d'intérêt. Il faut aller jusqu'à Louis XIV pour enregistrer la création d'hôpitaux et de dépôts de mendicité.

Quoi qu'il en soit, jusqu'alors le droit au secours n'avait jamais été formulé. Cet honneur était réservé à l'Assemblée constituante issue des États Généraux de 1789. Le 15 juillet 1790, le duc de La Rochefoucauld-Liancourt montait à la tribune et prononçait cette parole mémorable : « Jusqu'ici l'Assistance publique a été considérée comme un bienfait, elle constitue un devoir. » Les membres de la noblesse, qui devaient quelques années plus tard porter leur tête sur l'échafaud, étaient tous imbus des idées humanitaires de Jean-Jacques. Il n'est donc pas étonnant d'avoir à constater que le plus noble d'entre eux ait tenu à affirmer ce grand principe de solidarité qui désormais servira de base à toutes les tentatives des législateurs.

La Constituante fut dissoute au moment où elle allait voter la loi. La Convention trouvant, malgré ses rigueurs, un peu de pitié pour ceux qui souffrent, voulut parachever l'œuvre commencée avant elle. Malheureusement, au milieu du tourbillon d'héroïque folie qui secouait la France, elle omit de voter les fonds nécessaires à l'exécution de sa loi d'assistance; celle-ci ne put être appliquée. Le Directoire fit quelque chose, il créa les bureaux de bienfaisance; c'est toujours cela à son actif. Sous l'Empire on se battit, la gloire suffisait à tout. La Restauration ne put rien tenter dans ce domaine. Quant à la Monarchie de juillet, elle allait faire voter une loi excellente (1847) lorsque survint la révolution de 1848. Sous le second Empire, le rêveur qui présidait à nos destinées, l'auteur du « Paupérisme », se contenta d'émettre quelques vœux platoniques sur le sujet, et ce fut tout.

La République devait à ses traditions de reprendre l'œuvre de la Convention et de la Monarchie de Juillet. Mais on s'attarda d'abord à l'instruction du peuple avant de pourvoir à ses besoins; on songea à philosopher, quitte à penser ensuite à vivre. Et l'on voit combien est décevante la marche en avant de l'humanité, combien est décourageant l'effort vers le progrès. Dès que les mesures efficaces allaient être prises les régimes tombaient ou les assemblées étaient dissoutes, une véritable malechance s'acharnant après ce projet de loi. Aussi les principes proclamés à la tribune de la Constituante et de la Convention furent-ils adoptés par toutes les nations de l'Europe, l'Angleterre, l'Allemagne, la Suisse, l'Autriche, la Serbie, etc., alors que chez nous on ne les mit en pratique que cent ans après la Révolution, Les pauvres diables qui attendaient après une organisation sérieuse seraient donc restés sans secours s'ils n'avaient trouvé dans le corps médical un désintéressement tel qu'on ne le rencontra jamais dans une autre corporation. Disons-le parce que cela est à l'honneur du corps médical tout entier, partout où l'un des nôtres se trouvait les soins ne firent jamais défaut. Ajoutons pour être juste que les clients pauvres payaient comme ils pouvaient, les uns en bonnes paroles, les autres en envoyant leurs bienfaiteurs siéger au Parlement.

Cependant, avec l'esprit scientifique moderne, on était arrivé à considérer l'individu comme représentant dans la société une valeur intrinsèque, un capital. L'homme n'est-il pas pardessus tout le premier engin de production industrielle? Laisser détériorer cet engin, faute de soins, c'était au point de vue économique une faute lourde. D'autre part on avait créé sous l'influence des progrès de l'hygiène un conseil supérieur de l'Assistance; le directeur de cette assemblée sut comprendre que le meilleur moyen de démontrer l'utilité de ce nouveau rouage c'était de faire d'emblée une œuvre utile et d'une haute portée sociale. Ce fut ainsi que l'on s'attela à cette question de l'assistance, qui entra enfin dans sa période de réalisation.

La loi nouvelle repose sur une idée philosophique très juste et très claire en même temps. Lorsque l'individu est malade, il est soigné par sa famille. A défaut de celle-ci la commune, famille plus étendue, doit intervenir. Puis, au-dessus de la commune, le département apportera aussi son aide, et enfin tout en haut l'Etat, la collectivité, assistera s'il y a lieu, la commune et le département. Donc la famille d'abord, la commune ensuite, puis le département et enfin l'Etat, tels sont les rouages de la loi. Dans notre pays de centralisation à outrance, cette conception constitue une innovation aussi heureuse que hardie. C'est même, disons-le en passant, la première tentative de décentralisation qui ait été faite en France; puisse-t-elle n'être pas la dernière.

Le principe de la loi étant posé, il s'agissait de déterminer, et c'était là un point capital, le domicile de secours. La commune étant considérée comme une grande famille, quand devrait-elle reconnaître pour un des siens tel ou tel de ses habitants atteint par la maladie? « Le domicile de secours s'acquiert au bout de deux ans de séjour dans la commune. » Pour les indigents qui vont de village en village, le domicile n'est plus communal, il devient départemental; c'est le département tout entier qui subvient aux besoins de cette catégorie d'individus. Quant à l'étranger, l'Etat s'en chargera lorsqu'il y aura des traités d'assistance avec les puissances voisines. Nous retrouvons ici les vieilles traditions de l'hospitalité française, et nous serons dupes une fois de plus de nos bons sentiments. Les Allemands, les Italiens et les Belges pauvres abondent chez nous, tandis que nos nationaux n'ont presque jamais l'occasion de faire appel au budget de nos voisins.

Maintenant, où commence l'indigent, où finit-il? C'est ici que se retrouve l'excellence des principes qui forment la base de la loi. A la commune de décider que tel ou tel de ses habitants a droit à des soins gratuits. Comme elle n'aura jamais intérêt à grever ses maigres ressources de centimes additionnels, on n'aura pas tendance à ouvrir la liste des secours à tout venant. D'autre part — et le mérite de cette innovation revient à M. le professeur Cornil — le médecin, au moment où l'on dressera les listes, pourra donner son avis sur les admissions ou les refus. Comme il a voix au chapitre, ce sera à lui de ne pas laisser inscrire les rentiers sur ce catalogue des indigents. Mais ce n'est pas le tout de bien raisonner, il fallait connaître dans le détail les charges qu'auraient à subir la Commune, le Département et l'Etat. C'est ici qu'est intervenue la statistique. Jusqu'à ces derniers temps, 44 départements bénéficiaient de l'assistance, il restait donc 39 départements (18 millions de Français privés de secours gratuits) où tout était à organiser. Pour avoir une évaluation approximative des dépenses occasionnées par le nouveau projet on se contenta de se reporter aux frais supportés par les 44 départements où fonctionne l'Assistance. On est arrivé ainsi à établir qu'une commune de 500 habitants compte en moyenne 32 indigents. Ceux-ci, entraînant 2 fr. 43 centimes de frais de maladie par tête et par an, coûteront 120 francs en tout. Si la commune est pauvre l'Etat lui fournira 50 pour 100 de la dépense, soit ici 60 francs, le département 25 pour 100, soit 30 francs. La commune n'aura donc à débourser que 25 pour 100, soit 30 francs. C'est-pour rien. Mais une fois de plus la statistique paraît être en défaut. Les 44 départements qui ont servi de base à ces évaluations trop modestes possédaient un rudiment d'Assistance, non pas parce qu'on y est plus secourable que dans les 39 autres où rien n'existe, mais bien parce que les soins y sont plus faciles à donner, la population étant plus dense, les voies d'accès plus commodes et surtout les indigents moins nombreux. Du moment qu'on s'adressait à la statistique on aurait dû aller jusqu'au bout et interroger les documents fournis par les diverses Sociétés de secours mutuels qui peuplent le territoire. Or, ces Sociétés qui n'admettent que des sujets vigoureux, n'ayant rien de commun avec des indigents débilités, dépensent cependant chaque année 5 francs par sociétaire, C'est, comme on le voit, un peu plus du double du chiffre qui a servi de base à toute l'économie de la loi. Il y a donc de ce fait une erreur sérieuse; nous aurons l'occasion de revenir sur ce point important.

Voyons maintenant comment seront soignés les malades. La commune a dressé ses listes, elle les a communiquées au préfet; le Conseil général a pu calculer les charges qui incomberont à chacun. C'est ici qu'intervient le médecin. Comme on l'a fort bien dit au Conseil général des Vosges : sans médecin pas d'assisté. Ici, trois points sont à considérer. Quels seront les attributions et le rôle de nos confrères? Quels mala-

des entreront dans leur ressort au point de vue des soins ? Quel sera le mode de rémunération ?

Désormais quand un indigent tombera malade, le médecin désigné sera requis de le visiter. Chaque famille d'indigent ou chaque individu aura été muni d'un carnet à souche servant à justifier du nombre des visites. Autant que possible le malade devra être traité à domicile, ce moyen étant de tous le plus économique. En plus, à certains jours le médecin sera tenu de donner des consultations à un dispensaire qui sera installé dans chaque commune, ceci pour les chroniques ou les affections de peu d'importance. Si réellement le malheureux ne peut être soigné chez lui, le médecin ordonnera le transfert à l'hôpital, mais c'est là une extrémité à laquelle on n'aura recours qu'en cas d'urgence absolue.

On a paru craindre outre mesure l'envoi des malades dans les hôpitaux ; nous ne pensons pas qu'il y ait jamais abus de ce côté. On peut compter sur la discrétion des médecins ; d'autre part, l'habitant des campagnes répugnera toujours à l'hospitalisation, préférant, suivant le vieil axiome français, un petit chez soi à un grand chez les autres. Et ce qui le prouve, c'est qu'à l'heure actuelle, 37 pour 100 des lits restent inoccupés dans les hôpitaux de province. Avec la loi nouvelle on aurait besoin de 40.000 lits pour toute la France ; or, on en compte à l'heure actuelle, Paris excepté, 50.000. Le nombre serait donc plus que suffisant s'il n'y avait pléthore dans certaines régions, pénurie dans d'autres. Cette question des hôpitaux reste d'ailleurs assez complexe La pratique seule pourra montrer la meilleure solution à donner à ce point important.

Nous venons de voir dans quelles conditions le médecin fournira ses soins aux indigents inscrits ; il nous reste maintenant à envisager le côté matériel du sujet. Nous avons insisté sur le rôle joué par le médecin de campagne alors que l'Assistance n'existait pas ; on a pu voir que nos confrères étaient toujours prêts à répondre à l'appel de ceux qui souffrent, et cela sans espoir de rémunération. Si nous voulions citer nos auteurs, il nous serait facile de montrer que tous ceux qui ont honoré les lettres françaises ont tenu à célébrer le labeur obscur de ces médecins de campagne qui s'en allaient au premier appel, par le froid et par la pluie, partout où il y avait une misère à soulager. Cependant, le désintéressement a des bornes. Tant qu'ils se sont trouvés en face de pauvres diables nos confrères n'ont rien demandé. Mais puisqu'on veut organiser l'assistance, ils jugent qu'il serait ridicule de laisser faire de la philantropie sur leur dos. Ayant en face d'eux des communes et des départements riches, ils estiment que l'on doit songer enfin à une juste rémunération des services rendus. Dans notre prochaine chronique nous nous occuperons de ce côté de la question. Nous espérons montrer, grâce aux documents qu'on a bien voulu nous fournir, que si les pouvoirs publics ont tenu à mener à bien leur œuvre, ils ne se sont pas assez préoccupés de s'assurer le concours des médecins de campagne sans lesquels il ne saurait y avoir de bonne loi d'assistance médicale gratuite.

LE GAÏACOL

Chimie — Pharmacologie — Biologie

Par M. E. **BLAISE**, licencié ès sciences
Interne en pharmacie des Hôpitaux de Paris.

Lorsqu'on soumet le bois à la distillation sèche, on obtient des goudrons d'où, par un traitement approprié, on extrait un liquide huileux, à odeur forte et désagréable, connu depuis longtemps en thérapeutique sous le nom de créosote.

Ce produit est un mélange complexe de phénols et d'éthers phénoliques: phénol ordinaire, crésylols, xylénols, gaïacol, créosol, etc. MM. Béhal et Choay ont effectué l'analyse des diverses créosotes, et ils ont montré que leur composition quantitative est très variable[1]. Les proportions des divers composants dans le mélange dépendent en effet de la nature du bois employé (chêne, hêtre ou bouleau), du mode de traitement des goudrons et des limites de température entre lesquelles a été faite la rectification.

Les résultats de l'emploi de la créosote en thérapeutique furent variables comme l'était le médicament lui-même. Aussi a-t-on cherché depuis quelques années à extraire de la créosote un principe actif et défini dont l'action fût toujours comparable à elle-même.

On isola d'abord un produit liquide auquel on donna le nom de gaïacol : on avait en effet reconnu que ce corps était identique à un produit huileux que fournit la distillation sèche de la résine de gaïac.

Le gaïacol liquide, préconisé par Sahli de Berne, Frœntzel de Berlin et Bourget de Genève, fut expérimenté en France par le Dr Labadie-Lagrave. Mais l'usage démontra bientôt que les effets du nouveau médicament n'étaient guère plus constants que ne l'avaient été ceux des créosotes commerciales. Le gaïacol liquide n'est pas, en effet, un corps chimiquement défini.

On a une preuve immédiate de ce fait lorsqu'on voit la divergence que présentent les constantes physiques (densité et point d'ébullition) indiquées par les auteurs. En effet, le gaïacol est décrit comme un *liquide*[2] bouillant tantôt à 207 degrés, tantôt à 205 degrés, tantôt enfin à 200 degrés ; ajoutons d'ailleurs que cette dernière température semblait être la plus généralement adoptée.

Quant à la densité, elle était pour les uns de 1,046, tandis que M. Hlasiwetz[3] la fixait à 1,117 à 13 degrés : chiffre auquel on s'était arrêté.

Rien d'ailleurs n'est plus facile que de vérifier ces variations sur les gaïacols liquides du commerce ; soumis à la distillation fractionnée, ils passent tantôt de 200 à 205 degrés, tantôt de 205 à 210 degrés, tantôt enfin entre des limites de température encore plus éloignées. On est donc amené à cette conclusion : le gaïacol liquide n'est pas un corps défini, mais un simple mélange.

L'expérience a montré qu'en effet, les gaïacols liquides du commerce renferment au plus 50 pour 100 de gaïacol pur. Parmi les nombreuses analyses effectuées par MM. Béhal et Choay, nous en choisirons deux : la première s'applique à un type choisi parmi les meilleures sortes commerciales, et la seconde à un type de qualité inférieure.

PREMIER ÉCHANTILLON

Gaïacol	46
Créosol et homocréosol	49.5
Crésylols et xylénols	3.4
Perte	1.1
	100

DEUXIÈME ÉCHANTILLON

Gaïacol	11.2
Créosol et homocréosol	65.4
Crésylols et xylénols	23
Perte	0.4
	100

Ces chiffres sont suffisamment explicites, et l'on comprend que l'activité physiologique des gaïacols liquides devait être variable comme l'était leur composition.

Enfin, MM. Béhal et Choay parvinrent à isoler de la créosote un composé cristallisé : c'était le gaïacol chimiquement pur. Mais, pour établir plus sûrement les propriétés et la constitution chimique du nouveau corps, il était nécessaire de le reproduire en partant d'éléments connus, c'est-à-dire d'en faire la *synthèse*. Celle-ci s'effectue en chauffant en autoclave un mélange de pyrocatéchine d'iodure de méthyle et de sodium dissous dans l'alcool méthylique[1]. Le corps qu'avait fourni l'analyse fut reconnu identique à celui que donna la synthèse.

Au point de vue chimique, le gaïacol est un corps à fonction mixte : à la fois phénol et éther-oxyde. Il dérive d'un ortho-diphénol : la pyrocatéchine. Remplaçons en effet dans cette dernière l'atome d'hydrogène d'un des deux oxhydryles par un groupement méthyle et nous avons le gaïacol.

Le gaïacol est un corps solide, blanc, cristallisé en prismes volumineux, doué d'une odeur non désagréable, mais très persistante, et d'une saveur d'abord sucrée, puis brûlante mais non caustique.

Il fond à 28 degrés et bout à 205 degrés. Fondu, il peut rester en surfusion pendant un temps indéfini, mais se prend alors en masse au contact d'un cristal. Sa densité atteint 1,153 à 0 degré et 1,143 à 15 degrés.

Il est soluble dans 60 parties d'eau, et dans la plupart des dissolvants organiques : alcool, éther, chloroforme, benzène, acide acétique et éther de pétrole ; il cristallise très bien par évaporation de ce dernier solvant. Sa solubilité dans la glycérine a été l'objet d'un long débat : en réalité, la glycérine anhydre le dissout abondamment, mais, la glycérine officinale (D = 1,24 à 15 degrés) qui contient une certaine proportion d'eau en dissout à peine 1 pour 100.

Une solution alcoolique et assez concentrée de gaïacol se colore en bleu par addition de quelques gouttes de perchlorure de fer très dilué.

Tels sont les caractères du gaïacol cristallisé récemment inscrit au Codex français à l'exclusion des gaïacols liquides. Le Codex mentionne en outre que : « le gaïacol séparé de la créosote simplement par distillation fractionnée est toujours fortement mélangé avec divers phénols, notamment les crésylols et le créosol. »

C'est qu'en effet, il est très difficile de séparer complètement le gaïacol des phénols qui l'accompagnent dans la créosote. Or, on sait que les monophénols, tels que les crésylols, doués d'une odeur et d'une saveur désagréables sont en outre caustiques et même toxiques ; ces propriétés se retrouveront donc dans les gaïacols extraits des créosotes. L'absorption d'un poids relativement faible d'un gaïacol de cette nature a, en effet, provoqué un empoisonnement en Allemagne.

Le gaïacol retiré des créosotes par distillation fractionnée est donc peu propre aux usages pharmaceutiques. Mais, il n'en est plus de même si l'on s'adresse au gaïacol cristallisé

1. Béhal et Choay. — *Bulletin des Socoités chimiques*. T. XI, p. 698, 1893.
Béhal et Choay. — *Bulletin des Sociétés chimiques*. T XI, p. 700, 1893.
Béhal et Choay. — *Bulletin des Sociétés chimiques*. T. XI, p. 703, 1893.
Béhal et Choay. — *Bulletin des Sociétés chimiques*. T. XI, p. 532, 1893.
Béhal et Choay. — *Bulletin des Sociétés chimiques*. T. XI, p. 939, 1893.
2. Pio Marfori. — *Annali di Chimica*, 1890, p. 304.
Pio Marfori. — *Archiv der Pharmacie* [3] T. XXVII, p 222.
3. Hlasiwetz. — *Liebig's Annalen*. T. CVI, p. 362.

1. Béhal et Choay. — *Bulletin de de la Société chimique*. T. XI, p. 530, 1893.
Béhal et Choay. — *Bulletin des Sociétés chimiques*. T. XII, p. 913, 1893.
Béhal et Choay. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, Janvier 1893.

synthétique. Ce corps, par son mode même de préparation, ne peut renfermer aucun produit étranger. C'est là le principe actif et chimiquement défini qu'on cherchait, celui dont les effets seront toujours comparables à eux-mêmes; aussi doit-il être préféré à tout autre pour les applications thérapeutiques.

***

Le gaïacol est un médicament qui semble appelé à rendre de nombreux services.

Administré à la dose de 0 gr. 40 à 1 gr. 20 par vingt-quatre heures, il améliore d'une façon sensible l'état des malades atteints de tuberculose pulmonaire, aux divers degrés de leur affection. Le médicament peut être prescrit sous forme de capsules ou de perles renfermant chacune 0 gr. 10 de principe actif.

On peut encore l'administrer en solution dans le vin, d'après la formule suivante :

Gaïacol cristal. synthét.	10 grammes.
Vin de Grenache	1.000 —

On sait que certains malades éprouvent un dégoût insurmontable pour l'huile de foie de morue ; il sera bon, dans ce cas, d'additionner l'huile de gaïacol : ce médicament, en effet, en facilite beaucoup l'absorption.

Le gaïacol se prescrit également en injections hypodermiques. La dissolution s'effectue au moyen d'huile neutre et stérilisée. Si les injections sont faites à l'aide de la seringue de Pravaz, on emploiera les solutions au 1/5e et même au 1/2. L'usage de solutions au 1/10e et au 1/15e exige des appareils spéciaux.

***

D'une manière générale, le gaïacol est fort bien supporté par l'estomac; il étend même la tolérance de ce dernier à certains médicaments parmi lesquels nous avons cité l'huile de foie de morue. Ce fait trouve son explication dans les propriétés anesthésiques du gaïacol; propriétés qui ont été utilisées en laryngologie par le Dr Coupard.

Jusqu'à une époque toute récente, le gaïacol était exclusivement réservé à l'usage interne. Son premier emploi sous forme de badigeonnages est dû à un médecin italien, le Dr Sciolla.

Appliqué extérieurement, le gaïacol jouit de propriétés antithermiques remarquables. Ce fait, reconnu par Sciolla[1], a été confirmé depuis par de nombreuses expériences[2].

D'après Guinard[3], il faut, dans ce mode d'action du gaïacol, faire jouer un rôle à l'excitation des nerfs périphériques, excitation qui, par action réflexe, retentirait sur les centres thermogènes. L'abaissement de température devient, en effet, sensiblement nul si la région soumise au badigeonnage a d'abord été insensibilisée.

Des expériences de MM. Linossier et Lannois, Guinard et Stourbe[4], celles de Gilbert, faites avec le gaïacol cristallisé synthétique, dit gaïacol *alpha*, il résulte que l'action antipyrétique du gaïacol est due à l'absorption par la peau des vapeurs de ce médicament. En effet, l'abaissement thermique n'est en rien modifié si l'on évite, à l'aide d'un masque, toute absorption pulmonaire et, d'autre part, il devient au contraire négligeable, si l'on se borne à faire respirer au sujet des vapeurs de gaïacol. Enfin, c'est à l'état de vapeurs surtout que le gaïacol est absorbé par la peau, car, si le badigeonnage est effectué non plus sur le membre lui-même, mais sur un manchon qui l'entoure, le tout étant recouvert d'un tissu imperméable, la défervescence est très voisine de celle qu'aurait provoquée une application directe du médicament.

Un quart d'heure environ après le badigeonnage, le malade perçoit dans la bouche une saveur de gaïacol et, brusquement, la température s'abaisse de 1 à 3 degrés. La réascension se fait ensuite plus ou moins rapidement et la température revient au bout de cinq heures environ à son point initial. Il peut même y avoir hyperthermie réactionnelle.

MM. Linossier et Lannois ont, d'autre part, constaté l'élimination du gaïacol par les reins. Cette élimination commence très peu de temps après l'application, et atteint son maximum entre la 2e et la 4e heure. Après vingt-quatre heures, l'urine ne renferme plus trace du médicament.

Le gaïacol s'élimine à l'état de gaïacolsulfonate de potassium. On le recherche dans les urines et on l'y dose d'après la méthode indiquée par Saillet : 50 centimètres cubes d'urine sont additionnés de 25 centimètres cubes d'eau et de 4 centimètres cubes d'acide sulfurique. On distille le mélange de manière à recueillir 50 centimètres cubes de liquide ; on introduit de nouveau 50 centimètres cubes d'eau dans l'appareil et l'on recueille le même volume de distillat qu'on réunit au premier.

D'autre part, on introduit dans un tube à essais 1 centimètre cube de solution titrée de gaïacol; dans un deuxième tube, 1 centimètre cube d'urine gaïacolée distillée, et enfin, dans un dernier tube, 1 centimètre cube d'urine normale, émise avant le badigeonnage et soumise au même traitement que la première. Les divers tubes sont additionnés de quelques gouttes d'acide azotique et les liqueurs, neutralisées par l'ammoniaque, présentent alors des colorations jaunes d'intensités différentes. On ajoute à la solution titrée de gaïacol et au distillat fourni par l'urine gaïacolée des quantités d'eau distillée telles que leur coloration soit identique à celle du distillat qu'a donné l'urine normale. Le titre de la solution de gaïacol et la quantité d'eau distillée ajoutée étant connus, un calcul très simple indiquera le poids de gaïacol que renfermait l'urine.

La proportion de gaïacol éliminée par les reins peut atteindre 55 p. 100 du poids de médicament employé.

Les badigeonnages s'effectuent de la manière suivante : le gaïacol est liquéfié dans un tube à essais et étendu, au moyen d'un pinceau, sur la poitrine ou sur la cuisse. Il est indispensable de recouvrir ensuite de taffetas gommé la partie qui a reçu l'application.

Sciolla dit avoir employé jusqu'à 30 grammes de gaïacol par badigeonnage; mais on sait qu'il se servait de gaïacol liquide; avec le gaïacol cristallisé synthétique, la dose ne doit, en aucun cas, dépasser *deux* grammes par badigeonnage.

Si l'on veut faire les applications à l'aide d'une solution de gaïacol, on ne choisira pas la glycérine comme véhicule : l'expérience a montré, en effet, qu'elle empêche presque complètement l'absorption du médicament. On aura donc plutôt recours aux huiles végétales.

Les propriétés antipyrétiques des badigeonnages de gaïacol ont été mises à profit dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, de la fièvre typhoïde, des angines pultacées et des amygdalites aiguës, de l'érysipèle[1], etc... On fait encore, dans les cas de pleurésie, des badigeonnages avec la mixture suivante :

Gaïacol cristal. synthét. . .	3 grammes
Teinture d'iode.	25 —

pour deux applications, à vingt-quatre heures d'intervalle.

Enfin, les badigeonnages de gaïacol sont également employés, comme analgésiques, dans les cas de rhumatisme aigu ou chronique[1], de sciatique, de douleurs intercostales[2], de névralgies[3], etc. Comme, dans ces divers cas, l'on ne recherche plus l'effet antithermique, on pourra et l'on devra même employer de préférence une solution, à parties égales, de gaïacol dans la glycérine *anhydre*.

Dans le traitement des orchites douloureuses, la pommade suivante :

Gaïacol cristal. synthét.	3 à 5 grammes
Vaseline.	30 —

a donné, d'après Balzer et Lacour[4], d'excellents résultats.

1. Sciolla. — *Gazetta degli Ospitali*, 1893.
Sciolla. — *Der med. Wochenschrift*, 1893, n° 22.
2. Robilliard. — *Société biologique*, 8 juillet 1893.
Robilliard. — *Gazette médicale*, 16 septembre 1893.
3. Guinard. — *Bulletin thérapeutique*, 30 octobre 1893.
4. Guinard et Stourbe. — *Société biologique*, 24 février 1894.
Linossier et Lannois. — *Société de biologie*, 3 mars 94.
Linossier et Lannois. — *Société biologique*, 3 février 1894.
Gilbert. — *Société biologique*, 7 avril 1894.
Gilbert. — *Société biologique*, 14 avril 1894.
Gilbert et Macrat. — *Société biologique*, 1893.

1. Bard. — *Lyon médical*, 1893, n° 44.
Bard. — *Lyon médical*. — 1894, n° 45.
Clemente Ferreiha. — *Société de thérapeutique*, 24 octobre 1894.

1. Brill. — *Centralblatt für innere Medicin*, 24 novembre 1894.
2. Ferrand. — *Société médicale des hôpitaux*, 13 avr. 94.
3. Aposti. — *Gazzetta degli Ospitali* 1894, p. 811.
4. Balzer et Lacour. — *Société médicale des hôpitaux*, 6 avril 1894.

SOCIÉTÉS SAVANTES FRANÇAISES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1er, 8, 15, 22 et 29 mars 1895.

Trois faits intéressants, ayant trait à la *pathologie du myocarde*, ont été rapportés dans les séances du mois de mars. Dans deux cas, il s'agissait d'anévrysme du cœur; le troisième était une rupture du ventricule gauche.

M. Gouget (séance du 1er mars 1895), rapporte l'observation de sa malade. Elle est négative au point de vue des troubles de la fonction cardiaque. Il s'agissait d'une femme de soixante ans qui n'avait présenté, lors de l'examen, ni arythmie, ni bruit de souffle; et cependant, il existait un énorme *anévrysme du ventricule gauche*. L'examen des coronaires a été fait, ces vaisseaux ne présentaient pas d'athérome. Au niveau de l'ectasie ventriculaire, on voyait des vestiges d'une endocardite ancienne, et du côté du péricarde, une symphyse cardiaque exactement limitée à la surface de l'anévrysme. M. Gouget esquisse une pathogénie et pense que, dans son cas, les adhérences péricardiques ont précédé et entraîné la formation de l'anévrysme. Il n'est pas exclusif et admet que, dans d'autres cas, les lésions scléreuses des coronaires peuvent être la cause de ces anévrysmes pariétaux.

Le second cœur, présenté par M. Gesland (séance du 8 mars), vient, du reste, à l'appui de l'origine artérielle des anévrysmes du cœur. Dans ce cas, nous constatons la même absence de symptômes cardiaques. Le malade avait été examiné à plusieurs reprises, sans que l'on pût trouver chez lui un trouble quelconque dans le fonctionnement de son cœur. Entré dans un service de chirurgie pour une gangrène des orteils, il mourut subitement. L'autopsie démontra la présence d'un *anévrysme de la face antérieure du ventricule gauche* et de la cloison interventriculaire. Sur toute l'étendue de l'anévrysme, la paroi du myocarde était notablement amincie et transformée en plaques fibreuses stratifiées. L'endocarde à ce niveau était disparu et le fond de la poche présentait des caillots adhérents. Du côté du péricarde, il y avait, comme dans le cas de M. Gouget, une symphyse cardiaque. L'examen des coronaires pratiqué méthodiquement par coupes transversales, espacées de quelques millimètres, permet de constater sur la partie moyenne de la coronaire antérieure, une oblitération complète de cette artériole. La portion du myocarde ectasiée correspondait exactement au territoire antérieurement irrigué par l'artère. Dans ce cas la pathogénie est tout autre que dans celui de M. Gouget. Voici la succession des faits : oblitération artérielle en un ou plusieurs temps; infarctus cardiaques, qui se cicatrisent, et finalement dilatation de tout le territoire, qui a été le siège de l'infarctus.

L'observation de M. Peron nous montre une autre terminaison des *infarctus cardiaques*, c'est la rupture. Dans ce cas, la rupture siégeait au niveau de la face antérieure du ventricule gauche; elle était linéaire, légèrement sinueuse et coïncidait avec une oblitération récente de la coronaire antérieure.

MM. Tapret et Macaigne rapportent une très intéres-

sante observation de *lymphadénie généralisée avec leucocythémie*. Le malade était souffrant depuis un mois, il se plaignait de dyspnée, de palpitations et présentait entièrement l'aspect d'un urémique. Les urines, du reste, contenaient une certaine quantité d'albumine. On remarquait surtout la présence d'un très grand nombre de petits ganglions disséminés sur tout le corps. L'examen microscopique du sang montra la présence d'une très forte proportion de globules blancs, 80.000 pour 3.700.000 globules rouges. Le diagnostic de leucocythémie n'était pas douteux. Le malade présenta encore divers accidents, épistaxis, purpura, troubles de la respiration et de la circulation, et finit par mourir d'asystolie. La plèvre gauche et le péricarde présentaient dans leur intérieur du liquide hémorrhagique : on constatait en outre de gros lymphadénomes dans le médiastin. Les reins, le foie et la rate présentaient dans leur intérieur de petits nodules lymphomateux. Mais ce qu'il y a de véritablement original dans cette présentation est l'expérimentation que M. Tapret et Macaigne ont faite sur les animaux. Ils constatèrent d'abord, par l'examen direct et les cultures, la stérilité du sang de leur malade ; ils en inoculèrent ensuite 4 centimètres cubes à un lapin. L'animal maigrit, présenta de l'œdème, de l'ascite et mourut au bout d'un mois ; le sang du lapin et tous les organes étaient exempts de microbes. On ne pouvait donc pas penser à une maladie infectieuse, et l'on devait conclure que l'animal était mort de l'inoculation qu'on lui avait faite. De plus le foie de l'animal présentait quelques altérations qui le rapprochaient du foie leucémique. Les espaces portes étaient infiltrés de petites cellules rondes, et l'on trouvait même de larges traînées dissociant les trabécules hépatiques.

Dans un autre ordre d'idées, M. Kahn (séance du 8 mars), montre une *rate leucémique* ayant présenté un thrombus blanc de toute la veine splénique et de la gastro-épiploïque. La veine splénique atteignait le volume du petit doigt.

M. Marinesco présente des coupes microscopiques et des photographies de moelle, destinées à démontrer les *dégénérescences des cordons médullaires*, secondaires aux altérations des cellules des cornes de la substance grise. Il montre que les altérations cellulaires qui se rencontrent dans la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfanee, dans la poliomyélite antérieure chronique de l'adulte, dans la sclérose latérale amyotrophique, s'accompagnent toujours de dégénérescence de la partie antérieure du cordon antéro-latéral. Dans la syringomyélie les cellules de la corne postérieure sont fréquemment touchées, les nerfs qui en partent dégénèrent, et ceux de ces nerfs qui ne se rendent pas dans la racine postérieure, qui se perdent dans le cordon postérieur forment une petite zone dégénérative qui porte le nom de « virgule de Schultze ».

M. Hartmann (séance du 29 mars), présente plusieurs pièces de *salpyngite blennorrhagiques* diagnostiquées telles par l'examen bactériologique direct qui a permis de constater la présence de gonocoques, tandis que les méthodes de cultures ordinaires (bouillon gélatine, agar) ne donnaient aucun résultat. Il insiste surtout sur la disposition du pavillon. Dans un cas le pavillon était libre et plongeait dans une poche purulente. De plus, en pressant sur la trompe on faisait sourdre facilement par l'orifice du pavillon quelques gouttes de pus. Ce fait et plusieurs autres qu'il rapporte vont à l'encontre de l'idée que l'on se faisait des salpyngites blennorrhagiques où l'on prétendait que le pavillon était toujours fermé.

M. Jayle communique les résultats de l'examen bactériologique de 30 cas de *suppurations pelviennes*. Voici ses principales conclusions :

1° Il est impossible de diagnostiquer d'une façon absolue, la présence ou l'absence de microbes dans le pus, soit d'après les signes cliniques, soit d'après le siège de la suppuration.

2° Cependant dans les cas de pus à microbes pyogènes (gonocoques exceptés) et surtout à streptocoques, on est le plus souvent en présence d'état général infectieux ; ces cas reconnaissent pour cause soit des accidents puerpéraux, soit une intervention chirurgicale (curettage) soit une métrite chronique.

3° Dans les cas à pus stérile, la marche des accidents est chronique et l'on n'a guère comme symptômes que des crises douloureuses.

Bibliographie des autres présentations.

Séance du 1er mars : M. Bouchacourt : Mal de Pott. Tubercules cérébraux.

Séance du 8 mars : M. Delaunay : Grossesse extra-utérine. — M. Macé : 1° Cancer de la tête du pancréas, non accompagné de dilatation de la vésicule biliaire ; 2° Cerveau d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne et d'œdème de la pie-mère.

Séance du 15 mars : M. Claude : 1° Phlébite des sinus à pneumocoque ; 2° Ulcérations du larynx à la suite du tubage. — MM. Lévy et Claude : 1° Adéno-épithéliome du rein extirpé par nephrectomie partielle ; 2° Sarcôme mélanique du maxillaire. — M. Prélat : malformation de l'utérus. — M. Péron : Endocardite infectieuse.

Séance du 22 mars : M. Mermet : Fracture du crâne.

Séance du 29 mars : MM. Hartmann et Caboche : 1° Nerfs du sphincter et releveur de l'anus ; 2° tumeur parotidienne. — M. Caussade : Néphrite à pneumocoque. — M. Sergent : Pièces de lithiase urinaire. — MM. Bensaude et Claisse : Un cas de petitesse du cœur (poids 110 gr.). — MM. Bensaude et Parmentier : Lymphadenome. — M. Jayle : Réflexions sur le rôle du curettage dans les salpingites.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

14 mars 1895.

M. Leredde a déjà eu l'occasion de montrer que la peau, d'apparence saine des sujets atteints de *mycosis fongoïde*, présente des lésions histologiques appréciables. Il montre à la Société une nouvelle observation confirmant cette opinion. Le malade est atteint de mycosis fongoïde depuis dix-huit à vingt mois. Après une phase érythrodermique les lésions se sont localisées aux jambes et ont disparu depuis le milieu de 1894. Depuis cinq à six mois le malade présente de l'urticaire à poussées nocturnes surtout et rebelle à toute médication interne et à l'enveloppement. En ce moment il semble que certaines lésions érythémateuses aient une tendance à devenir persistantes.

M. Leredde, ayant biopsié un fragment de peau d'apparence saine, a constaté des altérations profondes : lésions du tissu conjonctif, diapédèse périvasculaire, infiltration graisseuse du derme, non colorabilité de la couche cornée par l'acide osmique et surtout présence de mastgellen en très grand nombre.

M. Leredde conclut de ces faits que le mycosis se révèle comme une affection cutanéee généralisée avec lésions diffuses dès son début, même sans érythrodermie, et persistant malgré la régression apparente, la disparition absolue même des symptômes éruptifs.

MM. Hallopeau et Jeanselme présentent un malade atteint d'*ulcérations végétantes des lèvres* avec destruction des trois quarts inférieurs du nez. Ces ulcérations reposent sur une énorme tuméfaction de la moitié inférieure de la face. Ce malade depuis une vingtaine d'années a passé à Saint-Louis dans tous les services, a été soigné par tous les médecins Saint-Louisiens depuis Bazin, et toujours son mal a été considéré comme un véritable problème, sans qu'on pût définitivement poser un diagnostic.

Depuis quelque temps il s'est développé sur la face droite des modules lupiques qui indiquent qu'il s'agit bien d'un cas interne et ulcéreux de lupus.

M. du Castel présente un cas d'*éruption iodique* des plus intéressants. Le malade montré à la Société offre sur la face, au cuir chevelu, sur le tronc, une cinquantaine d'éléments ulcéro-croûteux, arrondis, de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50 à 1 franc et ayant en tout l'aspect de lésions syphilitiques à ce point que, de l'aveu des syphiligraphes les plus autorisés, il était impossible de concevoir une éruption plus syphilitique d'aspect. Et pourtant il s'agissait d'iodisme. — M. du Castel raconte que le malade venu dans le service pour une gomme syphilitique prit de l'iodure de potassium. Survint une poussée d'éléments bulleux, ceux-ci disparurent et firent place aux éléments ulcéro-croûteux. L'iodure aggrave les lésions ; quand on le supprime les éléments regressent rapidement. C'est là une curiosité scientifique de première importance pratique, que l'iodisme puisse imiter la syphilis à ce point. Et les praticiens doivent toujours songer à la possibilité d'iodisme, quand une éruption même d'aspect franchement syphilique apparaît au cours d'un traitement par l'iodure.

M. Jacquet, à ce propos, raconte l'histoire suivante. Un homme persuadé d'avoir la syphilis s'administrait volontier de l'iodure. L'éruption fut découverte par M. Brocq pour être de l'iodisme : et on dit au malade qu'il n'avait jamais eu la syphilis. Celui-ci, pris de syphilophobie et ne voulant rien entendre, continua à prendre de l'iodure pour faire disparaître l'éruption qui augmentait proportionnellement. M. Jacquet quelque temps après l'exeat du malade, le revit chez M. Le Dentu où il était entré pour plusieurs phlegmons énormes. Le malheureux malade présentait un état désespéré. Couvert d'ulcérations et d'abcès — il persistait encore malgré tout et on cachette à prendre de l'iodure — il finit par en mourir.

L'iodisme poussé aussi loin peut donc être suivi de mort.

M. Mendel présente un cas de *chancre binarinaire* que nous croyons unique dans les annales de la syphiligraphie. Les chancres extragénitaux sont fréquemment méconnus en raison même de leur siège. Mais lorsque ceux-ci même ont quelque caractère anormal, ils deviennent extrêmement traîtres. Le malade présente avait une petite ulcération sous l'extrémité antéro-supérieure de chaque narine. Tout le lobule du nez est rouge, enflammé douloureux. Il existe quelques ganglions très nets mais difficiles à trouver au premier abord sous le maxillaire inférieur. Il serait déjà intéressant de constater un chancre de la narine, mais deux chancres et respectivement de même siège constituent un fait unique. Ces lésions remontaient à un mois et demi. Une belle roséole est apparue depuis quelques jours. Il n'y a pas de doute possible. C'est bien là comme le montre M. Mendel et contre toute attente un cas de *chancre extragénital binarinaire*. L'étiologie n'a pu être découverte.

M. Mendel présente une jeune femme de vingt-un ans qui, ayant contracté la syphilis en décembre 1893, fut prise d'*accidents laryngés graves un an après*, avec dyspnée assez intense pour qu'on ait pensé devoir thrachéotomiser. Il y avait une énorme infiltration de la corde vocale gauche, de la fausse corde et de la région aryténoïdienne correspondante ; la glotte n'était plus représentée que par un petit triangle postérieur à peine suffisant pour la respiration. L'état ne fut pas amélioré mais seulement maintenu par l'administration de 3 grammes d'iodure de potassium et d'une pilule de Dupuytren par jour. En raison de l'inefficacité relative de ce traitement, on en vint aux injections de calomel de 0 gr. 03 à 0 gr. 05 et les lésions disparurent très rapidement.

M. Tenneson. — On rencontre couramment à Saint-Louis des *faits uniques* qu'il est impossible de classer. Le malade présenté par M. Tenueson en offre un exemple. Sur le dos on lui voit deux énormes placards, à bords, bien limités et circinés comme seraient les bords d'une affection parasitaire. La couleur générale de ces placards est légèrement jaunâtre. Dans leur aire, sont disséminés un grand nombre d'éléments cornés confluents qui donnent à la main la sensation d'une râpe. Ces éléments ne sont autres que des sommets cornés de comédons qu'on peut expulser par la pression. Quelques éléments acnéiques normaux existent au dos en dehors de ces placards.

Aucun des membres présents ne peut donner une interprétation satisfaisante.

M. Feulard présente un enfant de dix-neuf mois offrant les principaux stigmates de l'*hérédo-syphilis* chez lequel s'est développé au niveau de l'*articulation tibio-tarsienne une tuméfaction gommeuse, fluctuante énorme, de nature syphilitique.*

M. Jacquet fait remarquer que le gonflement total a absolument l'aspect d'une tumeur blanche.

Il est en effet difficile répond M. Feulard de faire le diagnostic clinique exact ; pourtant l'hérédo-syphilis manifeste, la liberté relative de l'articulation elle-même, permettent de penser bien plutôt à une périostite gommeuse de l'extrémité inférieure du tibia qu'à une lésion tuberculeuse. D'ailleurs il semble y avoir quelque régression des lésions depuis huit jours que le traitement antisyphilitique est commencé. Louis Wickham.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE

11 mars 1895

Présidence de M. Philbert. — Lecture du procès-verbal. Le procès-verbal est mis aux voix et adopté.

25 mars 1895

Présidence de M. Philbert. — Lecture du procès-verbal. Le procès-verbal est mis aux voix et adopté.

Nouvel uréomètre chimique. — Le Dr M. Binet de Saint-Honoré, présente en son nom et en celui de M. Albert Thompson, chimiste, un uréomètre composé d'un tube en verre unique divisé en deux parties : le segment supérieur sert d'entonnoir, il porte deux graduations pour l'hypobromite et l'urine. Il est séparé par un robinet du segment inférieur.

Celui-ci forme un vase hermétiquement clos, dans lequel les réactions s'effectuent sans aucune perte de gaz possible. Il porte sur le côté en haut un robinet prise d'air permettant l'introduction facile des liquides. Une échelle en demi-centimètres et en centimètres cubes est gravée sur le milieu.

On verse d'abord l'hypobromite de soude (14 centimètre cubes) puis on penche l'appareil à droite pour que la prise d'air soit en haut, on ouvre les robinets, l'hypobromite s'écoule dans la partie inférieure. On introduit de la même façon successivement, de l'eau sucrée par petites doses, 2 centimètres cubes d'urine et de l'eau ordinaire jusqu'au zéro de l'échelle.

Ces liquides restent superposés par couches, l'urine séparée de l'hypobromite par l'eau sucrée.

Les robinets ouverts, on place l'uréomètre vertical dans de l'eau froide dont on peut prendre la température. On ferme les robinets et on renverse à plusieurs reprises l'uréomètre sans trop l'agiter pour éviter la mousse, puis la réaction terminée, on remplit l'entonnoir d'eau et on le bouche avec le pouce ; on renverse l'appareil dans l'eau, on enlève le pouce, on ouvre le robinet de l'entonnoir : une certaine quantité d'eau s'échappe correspondant au volume d'azote dégagé. On égalise les niveaux, on referme le robinet et on redresse l'uréomètre.

Il n'y a plus qu'une lecture à faire sur l'échelle et à consulter la table annexée qui donne la proportion d'urée par litre.

Cet uréomètre est très simple, d'un petit volume, très maniable, d'un emploi commode et d'une précision à laquelle atteignent rarement les appareils cliniques.

Lavage de l'estomac au bismuth. — **M. Fourrier** (de Compiègne). L'anatomie pathologique nous enseigne que la gastrite chronique alcoolique s'accompagne parfois d'érosions plus ou

moins nombreuses et plus ou moins étendues de la muqueuse stomacale; elle prend alors le nom de gastrite chronique ulcéreuse, et, cliniquement se caractérise, outre les symptômes ordinaires du catarrhe chronique — anorexie, sensation de pesanteur, éructations, pyrosis, vomissements muqueux du matin — par une gastralgie paroxystique post-alimentaire, et par un état de plus ou moins complète intolérance de l'estomac.

Dans ces cas, le traitement le mieux dirigé — régime lacté, alcalins à haute dose, calmants, révulsifs, lavage de l'estomac, etc, — échoue souvent.

C'est alors que le lavage de l'estomac au lait de bismuth peut constituer une ressource vraiment héroïque.

Le Dr Dujardin-Beaumetz dans une leçon[1] datée de 1883, et consacrée au lavage et au gavage de l'estomac, l'indique en quelques mots.

Passant en revue les différents liquides à employer, il dit : — « Contre les douleurs d'estomac la meilleure solution dont vous puissiez vous servir est le lait de bismuth. Vous placez 20 grammes de sous-nitrate de bismuth dans un demi-litre d'eau; vous avez soin bien entendu d'agiter constamment la solution avant de l'introduire dans l'estomac, et vous avez soin aussi, une fois qu'elle a pénétré dans le ventricule gastrique, de la laisser séjourner pendant quelques minutes pour permettre au bismuth de se déposer en couche mince sur la muqueuse stomacale. »

Dans la dernière édition de ses *Leçons de clinique thérapeuthique*, au chapitre de la gastrite chronique le même auteur dit encore : « Lorsque le catarrhe de l'estomac s'accompagne de douleurs vives, vous pourrez employer le lavage au lait de bismuth[2]. »

A l'exception des lignes qui précèdent, la littérature médicale, à ma connaissance du moins, est muette sur le sujet qui nous occupe. Les traités classiques les plus récents et les plus autorisés ne mentionnent même pas le lavage de l'estomac au bismuth. Ce silence des auteurs m'a engagé à faire connaître les résultats excellents que j'en ai obtenus.

La technique du lavage de l'estomac au bismuth peut être fixée ainsi qu'il suit. L'opération comprend deux temps.

Premier temps : Le matin à jeun lavage simple de l'estomac avec une solution de bicarbonate de soude, et évacuation aussi complète que possible des liquides et mucosités que peut contenir cet organe dilaté ou non.

Puis introduction de la solution de bismuth (10 ou 15 grammes de sous-nitrate de bismuth pour 500 grammes d'eau filtrée ou bouillie), qui préalablement aura été bien agitée par un aide.

Deuxième temps : Il ne doit être exécuté que dix à douze minutes après le premier, pour permettre la précipitation totale du bismuth, et consiste simplement dans l'extraction des 500 grammes d'eau de la solution. Si le bismuth s'est bien déposé — et ce point est essentiel — ce liquide doit ressortir parfaitement limpide.

Entre les deux temps, il vaut mieux retirer tout à fait la sonde, que d'essayer de la laisser en place, car, à moins de tolérance particulière, un séjour aussi prolongé de l'instrument dans l'œsophage, est impossible, ou au moins très pénible. En tout cas il amènerait infailliblement des contractions plus ou moins violentes de l'estomac, contractions qui auraient pour résultat le rejet prématuré de la solution, ou la précipitation incomplète de son principe actif.

Pour exécuter le deuxième temps, on peut à volonté employer la pompe, ou, simplement, la sonde étant réintroduite, amorcer de nouveau le siphon avec un peu d'eau bouillie; dans ce cas on aura soin d'agir avec douceur pour éviter de remuer la solution dans le ventricule gastrique.

On le voit, c'est un véritable pansement au bismuth de la muqueuse de l'estomac. Mis et laissé au contact de cette muqueuse ulcérée, le bismuth agit, comme on le voit agir au niveau des plaies extérieures, des ulcères variqueux par exemple, en agent cicatrisant.

Observation I[3]

M. B..., trente-huit ans. Cabaretier restaurateur. Rien à signaler dans les antécédents ordinaires.

Quatre attaques de rhumatisme articulaire à l'âge de sept, quinze, vingt et vingt-cinq ans; elles n'ont pas laissé de traces sur le cœur.

Depuis plusieurs années notre homme entraîné par sa profession, a fait un usage excessif de l'alcool sous forme de vins et liqueurs.

Voilà environ quatorze mois que son estomac a commencé à ressentir les fâcheux effets de l'irritation constante à laquelle il était soumis. Ce furent d'abord les signes ordinaires du catarrhe chronique, qui progressivement allèrent en augmentant. B... maigrit, perdit ses forces, et quand je le vis pour la première fois au commencement de mai 1888, il était dans un état vraiment déplorable.

Les troubles qu'il accuse, en dehors des symptômes dyspeptiques ordinaires sont des douleurs très intenses dans la région de l'estomac et des vomissements qui lui font rejeter tout ce qu'il prend.

Les douleurs ont pour siège l'épigastre; de là elles s'irradient dans les hypochondres et le dos. Elles sont comparables à des brûlures vives. Depuis un mois elles sont presque constantes, mais elles s'exaspèrent sitôt que l'estomac reçoit quelque chose de solide ou liquide; elles deviennent alors excessives, s'accompagnent de frissonnements et de transpirations froides. Sous l'influence d'un vomissement qui survient au bout d'un temps variable, elles se calment mais ne disparaissent jamais complètement.

Les vomissements qui étaient d'abord matinaux et muqueux sont devenus alimentaires mais assez irréguliers; maintenant ils sont pour ainsi dire incoercibles. C'est à peine si depuis une quinzaine B... a gardé quelques tasses de lait. Il a eu à deux reprises un vomissement de couleur chocolat; jamais d'hématomèse rutilante.

B... a beaucoup maigri — 30 kilogrammes depuis six mois —; ses forces sont en grande partie perdues, son teint est pâle, mais non terreux ou jaune paille, et son aspect n'est pas cachectique.

Examiné à jeun, l'estomac très sensible à la palpation, présente une dilatation descendant d'au moins 4 centimètres au-dessous de l'ombilic. D'ailleurs pas d'induration suspecte. Le reste des organes est sain.

Le diagnostic s'imposait : gastrite chronique alcoolique, avec dilatation consécutive de l'estomac, et ulcérations de sa muqueuse.

En effet la douleur vive ne fait point partie du tableau de la gastrite chronique non ulcéreuse. L'estomac est sensible à la pression, le malade accuse bien quelques sensations de brûlement, picotements, pesanteur pénible, mais ces sensations restent toujours modérées. L'apparition de douleurs vives réveillées ou exaspérées par les *ingesta*, annonce que l'inflammation chronique de la muqueuse s'est compliquée d'ulcérations.

Je prescrivis à M. B... : régime sévère (purées fines, et prises de 100 grammes de lait toutes les trois heures), alcalins, révulsifs épigastriques et lavage de l'estomac tous les matins.

Pendant une huitaine le soulagement fut notable, mais bientôt, et sans écart de régime, douleurs et vomissements reparurent aussi intenses qu'auparavant. Néanmoins le traitement fut continué rigoureusement pendant trois semaines; au bout de ce temps toute médication étant inefficace, l'intolérance gastrique étant complète, les douleurs extrêmement intenses et persistantes malgré plusieurs piqûres de morphine, et la faiblesse devenant inquiétante, j'eus l'idée de recourir aux lavages de l'estomac au lait de bismuth. La pensée m'en fut suggérée par la lecture des quelques lignes que M. le Dr Dujardin-Beaumetz consacre à ce procédé thérapeutique, et que j'ai rapportées plus haut.

L'effet en fut réellement merveilleux. Après le premier lavage, le malade sentit un soulagement notable. Au bout de quelques jours, le lait et les panades étaient bien tolérés; dix jours après, vomissements et douleurs avaient disparu; en un mois, le poids augmenta de 15 livres. Les lavages au bismuth durèrent vingt jours; les lavages simples et un régime sévère furent continués durant plusieurs mois. La guérison fut parfaite.

Les deux observations qui suivent sont exactement superposables à la première. En voici le résultat :

Observation II

D... vingt-huit ans. Mécanicien. Constitution vigoureuse. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels dignes d'être notés.

Depuis trois ans, usage quotidien et immodéré de vin et d'eau-de-vie.

Début des troubles gastriques il y a environ dix-huit mois.

Etat actuel (juin 1892) : signes du catharre chronique ulcéreux. La gastralgie n'existe que depuis un mois. Estomac douloureux et légèrement dilaté. Amaigrissement.

Traitement : Repos. Lait et purées. Lavage au bismuth pendant quinze jours. Lavages simples pendant un mois. Guérison.

Observation III

T... quarante ans. Maçon. Grand et fort. Rien à noter dans ses antécédents.

Excès alcooliques depuis plusieurs années.

Début des troubles gastriques, il y environ trois ans.

T... a fait plusieurs séjours à l'hôpital où il a été soigné par le lait et les lavages de l'estomac au bicarbonate de soude. Alternatives d'améliorations et de rechutes.

Depuis quelques mois il souffre beaucoup, et vomit tout ce qu'il prend.

Etat actuel (mai 1893) : signes très accentués de gastrite chronique ulcéreuse. L'estomac très douloureux à la palpation, descend à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Les autres organes sont sains. Amaigrissement considérable et perte des forces.

Regime diététique sévère et lavage quotidien de l'estomac au bismuth (quelques semaines avant, un de mes confrères avait traité ce malade, sans résultat très appréciable par le régime lacté, les pointes de feu, et le lavage simple).

Au bout de quatre jours les douleurs diminuent : quelques œufs à la coque et purées peuvent être gardés. Le dixième jour les douleurs disparaissent; la viande rôtie finement hachée commence à être tolérée; on ne fait plus qu'un lavage au bismuth tous les deux jours, et on le cesse tout à fait le trentième jour. Les lavages simples sont continués tous les trois ou quatre jours, jusqu'à guérison de la dilatation de l'estomac.

Observation IV

Mme E... vingt-quatre ans. Blanchisseuse. Rien dans les antécédents qui soit digne d'être relevé.

Pas d'alcoolisme ni d'hystérie.

Elle souffre de l'estomac depuis environ cinq ans. Plusieurs médecins l'ont soignée à différentes reprises pour de la chloro-anémie par les ferrugineux. Les douleurs sont allées progressivement en augmentant. Aujourd'hui elle consistent en des crises survenant quelques minutes après l'ingestion des aliments quels qu'ils soient. La douleur, lancinante, extrêmement vive, siège à l'épigastre et s'irradie dans le dos entre les omoplates. Elle diminue sous l'influence d'un vomissement qui survient au bout d'une demi-heure à deux heures, mais ne cesse qu'assez longtemps après.

Jamais d'hématomèse, ni de melena.

L'estomac sensible à la pression, surtout au niveau de la grosse tubérosité n'est pas dilaté. L'examen du chimisme stomacal n'a pu être fait.

Souffle, doux au premier temps, et à la pointe du cœur. Rien aux poumons, ni ailleurs. Nervosisme. Le poids, de 110 livres, est tombé à 88 livres. Aspect chlorotique. Très grand affaiblissement général.

La malade s'est mise d'elle-même au régime lacté exclusif, sans en avoir éprouvé grand soulagement.

Depuis dix jours elle n'a pas quitté son lit.

Traitement : repos au lit, alimentation avec lait, purées et œufs à la coque; lavage quotidien de l'estomac au lait de bismuth.

L'effet de cette médication fut remarquable. Mme E... qui, depuis si longtemps ne pouvait manger sans souffrir, vit très rapidement ses douleurs s'amender sensiblement, les vomissements cesser, son poids et ses forces reprendre à vue d'œil sous l'influence d'une alimentation rationnellement progressive et maintenant bien tolérée. Au bout d'un mois les lavages furent cessés. Une rechute qui survint six semaines après, en nécessita la reprise durant dix jours. L'hydrothérapie et un régime tonique achevèrent la guérison, qui depuis, s'est bien maintenue.

La malade, sujet de cette observation, était-elle atteinte d'*ulcère rond*, ou simplement de cette *hyperesthésie de la muqueuse gastrique*, dont souffrent si souvent les anémiques et les chlorosiques, c'est ce qu'il est très difficile d'établir, car l'ulcère et la forme intense de l'hyperesthésie ont un caractère commun : la douleur provoquée par l'ingestion des aliments; de plus, la chloro-anémie est un terrain également favorable au développement des deux affections, et l'ulcère ne se caractérise pas toujours par des hémorragies.

Le meilleur caractère différentiel, dit Bouveret[1], est tiré de l'examen du chimisme stomacal : un ulcère en activité, qui n'a point encore provoqué la cachexie, s'accompagne d'excès de la sécrétion, même d'hypersécrétion.

Ici l'examen du chimisme stomacal n'a pu être pratiqué, mais l'intensité excessive des douleurs, leur relation étroite avec chaque prise alimentaire, les vomissements et l'absence d'aucune période de rémission sont bien en faveur de l'ulcère rond.

J'ai pratiqué le lavage de l'estomac au lait de bismuth dans plusieurs cas de gastralgies liées à l'hyperchlorhydrie, à une lésion médullaire ou à une névrose quelconque, et j'ai pu constater qu'il était en ces occasions parfaitement indifférent.

Son indication est donc bien nette et unique, c'est la gastralgie causée et entretenue par un processus ulcératif de la muqueuse gastrique.

J'espère avoir établi, au nom de la clinique, sa remarquable efficacité dans la gastrite chronique, ulcéreuse alcooolique. L'observation IV tendrait à faire croire qu'il pourrait peut-être rendre quelques services dans l'ulcère rond.

SOCIÉTÉS SAVANTES ÉTRANGÈRES

XVIe RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ BALNÉOLOGIQUE DE BERLIN

Du 7 au 11 mars 1895.

La Société balnéologique de Berlin vient de tenir sa réunion annuelle. Les communications, pour la plupart très substantielles, qui ont été faites, n'intéressent pas que les médecins d'eaux : par le temps où l'eau, sous toutes ses formes, a pris une place prépondérante dans la thérapeutique journalière, les travaux en question ont une portée plus générale et méritent l'attention des médecins au même titre que les travaux d'autres congrès.

Frey (de Baden-Baden) a étudié sur lui-même l'*action de l'ingestion abondante d'eau ordinaire et d'eau thermale* (de Baden[2]) *sur la diurèse et la transpiration*. S'étant astreint à un régime déterminé il prenait tous les jours tant avec les aliments qu'en nature 2.095 gr. d'eau 1.600 grammes comme boisson, 495 grammes sous forme d'aliments liquides. La quantité journalière d'urine a été dans ces cas de 1.321 grammes en moyenne avec 53 gr. d'urée et 71 centigrammes d'acide urique. Sur les 2.095 gr. d'eau pris journellement, les reins en éliminaient donc seulement 1321; le reste du liquide était éliminé de

1. Dujardin-Beaumetz. — « Leçon sur le lavage et le gavage de l'estomac ». (O. Doin, éditeur, 1883.)
2. Dujardin-Beaumetz. — « Leçons de clinique thérapeuthique ». (3e édition, T. Ier, p. 516.)
3. Communiqué à la *Société médico-chirurgicale* le 28 novembre 1888.

1. Bouveret. Traité des maladies de l'estomac p. 664.
2. Eaux très chaudes, température 47 à 68 degrés, chlorurées sulfatées.

la façon suivante : 428 grammes par la peau, 300 grammes par les poumons et 50 grammes par l'intestin.

La diurèse était influencée par des conditions multiples. Ainsi pendant l'été, la quantité journalière d'urine était diminué de 40 gr. 100. Le travail physique exerçait une influence analogue. En cas d'excitation psychique les mictions s'effectuaient toutes les deux heures et la quantité journalière d'urine montait à 2.250 grammes. Cette action de l'excitation psychique, Frey l'attribue à la suppression de la transpiration cutanée et à d'autres facteurs encore inconnus.

Si, avec le même régime ; Frey prenait le matin 1 litre d'eau ordinaire ou d'eau thermale, la quantité d'urine augmentait, le poids spécifique du liquide diminuait, la proportion d'urée montait très légèrement, celle d'acide urique montait à 0 gr. 75 avec l'eau ordinaire et à 1 gr. 025 avec l'eau thermale. L'eau thermale donnait donc lieu à une élimination abondante d'acide urique dont la proportion dans l'urine était augmentée de 45 pour 100.

L'action générale de l'eau ordinaire et de l'eau thermale différait encore sous plusieurs autres points. Tandis que l'usage continu d'eau ordinaire amenait une augmentation du poids du corps et un léger état catarrhal de l'estomac, l'eau thermale n'exerçait aucune action sur l'estomac ni sur le poids du corps.

Les reins remplissent donc en somme deux fonctions : la diurèse dans le sens propre du mot et l'élimination du surplus d'eau introduite dans l'économie ; cette seconde fonction s'exerce en rapport direct avec les causes qui la mettent en jeu, et varie encore avec la nature de l'excitant. Si l'on introduit dans l'économie un surplus de 1 litre d'eau ordinaire, l'élimination est terminée au bout de huit à douze heures ; mais dans les mêmes conditions l'élimination de 1 litre d'eau thermale demande plusieurs jours pendant lesquels la quantité d'urine se trouve augmentée.

Bornstein (de Landeck) a étudié expérimentalement une question qui depuis quelques temps commence à tenir une certaine place dans la thérapeutique : l'*action des bains chauds sur les échanges nutritifs*. C'est encore une « auto-étude » qui a duré environ un mois, avec dosage de l'azote des matières fécales, de l'urine et de la sueur, le régime alimentaire étant rigoureusement le même pendant toute la durée de l'expérience. Tous les jours par conséquent, Bornstein prenait entre cinq et six heures du soir un bain de 40 à 42 degrés C. dont la température était progressivement élevée à 44°,5. Il restait dans le bain dix-sept à vingt minutes, s'habillait ensuite pendant un quart d'heure et rentrait à la maison.

Les effets de ces bains se manifestaient de la façon suivante :

La température de la bouche qui était avant le bain de 34 degrés, montait à la fin du bain à 38°,5 pour revenir ensuite progressivement à la normale. Le pouls au début mou et accéléré, devenait plus lent et plus plein, la respiration plus profonde et plus lente. La quantité d'azote de l'urine qui était de 14 gr. 47, tomba à 13 gr. 715 pour se relever ensuite ; l'azote des matières fécales qui était de 15 gr. 006 tomba à 14 gr. 54 et revint ensuite progressivement à sa valeur ordinaire ; la sueur de la face renfermait ordinairement 0 gr. 063 d'azote.

En somme chez l'homme normal, le bain très chaud ne produit aucun trouble d'état général, n'agit pas sur l'estomac et n'augmente pas la diurèse. Le seul phénomène qu'il produit est une diminution de la quantité d'azote des matières fécales et de l'urine, laquelle diminution tendrait d'après Kornstein à l'élimination d'une quantité notable d'azote par la transpiration.

Peut-on baigner les artério-scléreux? Généralement, l'artério-sclérose passe pour une contre-indication formelle de la balnéation. Groedel (de Nauheim) croit qu'on a tort de généraliser et qu'en prenant certaines précautions bon nombre d'artério-scléreux peuvent être baignés en toute sûreté. Si le bain est donné à une température au dessous de la normale, on observe, il est vrai, au début, une accélération du pouls, mais la dilatation compensatrice des vaisseaux internes ne tarde pas à diminuer la tension sanguine, et le cœur se ralentit. Le danger n'existe donc qu'au début et réside dans une élévation brusque de la température : on peut donc l'éviter facilement en donnant des bains d'une température initiale pas trop basse, en procédant très progressivement à l'immersion du corps, ou bien encore en mouillant légèrement le corps du malade avant son entrée dans le bain. En tous les cas, les bains doivent être de courte durée, et à quelques degrés seulement au-dessous de la température du corps.

A Nauheim [1] donc, où l'on prend toutes les précautions, on n'a jamais observé d'accidents, bien qu'on ait baigné des anciens apoplectiques cérébraux. Les bains ne sont contre-indiqués qu'en cas de thrombose des vaisseaux cérébraux et chez les artério-scléreux avec néphrite. Ils réussissent, par contre, admirablement chez les goutteux et les rhumatisants.

La même question se pose naturellement chez les cardiaques, et ici encore les opinions sont très divisées sur l'utilité et les indications de l'*hydrothérapie dans les affections organiques du cœur*. Pospischill (de Burg-Hartenstein) croit que l'on a beaucoup exagéré les dangers de l'hydrothérapie chez les cardiaques ; personnellement du moins, il a obtenu par ce traitement des résultats tout à fait remarquables chez des cardiaques athéromateux ou non, avec troubles de compensation, et dont le cœur ne répondait plus à la digitale. Dans tous les cas, l'effet a été d'améliorer considérablement la situation et de rendre le cœur de nouveau sensible à l'action de la digitale.

L'hydrothérapie telle que la pratique Pospischill est, en effet, très simple, très douce, pour ainsi dire : frictions froides sur tout le corps au réveil et avant de se coucher, irrigation locale avant le déjeuner, frictions froides et quelquefois bains de vapeur, la tête hors de la baignoire, dans l'après-midi. Avec cette hydrothérapie bénigne, jamais d'accidents. Quant à son mode d'action, Pospischill croit que les frictions et les enveloppements froids ont pour effet d'allonger la durée de la diastole pendant laquelle le cœur se repose et qui est plus courte chez les cardiaques que chez les individus à cœur normal. Frey se déclare également partisan de l'hydrothérapie chez les cardiaques, mais à la condition de ne pas procéder d'une façon uniforme. Il a pu constater que l'hydrothérapie réussit fort bien dans les cas où les troubles circulatoires peuvent être compensés par l'action du cœur gauche ; dans tous les autres cas, la balnéation est inutile ou même dangereuse. Chez les individus de la première catégorie l'hydrothérapie peut faire disparaître pour plus ou moins longtemps les accidents, mais ceux-ci reviennent à l'occasion d'une fatigue, d'un excès, d'une infraction au régime.

L'*hydrothérapie dans les affections du tube digestif*, l'hydrothérapie fanatique, toujours, dans tous les cas, et presque à l'exclusion de tout autre traitement, a trouvé son porte-parole dans la personne de Strassmann (de Vienne). Si l'affection est d'origine nerveuse, l'eau agira sur le névropathe ; s'il existe des lésions de la muqueuse, l'eau agira encore soit par sa température, en provoquant une irritation réflexe de la muqueuse, soit par son poids, soit par la force du jet, c'est-à-dire mécaniquement. Le résultat est, du reste, toujours le même, de même que la succession des formules banales destinées à l'expliquer : excitation de la peau, contraction des vaisseaux, régularisation des fonctions de la muqueuse, sécrétion réflexe, élévation du tonus nerveux et musculaire, etc. Wegele s'est montré plus réservé en soutenant que l'hydrothérapie était le traitement de choix dans les troubles fonctionnels de l'estomac, mais que dans tous les cas avec lésions plus ou moins confirmées, catarrhe, dilatation, etc., la région et la médication interne valaient mieux que l'hydrothérapie. Schweinburg a pourtant observé des cas qui n'ont même pas été améliorés par une cure à Carlsbad et qui ont parfaitement guéri par l'hydrothérapie. C'est qu'il y avait erreur de diagnostic, a répliqué Gans (de Carlsbad) qui, lui, a vu des dyspeptiques surmenés par l'hydrothérapie, rapidement guérir à Carlsbad.

Pour en finir avec l'hydrothérapie systématique, il nous reste à analyser la communication de Schutze (de Koesen) sur le *traitement hydriatique de la gonorrhée*, lequel traitement hydriatique consiste simplement en grands lavages de l'urèthre avec une sonde toute spéciale, qui permet de graduer la pression et de faire passer sans inconvénient de grandes quantités d'eau.

Ces lavages sont faits avec de l'eau ordinaire. Quant à l'action de cette eau, il faut l'envisager sous plusieurs points de vue. Il y a d'abord la question de la température. Toute température au-dessous de celle du corps amène une contraction des capillaires, puis par voie réflexe une augmentation de la diurèse et une surélimination des toxalbumines. L'eau agit ensuite mécaniquement ; elle enlève le milieu de culture propre au développement des gonocoques, et balaie ces derniers qu'elle atteint, quand on élève la pression, dans les moindres coins et recoins de la muqueuse.

Ces lavages sont faits une à trois fois par jour et amènent la guérison dans un espace de temps variant de quinze jours à six semaines (c'est-à-dire comme tous les autres traitements). L'avantage du procédé, c'est qu'après on n'observe jamais de rétrécissements ; du reste les rétrécissements compliquant la gonorrhée chronique cèdent souvent à ce traitement hydriatique ; c'est Schutze qui le dit.

Plus intéressante et sûrement plus sérieuse que les deux dernières communications est celle de Kisch (de Marienbad) sur les *irrégularités et les intermittences du cœur chez les obèses*. Elles seraient relativement rares, ne s'observeraient que dans une proportion de 8 pour 100. Chez les individus jeunes, l'irrégularité et les intermittences affectent une forme légère et disparaissent souvent spontanément. Le cœur reste ordinairement normal et c'est tout au plus si l'on trouve une adipose qui est le premier stade du cœur gras. Chez les individus ayant dépassé la cinquantaine, les irrégularités et les intermittences sont plus accusées et s'accompagnent d'autres symptômes souvent assez bruyants, dyspnée, asthme cardiaque, troubles circulatoires, phénomènes de stase, etc. Ici encore l'amélioration est possible, mais le pouls ne récupère jamais sa régularité. L'arythmie cardiaque excessive ne s'observe que chez les individus ayant présenté les mêmes phénomènes que ceux du second groupe, mais à un degré plus élevé, et comporte dans ces cas un pronostic excessivement sombre.

Un autre phénomène très rare que l'on observe chez les obèses est la *bradycardie* qui, d'après Kisch, doit être attribuée à la compression des centres intracardiaques par la graisse qui se dépose dans le myocarde.

Nous pouvons passer rapidement sur la communication de Lenné (de Neuenahr) relative au *traitement du diabète* par la suralimentation pour arriver aux communications qui intéressent plus particulièrement les médecins d'eaux.

Citons donc la communication de Liebreich (de Berlin) sur la valeur des *eaux minérales artificielles*. Liebreich ne pense pas que les eaux minérales artificielles arrivent jamais à remplacer les eaux minérales naturelles dont l'action fort complexe est toute différente. Tout d'abord la minéralisation des eaux artificielles est des plus variables ; en second lieu les eaux naturelles renferment ordinairement, à l'état de dissolution, une certaine quantité de phosphates terreux, de sels de chaux qui se précipitent régulièrement et forment un dépôt dans les eaux artificielles. Par conséquent si l'on tient à une cure sérieuse, le malade doit prendre les eaux à la source même.

Pour rendre plus efficace le séjour à la mer, Furst (de Berlin) a proposé la création des *pavillons d'inhalation sur les plages*. Il a trouvé que l'air au bord de la mer ne renferme presque pas de chlorures qui sont emportés avec les vents à l'intérieur du pays. Pour remédier à cet inconvénient, on pourrait d'après lui, construire de vastes « hall » très confortables fermés du côté de la terre et largement ouverts du côté de la mer. On pourrait encore y établir des sortes de cuves remplies d'eau de mer en nature ou saturée de chlorures soumises à l'évaporation lente à une température de 30 degrés C. On pourrait enfin établir même des pulvérisateurs spéciaux afin de mettre les malades dans la possibilité de faire une véritable cure d'inhalation.

Plus pratique nous semble la proposition de *mesures d'hygiène à prendre dans les villes d'eaux*, soumise au congrès par Ibell (d'Ems). Il demande notamment : 1° un système de canalisation spéciale pour l'enlèvement des eaux ménagères et un autre de distribution d'eau potable ; 2° la création de glacières afin d'avoir de la glace naturelle ou artificielle toujours très pure ; 3° la création dans chaque ville d'un hôpital pour les maladies infectieuses et d'un service de désinfection ; 4° la création d'une morgue ; 5° l'institution d'un comité d'hygiène nanti de pouvoirs étendus.

1. Eaux chaudes, T. 21-39°, chlorurées sodiques.

SOCIÉTÉS ANGLAISES ET AMÉRICAINES

W. Bruce Clarke a fait à la *medical Society of Londres*. (V. *Brit. Med. J.*, 16 mars 1895, p. 575) une très intéressante communication sur une série de 30 cas d'**opérations pour rein mobile**. Quelques malades ont pu être suivis pendant plusieurs années.

Dans deux cas seulement, il a trouvé le rein muni d'un véritable « mésonéphron » et le péritoine a dû être ouvert pour fixer le rein ; dans ces deux cas, le rein était des plus mobiles. Il fut suffisant, pour obtenir une guérison durable, de faire passer les sutures simplement à travers les tuniques péritonéales.

Une malade fut améliorée pendant quelques semaines, puis recommença à souffrir plus que jamais ; une seconde intervention pratiquée six mois après la première, montra que le rein était parfaitement fixé. Une ponction ne permit pas de reconnaître la cause des douleurs, et comme la malade souffrait beaucoup, la néphrectomie fut décidée. L'opération terminée, le rein fut fendu, et on trouva un petit calcul hérissé de petites aiguilles. Quant à l'opérée, elle guérit parfaitement.

Une autre malade était atteinte d'un rein mobile gauche depuis trois ans et demi et souffrait de violentes douleurs. A l'examen on constata l'hypertrophie du rein droit, et on fit la néphropexie du côté droit, se réservant d'intervenir à gauche si les douleurs continuaient. Le rein ne contenait d'ailleurs pas le moindre calcul. La guérison survint et s'est maintenue.

Une quatrième patiente est un exemple typique de la difficulté du diagnostic entre les accidents aigus dus à des calculs et ceux que peut déterminer le rein flottant. Traitée en 1889 pour une colique rénale sans que cependant il passât des calculs dans les urines, elle continua à avoir des crises. En 1890, elle présentait un rein mobile pour lequel on fit la néphropexie. Améliorée mais continuant à souffrir, elle revint demander une opération. Une seconde intervention permit de constater que le rein était bien fixé, mais que l'uretère était très lâche ; une sonde passée jusque dans la vessie ne rencontra aucun calcul. Drainage et guérison.

Dans quatre cas l'auteur a pratiqué la néphropexie pour des reins mobiles compliqués de lithiase rénale. Il n'y avait pas de calculs proprement dits, mais les urines contenaient des débris calculeux, et les parois des bassinets en étaient recouverts sur une plus ou moins grande étendue. Se basant sur l'évolution clinique, l'auteur pense qu'il s'est agi dans ces cas de reins mobiles compliqués ultérieurement de lithiase, et non d'hydronéphrose et de mobilité consécutive à des accidents lithiasiques. Chez une de ces malades, la néphropexie fut d'abord pratiquée à gauche ; une amélioration s'ensuivit, mais il fallut ensuite fixer le rein droit qui était également très mobile et finalement extirper le rein gauche. L'opérée est très améliorée, mais souffre encore de son rein droit. Des trois autres malades, deux

ont complètement guéri, mais l'autre dut subir la néphrectomie ultérieurement.

Une seule fois l'auteur se trouva en présence chez une femme de soixante-huit ans, d'un rein mobile suppuré. Après néphrotomie, la néphropexie fut pratiquée, le cathétérisme de l'uretère ayant démontré l'intégrité de ce canal. La guérison fut complète.

Vingt et une fois il s'agissait simplement de rein mobile sans dilatation marquée du bassinet. Trois d'entre eux avaient présenté des accidents à marche aiguë et appartenaient à ce que l'auteur a décrit sous le nom d' « acute renal dislocation » : les autres avaient offert une évolution chronique. De ces vingt et un cas, quinze guérirent ou tout au moins furent assez améliorés pour reprendre leurs occupations. L'amélioration ne fut que temporaire pour deux d'entre eux, et la néphrectomie dut être pratiquée consécutivement. Chez les trois autres, les douleurs persistent, bien que diminuées, et l'atrophie rénale consécutive à la distension du bassinet reste à craindre.

Enfin une fois, le rein était dans un tel état de destruction qu'on dut pratiquer la néphrectomie immédiate.

Bruce Clarke termine par quelques considérations cliniques et thérapeutiques tirées de l'étude de ses trente observations. Il fait ressortir tout d'abord l'impossibilité qu'il y a à distinguer au point de vue clinique, les reins munis d'un mésonéphron de ceux qui n'en possèdent pas. Plusieurs fois, étant donnée l'extrême mobilité du rein, on porta le diagnostic de rein mobile avec mésonéphron et on n'en trouva pas. Quant aux résultats opératoires, ils semblent être en rapport avec l'état du rein au moment de l'opération; si le bassinet est dilaté ou si la substance rénale est en grande partie détruite, la néphropexie donnera peu de soulagement à la malade; il vaut sans doute mieux pratiquer la néphrectomie, car le rein du côté opposé suppléera d'autant mieux que le rein mobile sera plus opposé. Si l'uretère est lâche et allongé, il offre une tendance à former des plis et des replis temporaires, ce qui ne permet pas d'espérer un succès définitif.

Au cours de la discussion qui a suivi cette communication, **Hector Mackensie** a déclaré qu'il faudrait rechercher quels sont les reins mobiles que peut guérir ou améliorer une opération, et quels sont ceux qui ne doivent pas relever d'une intervention. Souvent les malades sont des nerveuses, et Mackensie avoue n'avoir jamais vu personnellement un cas qui ait bénéficié de l'opération.

A la Clinical Society of London a eu lieu une discussion au sujet des rapports que l'on peut noter entre **le traumatisme et les tumeurs cérébrales. Handford** rapporte l'observation d'un homme de quarante-trois ans qui tombant sur la tête se contusionna gravement. Les quinze premiers jours il ne présenta aucun symptôme particulier, mais ensuite son intelligence baissa et ses forces diminuèrent. Quatre mois plus tard, le système musculaire offrait un affaiblissement général, les sphincters étaient relâchés, et il existait une hébétude marquée. Assez rapidement apparut la paralysie complète de la face et des membres du côté gauche en même temps que se développait une névrite optique. Il existait de la céphalalgie sans vomissement ni spasme localisé. On porte le diagnostic de tumeur, probablement sarcomateuse, développée dans les tissus traumatisés et situés à droite au niveau des faisceaux moteurs. Le malade fut trépané, mais on ne trouva pas la tumeur. L'autopsie, pratiquée peu après, montra l'existence d'une tumeur de teinte foncée, de consistance ferme, située en arrière et en dehors du corps strié droit. Au microscope on reconnut qu'il s'agissait d'un sarcome vasculaire contenant des cellules fusiformes et par place un réseau très large renfermant dans ses mailles des corpuscules sanguins intacts. Handford pense qu'il y a relation causale manifeste entre le traumatisme et l'apparition de la tumeur, et que la fréquence des cas de ce genre est plus grande qu'on ne le suppose. **W. G. Spencer** rappelle à ce propos un cas dans lequel survinrent, après un traumatisme sur le frontal, de la déviation oculaire et de l'affaiblissement de l'épaule ; ces symptômes disparurent d'ailleurs bientôt, mais six mois après reparurent d'autres signes qui firent songer à une tumeur cérébrale. L'auteur estime qu'il faut penser avec Hunter que les tumeurs, dans ces cas, se développent aux dépens de caillots sanguins.

Arbuthnot Lane cite également l'observation d'un homme chez lequel survint, à la suite d'un coup sur le crâne, une tumeur maligne de la dure-mère au niveau du point traumatisé. L'ablation en fut faite, il y a deux ans, et la récidive n'est pas survenue. — **Hale Withe** a vu, de son côté, une tumeur du cervelet développée à la suite d'un coup. Il fait remarquer que les tumeurs sont plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes ; la raison qu'on en donne, c'est que les hommes sont plus sujets aux traumatismes que les femmes, mais les statistiques de l'Hôpital des Enfants montrent que chez les enfants âgés de moins de cinq ans, on rencontre la même prédisposition chez les petits garçons et dans des proportions semblables à celles que l'on relève chez les adultes. Dans ces cas cependant, on ne peut invoquer le traumatisme.

Faut-il intervenir dans les cas de fracture de la colonne vertébrale, compliquée de paraplégie? En France les chirurgiens restent sur la réserve ; en Amérique, pour être plus hardis, ils sont loin cependant d'être partisans absolus de l'opération, ainsi qu'il résulte d'une discussion qui a eu lieu à *The New-York Surgical Society* [1]. Chez une jeune femme atteinte de fracture de la colonne vertébrale compliquée de paralysie motrice complète et de paralysie sensorielle presque complète, **Dawbarn** pratiqua la laminectomie deux heures et demie après le traumatisme. Incision s'étendant au dessus et au-dessous de la 11e et 12e dorsales, qui étaient fracturées et dont deux fragments comprimaient la dure-mère et apparemment la moelle. Après l'ablation des arcs postérieurs, incision de la dure-mère sur 10 centimètres de long : issue d'environ 60 grammes de liquide céphalo-rachidien. Après expulsion de quelques caillots, on vit que la moelle était nettement déprimée, mais non déchirée ni rompue ; à la face antérieure, la moelle était comprimée et piquée par une esquille osseuse détachée de la 12e dorsale, que l'on ne put retirer qu'à grand' peine. Son ablation donna naissance à une abondante hémorragie qui nécessita un tamponnement. Suture de la dure-mère et de la plaie avec drainage formée par les mèches de gaze du tamponnement et immobilisation dans un appareil plâtré. La guérison survint et l'opérée put reprendre ses occupations ; il ne persiste que quelques douleurs et un peu de faiblesse et de diminution de la sensibilité de la jambe droite. La marche n'en est d'ailleurs pas gênée. Le succès obtenu est attribué par Dawborn à la précocité de l'intervention.

Dans un autre cas où il ne put intervenir qu'au bout de six mois, Dawbarn obtint une amélioration manifeste, mais sans guérison complète. Il vaut donc mieux opérer de bonne heure. C'est également ce que pense **John A. Wyeth** qui recommande l'opération hâtive. Plus on attend et moins on a de chance, car les lésions provenant de la compression par un épanchement sanguin ou une esquille osseuse deviennent définitives au bout de quelques semaines. Cinq fois il est intervenu tardivement et un seul de ses opérés a retiré quelque bénéfice de l'opération.

Tout en félicitant Dawbarn de son succès, **Abbe** pense que dans les cas de fracture avec paraplégie il y a pour ainsi dire toujours destruction de la moelle ; sur cent cas il n'est pas inadmissible de croire qu'on en trouverait à peine un de compression simple. Quant aux fractures anciennes compliquées de paraplégie, il y a peu d'espoir d'en obtenir l'amélioration, à moins qu'il n'y ait pas destruction de la moelle, ce qui se rencontre, mais bien rarement.

Gerster tout en reconnaissant l'extrême fréquence des lésions médullaires dans les fractures rachidiennes, assure qu'on peut trouver, encore assez fréquemment, des fractures très étendues sans graves lésions de la moelle. Il rappelle un cas de fracture de la cinquième cervicale compliquée de paralysie des quatre membres, de la vessie et du rectum et de troubles respiratoires ; on appliqua un simple appareil d'extension, et la guérison survint complète, à part une très légère parésie du côté gauche. Tout en acceptant, comme Wyeth et Dawbarn, l'utilité de l'intervention précoce, il pense que la guérison aurait pu survenir spontanément dans le cas de Dawbarn. **Abbe** est d'ailleurs du même avis et ajoute qu'étant donné la gravité de l'intervention, il y a à se demander si sur cent cas l'on ne perdrait pas plus de malades du fait même de l'opération que l'on guérirait de paralysies reconnaissant d'autres causes que la destruction de la moelle. **Wyeth**, en revanche, n'admet guère la gravité de l'intervention et conseille au contraire l'opération précoce.

Abbe a pratiqué chez un homme de cinquante ans la **résection intraduremérienne des racines du plexus brachial**. Pour des mouvements athétoïdes spasmodiques incessants et douloureux du membre supérieur on avait pratiqué successivement, et sans résultat durable, l'amputation de l'avant-bras, puis la désarticulation de l'épaule, enfin la résection des extrémités axillaires du plexus brachial. Le 4 juin 1894, découverte de la moelle de la 5e cervicale à la 1re dorsale inclusivement ; incision de la dure-mère ; issue d'environ 50 grammes de liquide céphalo-rachidien, résection d'un bon demi-centimètre des 5e, 6e, 7e, 8e cervicales et 1re dorsale droite, en arrière d'abord, puis en avant après avoir doucement récliné la moelle. Suture de la dure-mère et des parties molles. Guérison opératoire, très grande amélioration des douleurs et disparition complète des mouvements spasmodiques.

L'auteur a pratiqué cette même opération dans deux autres circonstances, il y a cinq ou six ans, et a obtenu, non une disparition complète mais une grande amélioration des phénomènes douloureux : le résultat s'est maintenu jusqu'à ce jour.

Enfin à propos de l'emploi du **bouton de Murphy** mentionnons les cas suivants : 1° Iléocolostomie pour fistule intestinale pratiquée par **Willy Meyer** ; guérison. Le bouton mesurait 6 centimètres de long sur 22 millimètres et a été expulsé le sixième jour. 2° Trois cas de gastroentérostomie pratiqués encore par **Willy Meyer** avec les résultats suivants : *a*) une guérison opératoire et mort ultérieure par pneumonie : l'autopsie montre le bouton dans l'estomac ; *b*) une guérison opératoire et mort ultérieure par embolie ; le bouton, non expulsé, devait être resté dans l'estomac ; *c*) une guérison opératoire et expulsion au vingt-unième jour par l'anus du bouton qui mesurait 28 millimètres. 3° Un cas de gastro-entérostomie opéré par **W.-W. van Arsdale** avec mort au dixième jour par constriction du bout périphérique à travers le méso-côlon (gastro-entérostomie postérieure) ; le bouton était dans l'estomac. 4° Une anastomose latérale du gros intestin pour cancer suivie, six semaines après, d'une anastomose bout à bout par **Abbe** ; le premier bouton employé pour l'anatomose latérale, ne fut pas expulsé, et le second détermina un sphacèle des bords de l'intestin et une péritonite consécutive avec issue des matières ; la mort s'en suivit le septième jour. 5° Une résection de l'angle iléo-cæcal par **Abbe**, suivie d'anastomose bout à bout de l'iléon et du côlon ; mort le sixième jour par obstruction intestinale due au bouton lui-même. 6° Une cholécystentérostomie par **Abbe** suivie de guérison. 7° Une anastomose bout à bout de l'iléon avec guérison opératoire par **Willy Meyer**. 8° Huit cas d'entéroanastomose avec guérison opératoire par le même chirurgien. 9° Un cas de fistule intestinale consécutive à une hernie pour laquelle Murphy pratiqua une anastomose intestinale. La fistule persista et la treizième semaine, **Kammerer** put extirper le bouton par la plaie. Le malade mourut quelques jours plus tard de péritonite.

1. V. *Annals of Surgery*, 1895, p. 46.

LES ANESTHÉSIQUES CHIRURGICAUX

Par **Ch. MOUREU**, docteur ès sciences,
Pharmacien en chef des Asiles de la Seine.

Au point de vue de la fréquence de leur emploi et de l'étendue de leurs applications, les anesthésiques chirurgicaux peuvent se diviser en deux catégories.

Dans la première rentrent le chloroforme, l'éther, la cocaïne; dans la seconde, le protoxyde d'azote, le chlorure de méthyle, le chlorure d'éthyle, le bromure d'éthyle, le nitrite d'amyle, le pental ou amylène pur, le gaïacol.

Le chloroforme, l'éther, la cocaïne feront l'objet d'une étude spéciale. Nous allons passer successivement en revue dans les lignes qui vont suivre les autres anesthésiques, locaux et généraux, envisagés au point de vue chimique et pharmacologique :

PROTOXYDE D'AZOTE Az^2O.

C'est un gaz découvert par Priestley en 1776. On le prépare en décomposant l'azotate d'ammoniaque par la chaleur.

$$AzO^3AzH^4 = 2H^2O + Az^2O$$

Quel que soit le soin avec lequel on prépare ce gaz, il renferme toujours, dans des proportions variables, de l'azote, de l'oxygène, du bioxyde d'azote AzO, de l'hypoazotide Az^2O^4 et de l'ammoniaque AzH^3. On le débarrasse des produits qui le souillent en le faisant passer sur de la ponce imprégnée de potasse caustique, qui retient les acides, sur des cristaux de sulfate ferreux humides, qui absorbent le bioxyde d'azote et l'hypoazotide, enfin dans l'eau distillée, qui dissout l'ammoniaque.

Le gaz est incolore, sans odeur, doué d'une saveur légèrement sucrée et respirable.

La découverte de ses propriétés anesthésiques est due à Davy, qui conclut qu'on pourrait s'en servir avec avantage dans quelques opérations chirurgicales. Cette opinion, tour à tour défendue par Wells et combattue par Hermann, a été confirmée par Paul Bert. Ce savant a démontré qu'on pouvait obtenir une anesthésie indéfiniment prolongée, sans risque d'asphyxie, en faisant respirer, sous pression, l'oxygène en même temps que le protoxyde d'azote. On réalise les conditions nécessaires en plaçant le malade dans un appareil, où il supporte une pression de deux atmosphères, et en lui faisant respirer un mélange à volumes égaux d'air et de protoxyde d'azote. M. de Saint-Martin dit qu'on peut opérer à la pression ordinaire, en employant un mélange de 85 litres de protoxyde d'azote, 15 litres d'oxygène, et 6 à 7 grammes de chloroforme.

Dans tous les cas, il est indispensable de préparer le protoxyde d'azote à l'avance, et de le laisser séjourner sur l'eau, pour en séparer les dernières traces d'hypoazotide dont il doit être exempt.

CHLORURE DE MÉTHYLE CH^3Cl.

C'est l'éther chlorhydrique de l'alcool méthylique, ou bien encore, on peut le considérer comme du méthane ou gaz des marais CH^4, dans lequel 1 atome de chlore remplace 1 atome d'hydrogène.

1. Voir *Presse médicale*, 30 mars 1895, n° 15, p. 119.

Il se forme, lorsqu'on chauffe un mélange d'alcool méthylique CH^3OH, de sel marin NaCl et d'acide sulfurique concentré S^4H^2, l'acide chlorhydrique produit éthérifiant au fur et à mesure l'alcool méthylique.

L'industrie prépare cet éther en décomposant, par la chaleur, le chlorhydrate de triméthylamine, qui se décompose en ammoniaque et chlorure de méthyle.

C'est un gaz incolore, d'une odeur éthérée. On l'obtient à l'état liquide en le comprimant, à l'aide d'une pompe foulante dans un récipient métallique refroidi. Ce liquide est incolore et bout à — 23 degrés. Traversé par un courant d'air ou volatilisé rapidement, sa température s'abaisse jusqu'à — 55 degrés. Notons en passant que l'emploi du chlorure de méthyle, comme agent de réfrigération, a permis à M. Moinau, le savant professeur de l'École de pharmacie, d'isoler le fluor par la décomposition électrolytique de l'acide fluorhydrique.

Comme anesthésique, il est peu employé. On l'utilise cependant en médecine dans le traitement de la sciatique et des rhumatismes; on dirige un jet gazeux sur la partie malade.

CHLORURE D'ÉTHYLE C^2H^5Cl.

C'est l'éther chlorhydrique de l'alcool ordinaire ou éthylique C^2H^5OH; ou bien encore, c'est de l'éthane C^2H^6 dont 1 atome d'hydrogène est remplacé par 1 atome de chlore.

Il prend naissance dans l'action d'un mélange d'acide sulfurique et de sel marin sur l'alcool.

On le produit encore en distillant de l'alcool saturé de gaz chlorhydrique, de préférence en présence de chlorure de zinc, qui donne d'excellents résultats.

Le chlorure d'éthyle est incolore et doué d'une odeur agréable. Il bout à 12°,5. Pour les usages médicaux, on le renferme dans des ampoules de verre fermées et munies d'un tube effilé qu'on brise au moment du besoin. Il produit un froid moins considérable que le chlorure de méthyle; mais, avec ce dernier, on dépasse quelquefois l'effet voulu, et il se forme des escharres; en outre de cet inconvénient, le chlorure de méthyle nécessite l'emploi de récipients coûteux, qui présentent même, s'ils ne sont pas suffisamment résistants des dangers d'explosion.

Avec le chlorure d'éthyle, ces inconvénients disparaissent; par contre, ses vapeurs sont inflammables, et il faut éviter de s'en servir dans le voisinage d'une lumière.

Avec des ampoules de 10 grammes, on peut produire un froid de — 30 degrés. Pour employer ce corps, on brise l'extrémité du tube effilé, dont on place l'extrémité à 20 centimètres environ de la partie à insensibiliser. Il est bon de recouvrir préalablement la peau d'une légère couche de glycérine, de vaseline ou d'huile.

Cet anesthésique jouit actuellement d'une certaine vogue dans la pratique des petites opérations et surtout pour l'extraction des dents.

BROMURE D'ÉTHYLE C^2H^5Br.

Ce corps qui est l'éther bromhydrique de l'alcool ordinaire, se prépare en faisant réagir sur le bromure de potassium un mélange d'acide sulfurique et d'alcool. On le purifie en le lavant avec une solution alcaline et en le séchant ensuite sur du chlorure de calcium.

Liquide incolore, dense (1,471, très réfringent, à odeur alliacée. Il bout à 38°,5. Difficilement combustible).

C'est un anesthésique qui est d'ailleurs peu employé. On l'administre à petites doses (de 5 à 15 grammes), de la même manière que le chloroforme. Comme la durée de l'anesthésie est très courte, cette substance ne peut être utilisée que pour les petites opérations.

Le bromure d'éthyle étant facilement altérable, doit être préparé au moment du besoin et conservé à l'abri de la lumière.

NITRITE D'AMYLE $AzO^2C^5H^{11}$.

Éther nitreux de l'alcool amylique $C^5H^{11}OH$.

On l'obtient en faisant passer un courant de vapeurs nitreuses dans de l'alcool amylique chauffé au bain-marie.

C'est un liquide légèrement jaunâtre, d'une odeur désagréable, de densité 0,877. Il bout à 95 degrés et détone à 260 degrés. L'action combinée de l'air et de la lumière le décompose rapidement, en donnant de l'acide azoteux, de l'acide azotique, de l'acide valérique, de l'éther valérique.

En outre de ses propriétés énivrantes et anesthésiques, il a été préconisé contre la migraine, l'angine de poitrine, l'asthme et l'épilepsie. On ne l'emploie que sous forme d'inhalation; 2 à 3 gouttes sur un mouchoir, en respirant avec précaution.

Il faut le conserver à l'abri de la lumière.

PENTAL (AMYLÈNE PUR) C^5H^{10}.

Le professeur V. Méring, de Hœlle, avait déjà proposé comme anesthésique l'hydrate d'amylène (alcool amylique tertiaire). Ce dernier ayant eu peu de succès, il a préconisé un nouveau carbure d'hydrogène C^5H^{10} auquel il a donné le nom de *pental* à cause de ses 5 atomes de carbone.

Le pental est l'un des cinq carbures d'hydrogène isomères répondant à la formule brute C^5H^{10}. C'est le triméthyléthylène

$$\begin{matrix} CH^3 \\ CH^3 \end{matrix} \!\!\diagdown\!\!\diagup\!\! C = CH - CH^3$$

Il se forme dans la déshydratation de l'alcool amylique par le chlorure de zinc fondu. On n'obtient pas ainsi du triméthyléthylène pur, CH^8, mais un mélange de ce carbure (environ 50 pour 100), et de pentane C^5H^{12}. Ce mélange est l'amylène brut. On le purifie par des traitements à l'acide sulfurique effectués à la température de — 20 degrés. Le triméthyléthylène se dissout en donnant avec l'acide une combinaison que l'on sépare et que l'on distille après l'avoir étendue d'eau. Le produit qui distille est un mélange de pental et d'alcool amylène tertiaire, qu'on sépare par distillation fractionnée.

Le pental est un liquide mobile, incolore, neutre, facilement inflammable, doué d'une odeur éthérée particulière et d'une saveur douceâtre, de densité 0,678; il bout à 39 degrés.

On l'emploie comme anesthésique dans les petites opérations chirurgicales, telles que l'extraction des dents. Von Mehring l'administre comme le chloroforme; la dose à employer est de 20 centimètres cubes; l'anesthésie qu'il provoque est peu profonde. Le pental ne provoque aucun des phénomènes désagréables observés avec le chloroforme; on peut l'administrer sans danger aux alcooliques.

En raison de son inflammabilité, qui rappelle celle de l'éther, le pental doit être manié avec la plus grande prudence.

GAIACOL $C^6H^4 \begin{matrix} OCH^3\ (1) \\ OH\ (2) \end{matrix}$

Ce corps ainsi appelé parce qu'on l'a tout d'abord retiré de la résine de gaïac, est l'éther monométhylique de la pyrocatéchine $C^6H^4 \begin{matrix} OH\ (1) \\ OH\ (2) \end{matrix}$, qui prend naissance dans l'action de la chaleur sur l'extrait de cachou, et que l'on peut ainsi préparer synthétiquement :

$$\text{Pyrocatéchine } C^6H^4 \begin{matrix} OH\ (1) \\ OH\ (2) \end{matrix}$$

$$\text{Gaïacol } C^6H^4 \begin{matrix} OCH^3\ (1) \\ OH\ (2) \end{matrix}$$

Le gaïacol peut être retiré de la créosote, mais non sans difficulté, si l'on veut avoir un produit pur. On l'obtient facilement, à l'heure actuelle, par synthèse directe en méthylant la pyrocatéchine, par l'action de l'iodure de méthyle sur la pyrocatéchine iodée.

C'est un corps solide, blanc, très bien cristallisé quand il est pur, fusible à 28 degrés. Il est insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, l'éther et le chloroforme; la glycérine anhydre le dissout facilement, mais il est peu ou point soluble dans la glycérine officinale, qui renferme une certaine quantité d'eau.

Outre son emploi dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, le gaïacol insensibilise d'une façon très nette les muqueuses, et, à ce titre, il rend chaque jour d'utiles services en laryngologie (Coupard).

Jurisprudence médicale

MÉDECINS ÉTRANGERS EN FRANCE. — MÉDECINS FRANÇAIS A L'ÉTRANGER. — DISPOSITIONS LÉGISLATIVES. — DROIT MÉDICAL INTERNATIONAL.

Qu'entendre par médecin étranger? — Sous cette dénomination de médecins étrangers, il faut comprendre, non pas les étrangers reçus docteurs en médecine par les Facultés françaises, car ils ont, comme nos nationaux et au même titre qu'eux, le droit d'exercer en France l'art de guérir, mais quiconque, Français ou non, a été reçu docteur en médecine par une Faculté étrangère. Il est bien entendu que cette disposition comprend, dans sa généralité, les médecins proprement dits, les chirurgiens dentistes et les sages-femmes; la loi de 1892 ne fait aucune distinction.

Quelles sont les conditions d'exercice d'un docteur étranger en France? — Les articles 5 et 7 de la loi de 1892 disposent qu'il faut le diplôme français de docteur en médecine pour pratiquer sur le territoire de la République. Mais on tient compte des études précédentes et le ministre compétent peut, sur une demande, faire bénéficier de certaines faveurs les médecins et étudiants étrangers. Ajoutons, de suite, qu'il n'y a là rien d'obligatoire et que la demande en réduction de scolarité est parfois rejetée. Cette dispense n'est obtenue que si l'impétrant s'en est rendu digne par les services rendus par lui à la science ou par la valeur de son diplôme. Dans ce cas même, la dispense n'est accordée que conformément à un règlement général, ce qui supprime tout arbitraire, et, en ce qui concerne le doctorat, elle ne peut porter sur plus de trois épreuves. — En aucun cas, (dentiste, sage-femme), la dispense ne peut porter sur la totalité des épreuves.

Le texte de la loi étant général s'applique incontestablement aux médecins étrangers qui accompagnent leurs clients dans nos stations thermales ou hivernales. Mais, on ne peut y assujettir les cas particuliers où un médecin étranger est appelé chez nous, soit pour une consultation, soit pour y pratiquer une opération chirurgicale.

Que se passe-t-il à la frontière pour l'exercice de la médecine? — L'admission réciproque des médecins, accoucheurs, sages-femmes, établis dans les communes limitrophes de la France et de l'étranger est réglée par des conventions particulières. Nous ne citerons, comme exemple, que les conventions intervenues entre la France, d'une part, et le Grand-Duché de Luxembourg, d'autre part, le 22 janvier 1880, en second lieu, entre la France et la Belgique, le 27 janvier 1881 et, en troisième lieu, entre la France et la Susse, en 1889. Ces conventions, identiques dans leurs termes, décident que les médecins, chirurgiens, accoucheurs, sages-femmes et vétérinaires établis dans chacun des deux pays et dans les communes frontières, sont autorisés à exercer leur art de la même manière que chez eux, dans les communes limitrophes de l'État voisiu. Ils devront seulement se conformer strictement à la législation et aux mesures administratives auxquelles sont soumis les officiers de santé de l'État voisin, sous peine de la privation de leur prérogative. Le gouvernement de chacun des États-frontières dressera, chaque année, une liste des officiers de santé des communes limitrophes qui doivent bénéficier des présentes conventions, avec l'indication des branches de l'art de guérir qu'ils sont autorisés à exercer, et le fera parvenir aux autorités compétentes de l'État voisin. La loi de 1892 n'a rien changé sur cette matière.

Quelles sont les conditions d'exercice d'un docteur étranger? — En *Russie*, les médecins étrangers, pour avoir le droit d'exercer leur profession, doivent passer tous les examens exigés des candidats russes, sans équivalence de grades; le ministre de l'intérieur peut donner à un docteur étranger l'autorisation renouvelable d'exercer en Russie pendant six mois. En *Angleterre*, l'exercice de la médecine est libre, tous les médecins étrangers peuvent y pratiquer leur art, et pour jouir de tous les avantages attachés par le *Medical Act* de 1858 à l'exercice légal, il leur suffit de faire approuver leurs titres par le Conseil médical général. En *Autriche*, les conditions sont les mêmes qu'en Russie. En *Hongrie*, on demande aux médecins étrangers de prouver l'équivalence de ses diplômes avec les diplômes nationaux : les médecins français sont autorisés à y exercer leur profession, sans épreuves nouvelle. En *Allemagne*, les médecins étrangers ne peuvent pratiquer qu'après s'être munis d'un diplôme d'Etat. En *Espagne*, le Conseil universitaire décide de la valeur du diplôme que présente le médecin étranger, et juge s'il doit ou non l'autoriser à exercer. Moyennant un droit de 2.224 francs, il jouit de toutes les prérogatives attachées au titre national mais il est tenu, pour obtenir le titre espagnol, de se soumettre aux mêmes examens que les nationaux. En *Italie*, l'équivalence reconnue des diplômes suffit. En *Suisse*, depuis 1893, une loi fédérale exige tous les examens d'Etat de toutes personnes de nationalité suisse ou française munies du titre de docteur de France. En *Hollande*, pour avoir le droit d'exercer, les médecins étrangers sont tenus de faire enregistrer leur diplôme à l'une des Universités néerlandaises et de subir l'examen d'État devant un jury professionnel. Aux *Etats-Unis*, l'exercice de la médecine est complètement libre.

G. THOMAS,
avocat, docteur en droit.

L'Éditeur-Gérant : GEORGES CARRÉ.

Paris. — Imprimerie L. MARETHEUX, 1, rue Cassette.

DES PERFORATIONS AIGUES DE L'INTESTIN GRÊLE

Par le Dr **Maurice LETULLE**, Agrégé
Médecin de l'hôpital St-Antoine.

Au milieu de l'entraînement des recherches contemporaines sur l'appendicite aiguë, ses formes variées, son pronostic et son traitement qui fait encore aujourd'hui l'objet de controverses assez violentes, on oublie peut-être un peu les perforations aiguës de l'intestin grêle.

Sans parler de l'ulcère simple du duodénum, dont la rupture produit quelquefois un ensemble symptomatique de tous points semblable à certaines variétés d'appendicite, il est encore d'autres localisations des lésions ulcératives, plus rares il est vrai, mais bien difficiles à reconnaître. Ce sont surtout les ulcérations de l'iléon, et en particulier de son segment inférieur, qui peuvent mettre le plus aisément dans l'erreur, non seulement le clinicien, mais même l'opérateur.

D'autre part, il existe, dans l'étiologie générale des inflammations ulcératives de l'intestin, plusieurs points encore obscurs qui troublent singulièrement les données et les recherches de l'anatomie pathologique.

Vues dans leur ensemble, les causes des ulcérations perforantes de l'intestin grêle peuvent, en effet, se diviser en deux groupes très distincts. Dans le premier, la fièvre typhoïde, cause extrêmement fréquente, et l'entérite tuberculeuse, bien plus rare, iront perforer l'intestin grêle en un point relativement peu distant de la valvule iléo-cæcale. Dans le second groupe rentrent toute une série de causes mal déterminées, depuis les ulcérations de la muqueuse des voies digestives survenant au cours de l'urémie gastro-intestinale, comme j'en ai pu observer un cas [1], jusqu'à ces soi-disant *ulcères simples* de l'intestin grêle, encore fort discutables et mal étudiés, jusqu'aux *ulcérations aiguës simples*, développées sur un organisme parfaitement sain jusque-là.

Ces dernières ne peuvent guère s'expliquer que par l'action d'un corps étranger, dégluti par mégarde, fixé sur la muqueuse intestinale et l'ayant traumatisée au point de la détruire.

Encore, dans ce dernier cas, la présence du corps étranger fait-elle très ordinairement défaut, soit qu'il ait été définitivement expulsé par les voies naturelles, soit qu'ayant perforé l'intestin, il ait été perdu au milieu de la suppuration péritonéale. Aussi, a-t-on le droit de se demander quelle part il faut accorder aux microbes de l'intestin et aux substances toxiques contenues dans le suc intestinal.

L'observation qui va suivre, résumée dans ses lignes les plus caractéristiques, montrera quelques-unes des difficultés du problème, au triple point de vue du diagnostic des lésions perforantes de l'intestin grêle, du pronostic qu'elles comportent et du traitement le plus rationnel à tenter.

1. Barbe. — « Étude clinique sur les perforations de l'intestin grêle ». *Thèse*, Paris, 1895, page 91.

Observation clinique. — La partie clinique de l'observation pourrait se résumer ainsi : Ulcération perforante aiguë de l'iléon. Péritonite circonscrite, puis généralisée après intervention chirurgicale ; mort. Elle mérite d'être quelque peu détaillée, quand elle ne servirait qu'à appeler l'attention sur des faits analogues.

Roth... Mathias, dix-huit ans, doreur sur bois, entre le 4 octobre dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine.

Il raconte qu'il est souffrant depuis huit jours.

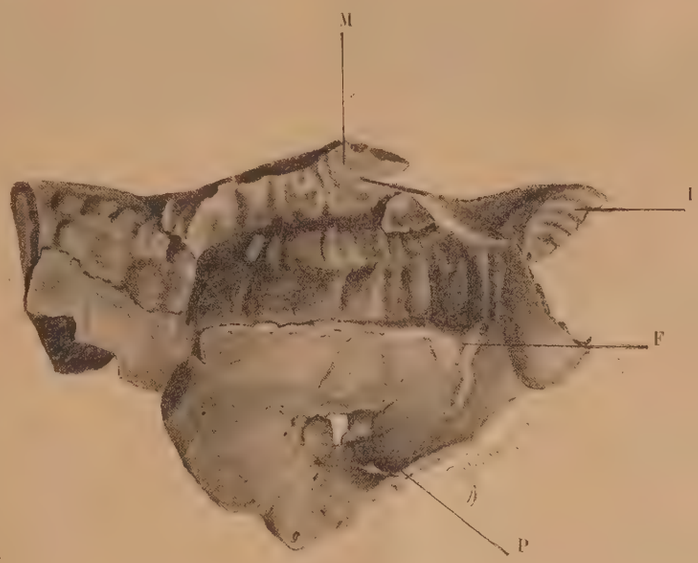


Fig. 1.

PERFORATION DE L'INTESTIN GRÊLE VUE PAR LA FACE PÉRITONÉALE.

P, perforation ; M, mésentère sectionné non loin de l'intestin ; I, intestin iléon, ouvert, et montrant les replis de la muqueuse ; F, fausses membranes péritonéales adhérentes.

Son affection a commencé par des coliques modérées, généralisées à toute la cavité abdominale, sans prédominance appréciable en un point quelconque. La constipation s'installait à l'huile de ricin, qu'il prit le lendemain matin sans résultats. Des vomissements survinrent dans la journée, préparés dès la veille par des nausées pénibles.

Dans la soirée du 3, les vomissements deviennent fréquents, et les matières, d'abord jaunâtres, bilieuses, ne tardent pas à prendre un ton vert épinard caractéristique.

Le lendemain, 4 octobre, le malade se décide à entrer à l'hôpital ; il vient à pied, attend la consultation, est reçu à onze heures et se couche à midi. Il s'alitait, ce jour-là, pour la première fois.

Le premier examen, pratiqué dans l'après-midi, montre, avec un état général assez satisfaisant, l'abdomen légèrement ballonné, sans douleurs vives. La constipation est absolue, la langue bonne ; le pouls bat 100 et la température rectale est de 38°,6.

Le 5, au matin, on trouve, au moment de la visite, le facies légèrement grippé. Le malade n'est point agité, il a eu deux vomissements verts dans la nuit. Le ventre est peu douloureux, sans localisation précise, si ce n'est, *à la pression profonde, un point fixe au niveau du pubis*. La constipation persiste ; quelques gaz ont cependant été rendus par l'anus. Le pouls, plein, régulier, bat 100, et la température rectale ne dépasse pas 37°,2.

Cependant, comme la langue est un peu sèche, rouge sur le dos, blanchâtre à la pointe et sur les bords, que le météorisme est évident et la constipation absolue, sans ascite, avec une température plutôt basse, nous pensons à une appendicite aiguë présentant une localisation un peu anormale, vu l'intégrité évidente de la fosse iliaque droite et des régions sus-jacentes.

Malgré la bénignité apparente de l'affection, la participation du péritoine nous paraît certaine, et l'on immobilise l'intestin à l'aide d'injections de morphine et de sacs de glace mis en permanence.

La journée se passe sans modifications notables ; à la contre-visite du soir, on note : absence de vomissements, pouls 80, temp. rectale 37°,3. Le malade se trouve beaucoup mieux et a dormi.

Le 6, au matin, l'état général est manifestement meilleur, les traits du visage sont moins grippés ; l'abdomen, aussi ballonné que la veille, paraît moins douloureux.

La température s'est élevée à 38°,2, et le pouls est monté à 108. La constipation est complète comme la veille, la langue aussi sèche et les vomissements sont devenus plus fréquents, peu abondants, verdâtres.

En présence de cette situation inquiétante, dont le début remonte à si peu d'heures (le malade travaillant encore quatre jours auparavant), convaincu, d'autre part, de l'existence d'une péritonite aiguë, peu bruyante, et que j'espère par là même circonscrite, je propose aux chirurgiens une intervention immédiate, acceptée par le malade.

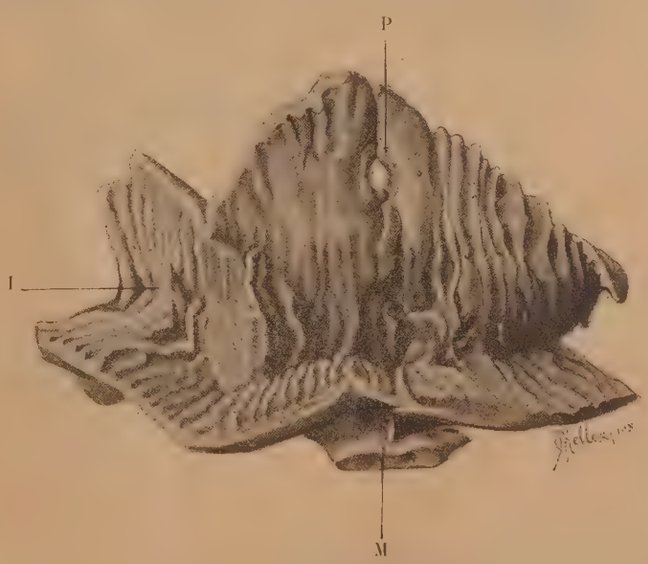


Fig. 2.

MÊME PERFORATION, VUE PAR LA FACE INTERNE.

I, muqueuse plissée, rappelant l'aspect des valvules conniventes ; M, mésentère ; P, perforation arrondie siégeant à la hauteur du bord libre de l'anse intestinale.

L'ouverture de l'abdomen est pratiquée le jour même. L'opérateur, constatant que le maximum de la douleur à la pression profonde siège à l'hypogastre, immédiatement à droite de la région vésicale, incise sur la ligne médiane et pénètre sur des fausses membranes fibrineuses, accolant entre elles plusieurs anses intestinales très hyperémiées. Les recherches nécessaires pour l'examen de l'appendice iléo-cæcal et du cæcum dé-

en même temps. Deux lavements, pris le troisième et le quatrième jour, ne permirent d'évacuer qu'une petite quantité de matières.

Cet état, si peu grave en apparence, n'empêcha pas le malade de continuer son métier assez pénible jusqu'au mardi 2 octobre. Ce matin-là, se trouvant plus souffrant et absolument constipé, il se décida à venir demander une consultation à l'hôpital. On lui prescrivit une purgation

chirent les fausses membranes. On donne ainsi issue à une quantité considérable, 1 lit. 1/2 environ, de pus fétide. Détail important, on peut constater l'intégrité parfaite de ces portions d'intestin. Un drainage méthodique et une contre-ouverture au niveau de la fosse iliaque complètent l'opération, sans qu'on puisse reconnaître le point de départ de cette péritonite aiguë purulente circonscrite.

L'aggravation des phénomènes généraux fut si rapide que le malade succombait quarante heures après l'opération, dix jours au maximum après le début des malaises, trois jours après l'entrée à l'hôpital.

* * *

Étude anatomique. — L'autopsie nous révélera la raison de cette maladie si rapidement grave, en même temps qu'elle expliquera l'impossibilité dans laquelle se trouva le chirurgien de reconnaître le siège exact de la perforation intestinale.

Fig. 3.

ULCÉRATION PERFORANTE DE L'ILÉON, COUPE TRANSVERSALE PASSANT AU BORD DE LA PERFORATION, ET VUE A UN FAIBLE GROSSISSEMENT 5/1 (5 diamètres).

U, coupe verticale de l'ulcération perforante ; *m*, muqueuse intestinale, dont les glandes de Lieberkühn (*gl*) sont visibles dans les dépressions de la muqueuse, et disparaissent au voisinage de la perte de substance bordée par le tissu réticulé d'une plaque de Peyer ; *m, m*, muscularis mucosæ, limite normale de la muqueuse ; *sm*, couche sous-muqueuse très épaissie et gorgée de vaisseaux dilatés ; *mu*, les deux couches musculaires de l'intestin ; *p*, séreuse péritonéale extrêmement épaissie et vascularisée ; *fm*, fausses membranes péritonéales.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve la totalité des anses intestinales distendues, hyperémiées, accolées pour la plupart par des exsudats fibrineux récents, brun jaunâtres, puriformes.

La cavité péritonéale ne contient presque plus de liquide purulent.

La dernière anse de l'intestin grêle adhère intimement à une languette du grand épiploon. Cette languette est fixée, d'autre part, par sa face antérieure, au niveau du détroit supérieur de l'excavation pelvienne, précisément contre le pubis, à droite, sur une largeur de 5 centimètres environ.

De cette disposition résulte une soudure très solide entre les 20 derniers centimètres de l'iléon, la languette épiploïque et le pubis droit, en dehors de la région vésicale.

L'appendice, le cæcum et, d'une façon générale, la totalité du gros intestin, sont normaux, ainsi que les autres viscères abdominaux.

Reste à examiner l'intestin grêle : on constate sans peine que tout y est normal, sauf un point situé au niveau de la dite anse terminale accolée au détroit supérieur. En employant les précautions suffisantes, on arrive à découvrir, à 20 centimètres de la valvule iléo-cæcale, en un point fixé à la branche horizontale du pubis (à 5 centimètres exactement de la symphyse pubienne) une *ulcération intestinale* qui a perforé les couches de l'organe et s'est soudée au péritoine pariétal. Une traction légère en permet le décollement (fig. 1 et 2).

En regardant par la surface interne de l'intestin, on reconnaît que la perforation s'est faite au centre même d'une ulcération logée sur la partie saillante du bord libre de l'anse. Cette ulcération, légèrement ovalaire, à grand axe perpendiculaire à celui de l'intestin, est longue de 8 à 9 millimètres et taillée à pic. Ses bords abrupts, mais arrondis à la surface de la muqueuse, quelque peu décollés au niveau de la sous-muqueuse, paraissent plutôt épaissis; ils sont réguliers.

Le fond de l'ulcère est formé par les couches musculeuse et péritonéale épaissies. Au centre même, existe la perforation, régulièrement arrondie, taillée comme à l'emporte-pièce ; ses dimensions n'excèdent pas celles d'un petit pois.

Il est à remarquer que la muqueuse de l'anse intestinale, gorgée de sang et tuméfiée, dessine dans toute son étendue des plicatures transversales, rappelant assez bien de fines valvules conniventes, qui dissimulent les saillies des plaques de Peyer. Aucune autre lésion ulcératrice ou même érosive ne peut être trouvée dans le reste de la muqueuse des voies digestives. Le péritoine sous-jacent à la perforation est fort épaissi.

Ajoutons, pour compléter l'autopsie, qu'on ne découvre point trace de corps étranger dans la cavité péritonéale, non plus que dans l'intestin. Tous les autres organes sont sains.

Cette lésion perforante aiguë de la fin de l'iléon, effectuée, comme le microscope va le démontrer, en plein centre d'une plaque de Peyer, n'offre aucun des caractères de la tuberculose intestinale. De même, la fièvre typhoïde la plus atténuée, circonscrite, ainsi qu'il arrive parfois, à une seule plaque de Peyer, ne frappe pas uniquement 1/2 centimètre carré du tissu réticulé de la plaque; le reste de l'organe lymphoïde est toujours plus ou moins altéré sur plusieurs points, tuméfiés, sinon escharrifiés, par la culture intensive du bacille d'Eberth.

L'examen des figures ci-jointes montre bien qu'il s'agit d'une petite ulcération circonscrite en surface et rapidement perforante.

En dehors de la dothiénentérie que nous devons repousser, je ne vois, pour ma part, que deux sortes de maladies capables de détruire aussi vite en profondeur une étroite partie de la muqueuse intestinale : l'urémie gastro-intestinale et les corps étrangers enclavés dans la muqueuse.

Encore, pour la première affection, les ulcérations perforantes de l'intestin ne surviennent au cours de la maladie de Bright que dans les cas tout à fait exceptionnels, compliqués même d'une infection accidentelle comme l'érysipèle. Ce sont des pertes de substance étalées, des lambeaux de la muqueuse et des couches sous-jacentes frappés soudain de nécrose moléculaire et mettant à nu, largement, les muscles et le péritoine. Il n'existe aucun point de comparaison entre les entérites ulcéreuses perforantes de l'urémie et notre présente observation.

Reste la perforation aiguë occasionnée par un corps étranger, la seule explication acceptable dans le cas actuel. Toutefois, il faut reconnaître qu'en l'absence du corps du délit, nous n'avons qu'une hypothèse à défendre. Le siège de l'ulcère dans la partie terminale de l'intestin grêle, en une région vouée à la stase des matériaux alimentaires déjà plus ou moins complètement digérés, la forme térébrante des lésions passant au milieu d'une plaque de Peyer saillante au-dessus de la muqueuse intestinale, forment, entre autres arguments, un faisceau de présomptions favorables à l'idée d'un traumatisme interne. Exercé d'abord sur la muqueuse, puis sur le reste de la paroi, par un corps étranger peu volumineux, peut-être anguleux, le traumatisme en question est-il capable d'occasionner l'ensemble des désordres anatomiques signalés ? L'histologie pathologique va tenter de répondre.

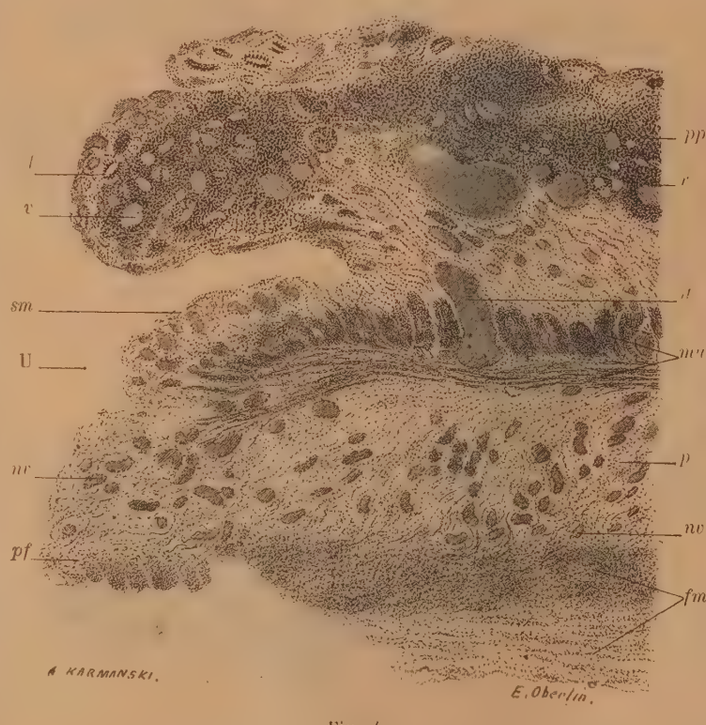


Fig. 4.

UN DES BORDS DE LA PERFORATION VU A UN PLUS FORT GROSSISSEMENT 28/1 (28 diamètres).

U, la cavité de l'ulcération perforante, avec, en *pf*, la limite de la perte de substance ; *l*, glandes de Liberkühn, coupées obliquement, encore respectées par l'ulcère ; *pp*, plaque de Peyer se continuant jusqu'au bord de la perforation où elle apparaît remplie de vaisseaux capillaires surdistendus par le sang ; *r*, tissu réticulé parsemé de vaisseaux capillaires ectasiés ; *v*, vaisseaux gorgés de sang ; *sm*, couche sous-muqueuse décollée par l'ulcération, et fort épaissie, en même temps qu'infiltrée de cellules lymphatiques sur le bord de la perforation ; *d*, une veinule musculaire extrêmement distendue ; *mu*, les deux couches musculaires de l'intestin, l'interne sectionnée transversalement, l'externe couchée en long, parallèle à la surface de l'intestin. Elles se perdent toutes deux dans le tissu conjonctif qui borde la perforation ; *p*, séreuse péritonéale, considérablement hypertrophiée (8 ou 10 fois plus épaisse que normalement) et gorgée de vaisseaux capillaires ; *nv*, néo-formations vasculaires accompagnant les végétations exubérantes du tissu conjonctif sous-séreux ; *fm*, fausses membranes péritonéales invasculaires récentes.

Étude histologique. — L'examen microscopique élimine d'emblée la tuberculose, le cancer, la lymphadénie, l'urémie, et montre qu'on se trouve en présence d'un *ulcère* à bords durs, creusé au milieu des couches de l'intestin qui s'épaississent dans son voisinage, y compris le péritoine viscéral. Ce dernier est soumis à un travail de végétations néo-cellulaires et néo-vasculaires des plus importants (fig. 3 et 4).

Résumons donc brièvement les résultats donnés par les coupes microscopiques traversant de part en part la perforation intestinale.

Je suppose connue la structure normale de l'intestin grêle.

Comparons avec nos figures. Les coupes portant sur toute la largeur de l'ulcération montrent les lésions suivantes :

1° La *muqueuse* est atteinte exactement au milieu d'une plaque de Peyer. L'ulcération, taillée à

pic, a son bord légèrement décollé au niveau de la sous-muqueuse.

Les glandes de Lieberkhün, rares au voisinage du bord de l'ulcère, sont dilatées avec un épithélium très clair, dont le noyau est vivement coloré. La surface de l'ulcération est parsemée d'énormes vaisseaux capillaires, nullement rompus.

Le tissu réticulé de la plaque est gorgé de vaisseaux sanguins, capillaires et veinules, extrêmement dilatés ; il n'y a pas d'hémorrhagies dans l'épaisseur de ce tissu réticulé.

2° La *couche sous-muqueuse*, au niveau de l'ulcération, est vivement hyperémiée ; le tissu connectif qui la compose est rempli d'éléments lymphatiques ; les fibrilles conjonctives sont quelque peu épaissies en dehors de la perforation. De place en place, existent de larges foyers hémorrhagiques infiltrés dans les espaces interstitiels. Il n'y a pas d'exsudats fibrineux à ce niveau, pas de vaisseaux oblitérés.

3° La *couche musculeuse*, saine jusqu'à quelques millimètres de l'ulcération, est dissociée sur les bords de la perforation. Ses fibres sont fort espacées, séparées par des éléments lymphatiques nombreux et par des travées conjonctives jeunes, gorgées de vaisseaux capillaires dilatés. Tout le bord de la perforation est occupé par d'énormes lacs sanguins formés aux dépens des capillaires distendus.

4° Au-dessous de la couche musculeuse, le *tissu sous-péritonéal* et le *péritoine* viscéral sont transformés en une épaisse bande de tissu conjonctif jeune, très vasculaire, quatre ou cinq fois plus épais que normalement, vivement enflammé. Les vaisseaux, largement béants, sont perpendiculaires à la surface de l'intestin ; la plupart sont de formation récente. Ils démontrent que le péritoine était enflammé depuis un certain nombre de jours, et en contact avec le péritoine pariétal. En effet, sur une étendue de 3 centimètres au plus, cette inflammation végétante du péritoine viscéral se retrouve, identique à elle-même et concentrique à la perforation. La prolifération du tissu connectif péritonéal et sous-péritonéal paraît d'autant plus épaisse qu'on regarde plus près de la perforation.

5° La *surface du péritoine* enflammé est recouverte de fausses membranes fibrineuses fort épaisses, encore invasculaires, toutes récentes par conséquent ; elles correspondent à la poussée suraiguë déterminée par l'opération.

Aucune lésion tuberculeuse dans le voisinage de l'ulcération.

Les glandes de Lieberkhün, au delà de la plaque de Peyer, sont dilatées d'une manière extrême, et souvent leur épithélium offre les signes d'une transformation muqueuse avancée. Cet état muqueux des glandes de Lieberkhün se montre dans les dépressions de la muqueuse intestinale signalées au moment de l'autopsie. Au contraire, le sommet des saillies, rappelant les valvules conniventes, est remarquable par l'intégrité parfaite de ses glandes en tube.

*
* *

Il est inutile de détailler les éléments du pronostic, qui ont été méconnus en cette occurrence. Quant au traitement, l'intervention chirurgicale, faite trop tôt peut-être, puisque les fausses membranes avaient cloisonné et circonscrit la péritonite purulente stercorale, a facilité, sinon précipité, la généralisation de la poussée aiguë terminale. Pour ma part, j'en ai l'intime conviction, si nous avions attendu quelques jours encore, la collection purulente intra-péritonéale se serait de mieux en mieux circonscrite, et le pus n'aurait sans doute pas diffusé dans la grande cavité séreuse.

Mais, comment soupçonner la réplétion d'une perforation et son accolement à une surface déterminée? en un mot, comment prévoir la réunion secondaire, la *guérison spontanée* d'une perforation récente de l'intestin grêle? Pour l'appendicite perforante, n'en est-il pas de même? Quand la rupture s'est rapidement circonscrite par une péritonite partielle, le pronostic et le traitement ne sont-ils pas rendus singulièrement délicats?

S'il m'était permis de conclure d'un fait anatomo-pathologique et d'en tirer, même au point de vue opératoire, les enseignements qu'il comporte, je dirais : Toutes les fois qu'on ouvre l'abdomen, autant que cette conduite est possible, pour une péritonite par perforation, il faut agir méthodiquement, *à la façon d'une autopsie* qui serait faite sur le vivant, et ne négliger aucun détail appréciable à la vue.

Dans le cas que je viens de rapporter, par exemple, la douleur juxta-pubienne, constatée à plusieurs reprises, devait attirer notre attention et guider la main du chirurgien ; elle nous aurait peut-être autorisés à temporiser encore. C'est que, dans une foule de circonstances, un jour de plus accordé à la formation des adhérences inflammatoires évite bien des dangers de contaminations infectieuses secondaires, et par là même contribue à assurer, sinon la guérison, au moins la curabilité opératoire de la collection purulente.

DE LA MÉLANCOLIE

Par le Dr **LEGRAIN**
Médecin en chef à l'asile de Ville-Evrard.

Les états affectifs comme la mélancolie, terme employé par les psychiatres pour désigner en bloc la tristesse morbide avec toutes ses variétés, sont encore l'objet d'intéressantes discussions, où philosophes et médecins tentent de mettre d'accord leurs diverses observations. Confinée tout d'abord exclusivement dans le domaine psychologique, et considérée alors comme une maladie de l'âme, elle fut admise ensuite, à l'aide de l'observation clinique des aliénés, et surtout grâce aux conquêtes de la physiologie cérébrale, au rang de maladie du cerveau, et rangée dans le groupe des *psychonévroses*, que les uns considèrent comme des entités morbides, tandis que les autres n'y voient que des états réactionnels. Cette conception de la mélancolie en tant qu'état réactionnel fut enfin le point de départ d'une théorie nouvelle, à laquelle la philosophie contemporaine, la philosophie scientifique, apportant les conclusions de ses minutieuses observations, de sa merveilleuse dissection du cerveau pensant, n'est pas restée étrangère. Pour les philosophes et les médecins partisans de cette théorie, la *mélancolie* n'est plus ni une maladie de l'âme, ni une affection primitivement cérébrale, mais une maladie organique affectant l'individu tout entier, alors que l'état mélancolique, toujours secondaire, n'est plus que l'expression extérieure de cet état morbide général. Cette théorie se trouve tout entière synthétisée dans un remarquable travail que vient de publier M. Georges Dumas [1], et que je regretterais de ne pas signaler aux lecteurs de la *Presse*.

Qu'est en somme la mélancolie et quel est son aspect clinique? La caractéristique de cet état morbide consiste dans un ralentissement de toutes les fonctions. A supposer que la mélancolie ne soit pas une maladie générale, point qui précisément est ici en discussion, ce fait établit tout au moins qu'elle s'accompagne d'un retentissement sur toutes les fonctions de l'organisme. Dans la pluralité des cas de mélancolie, en effet, l'observateur est frappé par une double série de phénomènes, les uns affectant la sphère psychique, les autres affectant la sphère somatique.

Du côté psychique, la maladie se traduit par une profonde dépression de la personnalité, un sentiment aigu de douleur morale. L'activité cérébrale a diminué : les pensées s'élaborent difficilement, les associations d'idées sont lentes; la mémoire est paresseuse; le moi est comme anéanti. Cette inertie, cette anénergie, cette sorte d'arrêt s'accompagne d'un sentiment d'amoindrissement. Les conceptions s'en ressentent : les idées ont une couleur uniformément triste, les choses extérieures ne sont aperçues qu'à travers un voile de crêpe qui les assombrit; elles perdent leur véritable valeur. Les jugements portés sur elles par le malade sont fatalement faussés; il a une tendance toute logique à ne voir dans les choses que leur côté pénible, et surtout à s'attribuer à lui-même la responsabilité des maux, plus ou moins imaginaires, qui l'entourent. Au ralentissement du travail psychique correspond donc une diminution de l'acuité du jugement; les malades perdent le sens général des choses, pour ne plus appliquer leur attention qu'aux détails.

Avec les interprétations mélancoliques, nous entrons sur le territoire du délire. On conçoit sans peine que les malades peuvent en rester à ce stade de dépression simple, où ils souffrent seulement d'un état de langueur morale qu'ils ne peuvent vaincre, où ils vivent un peu comme des automates, où le plus souvent ils restent plongés dans une inertie plus ou moins complète.

Mais, dès lors qu'utilisant les procédés syllogistiques dont ils peuvent encore disposer, ils cherchent à analyser leur état, leurs associations d'idées ne tardent pas à les conduire vers une série de conceptions qui constituent alors une véritable folie intellectuelle. Le sentiment d'amoindrissement et de douleur morale engendre les idées d'indignité, de culpabilité, de ruine, qui sont les bases habituelles du délire mélancolique. Ils souffrent parce qu'ils ont commis des fautes, compromis les leurs; remontant vers le passé, ils se construisent à l'aide de peccadilles un véritable casier judiciaire; ils ne sont bons à rien, on se détourne d'eux et l'on a raison, ils ont mérité la mort, etc. Refus d'aliments, refus de se laisser soigner, opposition systématique à tout ce qu'on sollicite d'eux, idées de suicide, telles sont les conséquences logiques de tout cet échafaudage délirant qui repose primordialement sur un simple sentiment de dépression, sur cette sorte d'inhibition dont sont frappés les processus cérébraux. D'autres mélancoliques deviennent des négateurs par le même procédé : leurs propos ne sont qu'une série de négations exprimant le non-moi, le non-être; ils nient le monde extérieur, ils se nient eux-mêmes, ils n'ont plus la conscience de leur existence; ils n'ont plus d'organes, ils sont morts.

Dans certaines formes, l'intellect appelle à son aide les centres sensoriels, et, grâce à des hallucinations appropriées, les malades donnent à leurs conceptions une forme réelle : tableaux funèbres, cercueils, guillotine, cadavres; toute une fantasmagorie kaléidoscopique défile devant la conscience.

Les réactions du mélancolique sont une nouvelle expression du ralentissement des fonctions cérébrales : en général mous, apathiques, les mélancoliques se meuvent peu; certains restent absolument inertes et tombent dans la stupeur. D'autres ne se meuvent que quand on les y invite; leurs mouvements sont alors très lents, incertains, presque automatiques, comme *non voulus*. Dans d'autres cas, dans les formes anxieuses par exemple, l'agitation du malade est au contraire désordonnée, mais il est visible que les mouvements accomplis n'ont plus aucun lien avec le travail cérébral; c'est une activité morbide et automatique des centres moteurs sur lesquels n'agit pas la volonté. Cette volonté est d'ailleurs *inhibée* comme toutes les autres facultés, et l'on donne le nom d'*aboulie* à cette situation mentale particulière au mélancolique qui, amoindri dans tous ses moyens, ne *peut plus vouloir*, ou ne sait plus *qu'incomplètement vouloir*.

Dans certaines formes de mélancolie, enfin, la conscience conserve sa lucidité entière. Le malade a la parfaite connaissance de l'état dépressif qui pèse sur lui, qui lui enlève son énergie morale et physique; il dissèque nettement ses états de conscience et en donne un compte exact. Ce fait prouve que, si la mélancolie n'est pas une entité morbide, ce syndrome n'a pas, tout au moins, un substratum intellectuel, et qu'il exprime simplement un trouble cantonné dans la sphère affective.

Quelles sont maintenant les causes, quel est le mécanisme intime de la mélancolie? Quels sont entre eux les rapports des états dépressifs et des états intellectuels? Les vieux psychologues expliquent la mélancolie comme ils expliquent les états affectifs de l'âme : le plaisir et la douleur. La maladie n'est que l'exagération du trouble émotif qui produit normalement le chagrin. C'est une réaction d'une intensité spéciale de sujets particulièrement impressionnables vis-à-vis des causes déprimantes

1. G. Dumas. — « Les états intellectuels dans la mélancolie ». *Bibliothèque de philosophie contemporaine*. F. Alcan, éditeur, Paris. 1895.

dont aurait vite raison un cerveau mieux équilibré; ou bien encore c'est une réaction dont l'intensité dépasse de beaucoup l'importance de la cause occasionnelle. La mélancolie a donc, dans ce cas, un substratum intellectuel, l'état affectif est secondaire, réactionnel. C'est une explication, si l'on veut, mais qui ne satisfait pas plus l'esprit que celle qui attribue à l'opium des propriétés hypnotiques, parce qu'il possède une vertu dormitive.

Explication mise à part, on peut toujours tirer de ces faits cette notion que, pour certains observateurs, la mélancolie succède à un état de conscience déterminé, à la connaissance par l'intellect d'une cause réputée déprimante. Ce qui revient à reconnaître, sinon que les incidents de la vie ordinaire ont en soi des qualités ou excitantes ou déprimantes, du moins que les émotions relèvent directement de l'opinion acquise par la conscience que tels ou tels événements produisent la joie ou la douleur. L'émotion est ainsi au service de l'intelligence. Cela expliquerait ainsi pourquoi les mêmes événements provoquent des mouvements émotifs très différents chez diverses personnes, suivant l'opinion que s'en font leur conscience, ce que d'autres psychologues expliquent au contraire en faisant intervenir le degré natif de sensibilité ou d'émotivité que possèdent les sujets.

Mais tout cela n'est guère physiologique, et si, dans la doctrine ci-dessus, il y a quelque chose à prendre, à mon avis, il s'en faut qu'elle réponde à tous les cas normaux ou pathologiques de dépression mélancolique. Tout autre est l'explication fournie par les psychologues physiologistes. Pour eux l'intelligence n'intervient pas *primitivement* pour entraîner le processus mélancolique. La connaissance acquise par la conscience de l'état dépressif est au contraire *consécutive au trouble émotif*, qui, lui-même, n'est que la perception, par les centres sensitifs, des modifications organiques intimes subies par l'économie tout entière. Même dans les cas qualifiés de mélancolie intellectuelle, c'est-à-dire où, à l'origine de l'accès mélancolique, figure une cause réputée déprimante, reconnue comme telle par l'intellect (comme un revers de fortune, la perte de personnes chères), même dans ces cas, la notion, l'idée, la conscience de l'état dépressif n'est que la résultante de troubles organiques, qui se trouvent être le lien intermédiaire forcé entre la cause et la conscience. Fait qu'exprime M. Dumas en ces termes :

« La mélancolie peut avoir une origine intellectuelle ou une origine organique, mais dans les deux cas les phénomènes moteurs précèdent l'état sensitif ou cénesthésie, et la mélancolie n'est jamais que la *conscience de l'état du corps*. La mélancolie n'existe pas comme entité mentale; elle se résout d'une part en phénomènes sensitifs, de l'autre en phénomènes d'arrêt. »

Ainsi donc, les événements extérieurs, appréciés par la conscience, seraient incapables de produire d'emblée, directement, les phénomènes émotionnels de plaisir et de douleur, si, au préalable, l'organisme n'a pas subi dans son ensemble des modifications qui se traduisent, du côté de la sensibilité cérébrale, soit par des phénomènes d'excitation, soit par des phénomènes d'arrêt. On base cette doctrine sur d'intéressants faits cliniques où la mélancolie succède, à n'en pas douter, à des maladies organiques graves, en particulier à des maladies infectieuses. Dans ces cas, l'épuisement de l'organisme d'une part, les poisons charriés par le sang d'autre part, produisent primordialement la dépression, perçue tout d'abord par la sphère sensitive, et la conscience de cette dépression constitue secondairement l'état mélancolique. Tous les phénomènes somatiques, d'ordre dépressif, que l'on observe au cours de la mélancolie, et dont je n'ai pas encore parlé, tels que : ralentissement des échanges nutritifs, ralentissement du pouls, abaissement de la température, refroidissement des extrémités, constipation, etc., tous ces phénomènes, au lieu d'être, sinon la conséquence, tout au moins des troubles connexes à la mélancolie, en deviennent la cause même. On cite encore les cas de mélancolie avec conscience, succédant à des causes insignifiantes, ou même n'ayant pas de causes apparentes, dans lesquels les malades, s'analysant très bien, appellent eux-mêmes l'attention sur les troubles de leur organisme, accusent leur impuissance à réagir sans trouver une cause intellectuelle à leur impuissance, et ne trouvent d'autre motif à leur état que la sensation elle-même d'anéantissement de tout leur être. Et l'on pense, en fin de compte, que s'il pouvait exister un être dépourvu de sensibilité, complètement anesthésique en un mot, les états émotionnels disparaîtraient du même coup chez cet être, quel que soit d'ailleurs l'état de son intelligence.

Est-il besoin, en vérité, pour rester dans le domaine des choses positives, matérielles, pour sortir des nébuleuses conceptions de la psychologie, qui n'explique rien, de suivre en toutes circonstances une voie aussi compliquée ? C'est ce qu'il me reste à examiner.

J'accorde bien volontiers que les événements n'ont en soi aucune valeur émotionnelle, et qu'ils ne l'acquièrent qu'après avoir subi une élaboration dans la substance nerveuse, que cette élaboration soit le produit du raisonnement selon les uns, qu'elle soit selon les autres une impression particulière subie par les organes et transmise ensuite au sensorium par la voie sensible. Mais en quoi consiste cette impression ? Quel est ce mécanisme occulte en vertu duquel une cause, réputée déprimante, va produire cet état dépressif général qui, collecté ensuite par les nerfs centriprètes, donnera plus tard à la conscience la notion de cet état ? Il faudrait nous le faire toucher du doigt, ou tout au moins hasarder une hypothèse. Les faits de mélancolie organique, c'est-à-dire succédant à un état dépressif organique, sont indéniables, mais y a-t-il lieu de généraliser leurs enseignements ? Je vois bien le lien matériel immédiat qui unit la mélancolie aux états organiques quand les organes sont directement affectés par une cause capable de les irriter, mais je ne le vois plus aussi bien, quoi que je ne le nie pas absolument, dans la sphère des causes dites morales. Je sais bien qu'on les explique par la même hypothèse, en disant, par exemple, que le chagrin que me procure l'annonce de la mort d'une personne chère n'est que l'expression du sentiment d'incohérence mentale, de la désorganisation momentanée des processus psychiques provoquée par l'annonce de la nouvelle. Le sentiment triste serait donc en rapport, non plus avec l'objet même du chagrin, mais avec le trouble organique qui lui a servi d'intermédiaire. Remarquons tout d'abord que l'annonce d'un événement heureux doit produire des troubles analogues et qu'on ne voit pas bien tout d'abord comment l'événement malheureux produirait finalement la dépression, pendant que l'autre produirait l'excitation, à moins de reconnaître à ces événements une valeur émotionnelle intrinsèque, ce qui serait absurde. Mais, en outre, pourquoi cette désorganisation psychique, intermédiaire entre l'événement et l'émotion, existe-t-elle, si ce n'est parce que l'événement a déjà été, avant toute autre chose, apprécié par l'intelligence en tant qu'agent émotionnel de plaisir ou de douleur ? L'intermédiaire n'a donc plus sa raison d'être, ou bien il n'est lui-même qu'une conséquence, ce qui est contraire à la théorie.

L'intégrité des sensibilités périphériques et organiques d'autre part est-elle si indispensable qu'on le pense à la production des phénomènes émotionnels ? Remarquons tout d'abord que cette sensibilité ne vaut que par l'état même de la sensibilité psychique, car les nerfs périphériques et leurs terminaisons ne sont que des conducteurs et des réceptacles de perceptions. Mais d'autre part, est-ce que les hystériques, malades chez lesquels s'observent surtout des troubles sensitifs, en particulier des anesthésies, ne sont pas des émotifs par excellence ? S'ils sont anesthésiques à la périphérie, ils le sont au centre. Comment alors se produisent chez eux ces émotions si exquises, si variées, si protéiformes, qui caractérisent leur état ?

Par contre, ne voit-on pas combien est rare la mélancolie, en particulier la mélancolie intellectuelle, chez l'enfant, qui pourtant est doué d'une fort belle émotivité ? Ce fait ne démontre-t-il pas que l'élément intellectuel a une valeur importante dans la détermination des phénomènes émotionnels, en dehors des éléments sensitifs, puisque ce même sujet deviendra plus facilement mélancolique à l'âge mûr, dès lors que ses acquisitions intellectuelles seront plus nombreuses et que ses jugements auront des bases plus larges.

Sans nier l'importance du traitement somatique de certaines mélancolies, ne sait-on pas en outre le rôle puissant du traitement intellectuel dans certaines autres mélancolies ? En s'adressant à l'intelligence de son malade le médecin guérit-il la mélancolie en modifiant les états organiques ? C'est possible, mais peu probable, et en tout cas ce n'est pas démontré.

Pourquoi enfin répugner à admettre une action directe des processus psychiques, du travail même de la pensée, du jugement sur l'état de la sensibilité ? Je tiens à faire remarquer que je ne nie pas que les émotions, plaisirs ou douleurs, soient *originellement* toutes produites par une modification matérielle de l'organisme, mais je cherche à établir ce fait qu'une fois inscrites dans les centres sensitifs, ces émotions peuvent être éveillées directement par la seule activité du cerveau pensant. Ce qui reviendrait à rendre aux causes psychiques des émotions, et par suite à la mélancolie intellectuelle, une valeur qu'on voudrait leur enlever.

Je préciserai ma pensée par un exemple. L'annonce de la mort d'une mère produit une vive douleur; cette douleur est bien, à mon sens, le produit immédiat d'un jugement et non pas l'expression consciente d'un état cénesthétique produit par l'annonce de la nouvelle. Pourquoi et par quel mécanisme ? Parce que l'annonce de la nouvelle a réveillé, par associations rapides d'idées, une foule de sensations latentes, anciennement, je dirai ancestralement déposées dans les centres sensitifs. Mais comment ont été déposées ces images sensitives ? C'est par là que je me rallie à la doctrine des émotions, en tant qu'expressions organiques. Depuis que l'enfant a eu une mère, c'est-à-dire de tout temps, il a reçu de cette mère des soins, des caresses. Que sont ces soins, sinon des modifications organiques pures, qui, inscrites dans les centres sensitifs, ont produit secondairement dans la conscience la notion de plaisir ? De tout temps donc, l'idée de mère a été liée à l'idée de satisfaction organique, et par suite à la notion de jouissance. Cette notion est latente dans le cerveau de l'enfant; elle s'y développe, s'y fortifie; elle persiste dans le cerveau adulte; elle est dans la conscience comme un fait acquis. Dès lors que la mort de ma mère m'est connue, je perds du même coup la notion de ces multiples et instinctives jouissances qui étaient fondamentales dans l'équilibre de ma sensibilité psychique et qui sont désormais détruites. Mais, cette rupture de l'équilibre n'est-elle pas la conséquence immédiate d'un jugement porté, et le chagrin qui en est l'expression existerait-il sans ce jugement préalable ? Il y a donc bien dans ce chagrin quelque chose d'organique : je dirai même plus, ce chagrin n'existerait pas sans substratum organique; mais je dis qu'il est né, qu'il a été éveillé ici primordialement par un acte de jugement. Les troubles organiques contemporains de mon état de chagrin n'auraient pas existé si je n'avais pas été apte à penser, à associer, à juger préalablement.

Et quand le chagrin devient mélancolie, quand cette mélancolie appartient au groupe des mélancolies intellectuelles, la valeur du jugement en tant que cause reste la même. Il ne diffère que par son intensité qui n'a plus aucun rapport de proportionnalité avec l'importance de la cause intellectuelle. Il s'agit alors ici de malades à sensibilité organique et psychique anormales, particulièrement irritables, enclins aux réactions exagérées, ce qu'on exprime en disant qu'ils ont une émotivité morbide. Mais, ici encore, je pense que l'activité intellectuelle est nécessaire à la mise en œuvre de cette sensibilité exaltée, que la dépression mélancolique n'existerait pas sans elle, qu'enfin la mélancolie n'est pas ici exclusivement la notion acquise par la conscience du trouble organique. Je me hâte d'ajouter qu'une fois éveillée par un jugement, cette hyperesthésie corticale, dont le premier effet a été de produire des phénomènes d'arrêt et toute la théorie de syndromes dépressifs bien connue, agit à son tour sur l'intellect et le dirige désormais. C'est alors que naissent ces mélancolies à interprétations délirantes dont j'ai parlé.

En un mot, si l'on peut différer de quelques psychologues sur l'interprétation à donner aux troubles intellectuels et organiques dans la mélancolie, il faut admettre néanmoins avec eux que la mélancolie a toujours un substratum organique, et que les mélancolies dites intellectuelles s'y ramènent fatalement. Mais, dans la réalité, deux cas se présentent. Dans l'un, c'est celui des mélancolies organiques pures, la maladie est générale : le syndrome mélancolie n'est que l'expression extérieure de l'état de souffrance de l'organisme; la maladie n'est autre chose que les perturbations organiques elles-mêmes. Faut-il ajouter que ces mélancolies ont en général un aspect clinique particulier ? Elles consistent surtout en dépression sans délire; elles versent le plus souvent dans la stupeur ou mieux dans cet état particulier qui a reçu le nom de

stupidité. Enfin, les malades délirent ordinairement peu ou, s'ils délirent, leur mélancolie a le plus souvent la forme hypocondriaque.

Dans l'autre cas, celui des mélancolies intellectuelles, la maladie ne devient générale que secondairement, l'état cénesthétique douloureux n'engendre pas la notion de mélancolie; mais, une fois éveillée par la cause intellectuelle, si minime qu'elle soit, elle influence les processus psychiques, et la notion acquise maintenant par la conscience des désordres organiques, secondaires cette fois, crée la véritable mélancolie morbide. Ces sortes de psychonévroses sont donc des états secondaires et réactionnels. Elles s'accompagnent le plus souvent de délire, et il n'est pas rare de voir les phénomènes généraux réduits à une minime expression, à l'inverse des cas précédents où ils dominent la scène.

Tout cela revient à dire, en somme, qu'il existe cliniquement deux mélancolies, l'une qui relève exclusivement de la pathologie générale, l'autre qui reste dans le domaine de la psychiatrie.

TRAITEMENT

DE LA SYPHILIS NASALE TERTIAIRE

Les déterminations nasales de la syphilis tertiaire doivent être rangées au nombre des manifestations tardives les plus sérieuses de la vérole, car elles peuvent entraîner la mort. Et leur guérison ne s'obtient souvent qu'au prix de déformations qui marquent sur le visage le stigmate connu du mal vénérien, et causent parfois des troubles persistants du langage. Ainsi l'avenir, la vie même des malades dépendent de la perspicacité avec laquelle le médecin saura dépister les premières manifestations nasales de la syphilis et de l'habileté avec laquelle il dirigera son traitement.

Abstraction faite de certaines *syphilides ulcéreuses secondo-tertiaires*, bénignes, n'intéressant jamais le squelette et guérissant en quelques semaines par le traitement général, après n'avoir donné lieu qu'aux symptômes d'un coryza subaigu banal, la syphilis tertiaire du nez relève essentiellement de la *gomme* : la rhinite scléreuse est à peine connue (J. M. Mackenzie). Or, la gomme des fosses nasales doit sa gravité : 1° à ce qu'en raison de la difficulté de son diagnostic précoce, elle se montre presque toujours, dès le premier examen rhinoscopique, déjà ramollie et ulcérée; 2° à ce qu'elle entame le plus souvent le squelette, soit primitivement, quand elle s'y développe d'emblée, soit secondairement, quand, tout d'abord sous-muqueuse, elle détruit une certaine étendue de périoste. Et ainsi se forment des séquestres qui sont la signature de la vérole dans le nez. De l'existence de ces séquestres découle une iliade de complications : elles résultent du travail inflammatoire provoqué par leur élimination, travail capable de se propager aux méninges; elles naissent des larges délabrements qui succèdent à leur chute et entament le palais; elles dérivent de la cicatrisation vicieuse des pertes de substance, qui impriment au nez une laideur indélébile. Aussi les indications thérapeutiques vont-elles se multiplier et différer suivant l'âge de la maladie.

***

I. A sa phase initiale, seule période où le traitement puisse amener la *restitutio ad integrum*, la gomme intra-nasale a des symptômes vagues : elle est d'autant plus difficile à découvrir que souvent la lésion nasale est la manifestation unique du tertiarisme. Elle se traduit par des céphalées, des névralgies sus-orbitaires ou naso-lobaires, tenaces. Il faut alors la rechercher à son point d'élection, au niveau du tubercule de la cloison : toute tuméfaction fluctuante bilatérale sise à ce niveau est suspecte.

II. A sa phase d'état, la gomme intra-nasale ulcérée se laisse aisément reconnaître. Les douleurs du début ont diminué; un écoulement purulent, brunâtre, s'est établi, répandant une odeur infecte, entraînant souvent de petits séquestres noirâtres caractéristiques, que les malades conservent soigneusement pour les montrer au médecin qu'ils consultent, apportant ainsi avec eux leur diagnostic; la voix est nasillarde, la respiration nasale entravée, l'odorat aboli.

Objectivement, on constate quelquefois de l'épaississement des os propres du nez; mais ordinairement tout se passe à l'intérieur. Or, souvent, une première rhinoscopie ne donne aucun renseignement précis : 1° soit que les lésions se cachent sous une *épaisse carapace de croûtes* brunâtres, qu'il faut détacher lentement et prudemment avec la pince, après ramollissement par des irrigations préalables; 2° soit que la *tuméfaction de la muqueuse* obstrue le champ visuel; si la cocaïne ne parvient pas à la réduire momentanément, il suffit d'administrer 2 à 3 grammes d'iodure de potassium pendant quelques jours, pour en obtenir la résolution partielle. Alors on découvre sur la cloison ou le cornet inférieur des ulcérations creuses, à fond jaune, à bords taillés à pic, souvent recouvertes de masses végétantes.

Le diagnostic est aussi posé et confirmé par la constatation de manifestations actuelles ou passées de la vérole sur d'autres points du corps. Mais cela est encore insuffisant pour nous dicter notre conduite thérapeutique : il est surtout indispensable de constater *l'absence ou la présence de séquestres*. Pour cela, après cocaïnisation forte de la pituitaire, il faut aller à leur recherche avec le stylet, qui seul peut les découvrir au fond des ulcérations ou au milieu des fongosités où ils échappent aux regards. Le stylet doit renseigner : 1° sur leur *existence*, en les recherchant d'abord sur la cloison, leur siège de prédilection, puis sur le cornet inférieur, dans la fente olfactive et sur le plancher; 2° sur leur *étendue*, toujours plus grande d'ailleurs qu'on ne le croit; 3° sur leur *mobilité*, renseignement capital en l'espèce. Parfois le séquestre déjà détaché obstrue la fosse nasale à la façon d'un corps étranger, noir, dur, irrégulier.

Deux régions réclament une exploration attentive : la *région de la fente olfactive*, où se dissimule aisément l'évolution d'une ostéite naso-cranienne (Fournier); la *région du plancher*, où le travail de destruction osseuse se fait en sourdine, jusqu'à ce que, « comme par un coup de théâtre », se déclarent brusquement là un coma mortel, ici une perforation palatine qu'un examen rhinoscopique, systématiquement pratiqué, aurait pu prévoir et prévenir.

III. Plus tard, quand depuis longtemps les séquestres ont été éliminés, les ulcérations cicatrisées, les malades viennent encore souvent réclamer nos soins; car la syphilis a pu laisser à sa suite de graves infirmités nasales. *Au dedans*, la disparition de la cloison, l'atrophie des cornets, ont transformé les fosses nasales en un cloaque où stagnent, se dessèchent et fermentent les sécrétions, et créé une *rhinite atrophique secondaire*, qui emprunte la plupart des symptômes de l'ozène, et surtout sa fétidité. *Au dehors*, le nez s'effondre, cédant à la force de rétraction du tissu cicatriciel; cette défiguration se produit lentement, tardivement; deux, trois mois après que la la guérison semblait obtenue, le nez prend la forme « en selle », « en lorgnette »[1].

En raison de l'insidiosité et de la rapidité de cette évolution, dès que l'hypothèse d'une syphilis nasale commence à prendre corps, et sans attendre qu'elle se confirme pleinement, il faut intervenir avec énergie par un traitement à la fois général et local.

***

Traitement général. — A la rigueur, l'iodure de potassium peut suffire; mieux vaut cependant lui adjoindre le mercure.

1° En cas de *lésions superficielles*, on prescrira deux cuillerées à soupe de sirop de Gibert, au moment des repas, ou mieux trois cuillerées à soupe de la mixture suivante, à prendre dans du lait :

Bichlorure de mercure. . . .	0 gr. 05 c.
Iodure de potassium	6 grammes.
Alcool.	15 —
Sirop de quinquina	20 —
Eau distillée.	180 —

2° En cas de *lésions profondes*, mercure et iodure doivent être administrés séparément. L'iodure de potassium sera d'abord prescrit à la dose de 2 grammes, puis rapidement porté jusqu'à 10-12 grammes par jour, suivant son action sur la muqueuse nasale. En même temps on fera chaque soir une friction avec 4 grammes d'onguent napolitain. Les précautions d'usage seront prises pour éviter la stomatite, car l'interruption de traitement, qui résulterait de son fait, aurait des conséquences désastreuses.

Traitement local. — Il n'est plus ici facultatif, comme en présence des accidents secondaires : *a*) *s'il n'existe pas de séquestres*, il est utile; *b*) *s'il existe des séquestres*, il devient indispensable, à tel point que la grande chirurgie peut être appelée à intervenir dans le traitement de la syphilis tertiaire du nez.

I. *S'il n'existe pas de séquestres*, il est préférable de s'abstenir d'une intervention locale trop active. On a conseillé de curetter vigoureusement les ulcérations, d'enlever les végétations à l'anse chaude : ce sont là des actes opératoires inutilement imposés aux malades, et qui, à de rares exceptions près, ne font qu'entraver l'action curative de la médication spécifique. Il suffit de faciliter l'effet du traitement par des pansements antiseptiques doux et d'exercer une surveillance étroite qui prévienne à temps la formation des séquestres ou la production des synéchies.

Les irrigations nasales, pratiquées avec la douche anglaise, doivent, dans tous les cas, être répétées au moins deux fois par jour; en s'opposant à la stagnation du pus, elles suppriment la fétidité du nez et facilitent la cicatrisation des ulcères. Ces lavages seront donnés avec des solutions antiseptiques peu irritantes, pour éviter l'intolérance de la pituitaire, et souvent alternées, pour prévenir son accoutumance (sublimé à 1/10000; permanganate de potasse à 1/3000; phénosalyl à 1/1000). Après chaque lavage, il sera fait une insufflation de poudre :

Iodol ou aristol.	} ââ
Sucre de lait	}

Quand les ulcérations occupent une région difficilement accessible, telle que l'infundibulum ou le méat moyen, l'irrigation doit être faite par le médecin, au moins tous les deux jours. Le jet liquide sera dirigé vers le point où stagne le pus, à l'aide d'une canule de Hartmann à courbure appropriée, et de la poudre d'iodoforme sera projetée sur les ulcérations ainsi détergées.

La cautérisation énergique des ulcères est une mauvaise pratique. Il est au contraire avantageux de les toucher de temps à autre avec de la glycérine iodée à 1/100.

On ne négligera pas de protéger l'entrée des narines contre l'action irritante des sécrétions nasales avec de la vaseline boriquée à 1/5.

II. *S'il existe des séquestres*, la conduite à tenir est différente.

Avant tout, il faut multiplier les irrigations antiseptiques. Toutefois, contrairement à ce qui se passe dans l'ozène, le nez continue à sentir mauvais, même après nettoyage complet; la fétidité persiste tant que le séquestre n'est pas éliminé. Un moyen simple de la masquer consiste à placer des tampons d'ouate peu serrée à l'entrée des narines.

L'indication capitale est de *hâter la mobilisation et l'expulsion des séquestres*; car le travail utile de réparation ne commence que quand toutes les parties osseuses ou cartilagineuses nécrosées ont été éliminées. On ne saurait, dans ce but, se reposer en toute confiance sur le seul traitement général, sans s'exposer à de graves mécomptes : ce n'est plus seulement l'infection syphilitique qui entretient la suppuration, c'est un corps étranger dont l'extraction est justiciable de la chirurgie nasale.

On commence donc par pratiquer une énergique cocaïnisation des fosses nasales, qui, rétractant la muqueuse, désenchatonne partiellement le séquestre et le met mieux en vue; puis, avec le stylet, on recherche son degré de mobilité. Cette exploration doit être faite avec la plus grande précaution aux environs du cornet moyen : d'un mouvement brusque on pourrait pénétrer dans l'orbite ou la cavité crânienne.

Trois cas peuvent se présenter, offrant des indications thérapeutiques différentes :

1° *Le séquestre est immobile et totalement adhérent.* Dans ce cas, quelques rhinologistes n'hésitent pas à procéder à son extraction immédiate sous le chloroforme. Ils débrident largement la pituitaire, descellent le séquestre, l'enlèvent de force et achèvent l'opération par un curettage soigneux de la région malade.

Cette pratique est mauvaise; une telle opération peut avoir pour conséquence prochaine des accidents méningitiques mortels, et les délabrements chirurgicaux, s'ajoutant aux dégâts de la syphilis, favorisent les déformations nasales ultérieures. Mieux vaut donc s'abstenir, à ce moment, de toute tentative d'extraction : il faut savoir attendre que le séquestre se mobilise de lui-même, ce qui souvent ne tarde guère.

2° *Le séquestre est mobile, mais encore partielle-*

1. Voir prof. Fournier. « Les stigmates de l'hérédo-syphilis ». *Presse médicale*, 1894, n° 16, p. 124.

ment adhérent. Il faut alors, sans plus attendre, essayer de l'extraire. On saisit avec une pince forte, à mors striés, celui des angles du séquestre qui offre le plus de prise; puis, avec force mais sans secousses, alternant les mouvements de torsion et de traction, on le luxe, on le détache et on l'amène au dehors en masse ou par fragments.

3° *Le séquestre est totalement détaché* : il est libre au milieu de la fosse nasale comme un corps étranger. S'il y séjourne, c'est qu'il est trop gros pour que le malade puisse l'expulser en se mouchant; certains séquestres présentent en effet un volume considérable (on a vu le corps du sphénoïde être détaché en bloc). On devra alors essayer de diverses tentatives d'extraction, dans l'ordre suivant : *a*) on tâchera d'abord de ramener le séquestre par les narines en l'*accrochant avec un stylet* à extrémité recourbée, glissé derrière lui; *b*) si on ne réussit pas à le faire sortir ainsi, on le *repoussera par les choanes* vers le pharynx d'où il tombera dans la bouche et sera craché; on prendra garde, à ce moment, qu'il ne soit avalé ou qu'il ne pénètre dans les voies aériennes, accident qui dans un cas a été mortel; on préviendra du reste cette chute en portant dans la gorge l'index gauche, qui soutiendra le voile du palais relevé; *c*) si le séquestre est trop volumineux pour franchir les orifices antérieur ou postérieur de la fosse nasale, on le *morcellera* à l'aide de pinces fortes, employées pour la lithotritie des rhinolithes : l'expulsion des fragments sera ensuite facile; *d*) enfin, dans certains cas tout à fait exceptionnels, si la dureté du séquestre s'oppose à son morcellement, on sera autorisé à pratiquer l'*opération de Rouge* pour débarrasser les fosses nasales. Mais cette intervention n'est permise que quand tous les autres moyens ont été mis en œuvre inutilement; la grande chirurgie ne doit intervenir, en rhinologie, que comme un pis aller.

Dès que les séquestres ont été totalement éliminés, la guérison des ulcérations se fait rapidement, activée par le traitement local signalé plus haut. Quelques semaines suffisent à obtenir cette cicatrisation : l'élimination des séquestres exige au contraire plusieurs mois.

La lésion nasale une fois guérie, il est avantageux de compléter le traitement par une cure de frictions mercurielles, destinée à prévenir les récidives, et continuée tant que persiste l'engorgement des ganglions sous-maxillaires.

* * *

Voici donc les lésions tertiaires du nez guéries; notre rôle est souvent loin d'être alors terminé, L'incendie est éteint, il faut maintenant réparer les dégâts qu'il a commis : nous avons vu plus haut combien ils peuvent être étendus.

I. La *rhinite atrophique secondaire*, qui engendre à des degrés variables des symptômes ozéniformes, réclame les mêmes soins de propreté du nez que l'ozène : toutefois, les croûtes étant ici beaucoup moins abondantes et surtout moins odorantes, de simples lavages suffisent en général à supprimer toute fétidité nasale.

II. Les *perforations palatines* nécessitent, suivant les cas, une opération autoplastique ou un appareil prothétique.

III. Les *déformations extérieures du nez* font le désespoir des malades. Comme ceux-ci ont quelque tendance à les attribuer à l'impéritie de leur médecin, même après un traitement des mieux conduits, ce dernier devra mettre sa responsabilité à couvert en déclarant nettement au patient qu'il va traiter, dès que le diagnostic de syphilis tertiaire du nez aura été posé avec certitude : 1° que très probablement la maladie laissera à sa suite une déformation extérieure du nez; 2° que cette déformation ne commencera peut-être à se montrer que plusieurs mois après la guérison de la lésion nasale; 3° que, par un traitement ponctuellement exécuté, cette déformation pourra être atténuée, mais qu'elle n'aurait pu être prévenue que si le malade était venu consulter plus tôt, alors qu'il n'y avait encore dans le nez ni ulcérations, ni séquestres.

Le moyen le plus efficace de prévenir les déformations nasales ultérieures, c'est d'instituer, vigoureusement et le plus tôt possible, le traitement spécifique pour s'opposer au ramollissement de gommes, ou, si l'on ne peut intervenir que plus tard, pour limiter l'étendue de la nécrose. Il ne sert de rien de soutenir les parties molles du nez, pendant la phase d'activité de la maladie, avec des attelles de gutta-percha placées dans les narines. Car la déformation du nez ne commence qu'*après* la cicatrisation des ulcères : elle est due à la rétractilité du tissu inodulaire qui leur succède. Or, la seule manière d'y obvier, c'est, je le répète, de restreindre par un traitement précoce l'étendue des pertes de substance, et, conséquemment, des surfaces scléreuses : aucun appareil ne peut lutter contre la force de rétraction du tissu inodulaire, puisque celle-ci parvient parfois à vaincre la résistance que lui oppose la voûte formée par les os propres du nez et à l'effondrer.

Diverses opérations ont été récemment proposées pour corriger la difformité des nez « en selle » ou « en lorgnette ». Mais, en attendant que ces essais aient abouti à des résultats sérieux, comme, après tout, les déformations syphilitiques du nez ne troublent pas notablement la fonction physiologique de cet organe, mieux est de s'abstenir de toute rhinoplastie tant qu'il s'agit d'une difformité et non d'une infirmité (Tillaux).

M. Lermoyez,
Médecin des Hôpitaux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

P. Dreike. Longueur de l'intestin chez l'homme (*Zeitschr. f. klin. Chirug.*, 1895, Vol. XL, p. 43). — Le travail de l'auteur, basé sur la mensuration de la longueur de l'intestin chez 181 individus nouveau-nés, enfants, adultes, hommes, femmes, ayant succombé à des affections du tube digestif ou d'un autre organe, aboutit aux conclusions suivantes :

1° Chez les enfants, le sexe n'exerce aucune influence sur la longueur de l'intestin ; chez les adultes, l'intestin de l'homme est relativement plus long que celui de la femme;

2° L'intestin des enfants est relativement plus long que celui des adultes ;

3° La longueur du gros intestin, comparée à celle de l'intestin grêle, est relativement plus grande chez l'adulte que chez l'enfant ;

4° Les processus pathologiques du tube digestif provoquent chez les enfants un allongement de l'intestin ;

5° Les phtisiques et les individus qui succombent à des états cachectiques, présentent un intestin relativement court ;

6° L'influence de la race sur la longueur de l'intestin ne se laisse pas apprécier.

Le lecteur trouvera dans ce travail, à côté des nombreuses tables comprenant les chiffres relatifs à chaque groupe d'individus, un exposé bibliographique très complet de la question.

R. R.

BACTÉRIOLOGIE

Petrini (Galatz). **Le bacille dans la lèpre systématisée nerveuse** (*Presse médicale roumaine*, décembre 1894, janvier 1895). — Il n'est pas besoin d'insister sur la difficulté, dans certains cas, du diagnostic de la lèpre nerveuse et de la syringomyélie, en particulier quand il n'y a pas de macules dans la lèpre, ou que la syringomyélie est accompagnée de vitiligo. La recherche du bacille de Hansen est alors de toute nécessité. Il pourra quelquefois, mais très difficilement, être trouvé dans le sang; quelquefois aussi dans le pus d'un vésicatoire (procédé du professeur Kalindero). Mais il sera, au contraire, trouvé en abondance dans des fragments de peau de la région anesthésiée; non pas dans l'épiderme, mais dans le derme, et surtout dans la couche profonde au niveau du tissu graisseux. C'est là un procédé de choix, supérieur comme facilité et sûreté à celui de la section des filets nerveux (Pitres).

F. Marot.

Prof. Dœderlein. De la présence des germes pathogènes dans le vagin et des propriétés bactéricides des sécrétions vaginales (*Deut. med. Wochenschr.*, 7 mars 1895, p. 157). — Le travail de Dœderlein est une réponse aux recherches de Krœnig, que nous avons longuement analysées il y a cinq mois dans la *Presse médicale*. Nous profiterons donc de cette réponse pour résumer les idées de Dœderlein auquel nous devons les premières recherches sur la bactériologie du vagin, lesquelles recherches datent de 1892.

Dœderlein distingue deux variétés de sécrétions vaginales, chez les femmes enceintes ou non : les sécrétions normales et les sécrétions pathologiques.

Les sécrétions normales, dont le type est fourni par les sécrétions vaginales des vierges à appareil génital sain, possèdent une réaction fortement acide et renferment à côté des cellules épithéliales plates, une culture presque pure d'un bacille spécial, le « bacille vaginal » qui ne se rencontre dans aucune autre espèce animale. Sur 195 femmes enceintes, la moitié environ avait des sécrétions vaginales normales : c'étaient pour la plupart des primipares jeunes, dont l'appareil génital était parfaitement normal.

Les sécrétions pathologiques, par opposition aux normales, possèdent une réaction tantôt faiblement acide, tantôt neutre, tantôt alcaline, diffèrent des précédentes par leur aspect et leur consistance, renferment des bactéries variables et des leucocytes et s'observent chez des multipares présentant un état pathologique variable et varié du tractus génital. Cette transformation des sécrétions normales en pathologiques s'effectuerait justement sous l'influence des troubles fonctionnels ou des lésions caractéristiques du tractus génital.

Dœderlein reconnaît aux sécrétions vaginales un pouvoir bactéricide manifeste. On introduit dans le vagin des germes pathogènes (streptocoques) plus souvent qu'on n'en trouve, dit-il. Ils sont donc détruits dans le vagin. Mais tandis que les sécrétions vaginales normales possèdent un pouvoir bactéricide très net, absolu, il n'est que relatif dans les sécrétions pathologiques : quand les streptocoques y pénètrent, tantôt ils sont détruits, tantôt ils y végètent en perdant de leur virulence, tantôt ils y prospèrent.

On ne sait pas encore d'une façon précise quels sont les facteurs qui créent le pouvoir bactéricide des sécrétions vaginales et favorisent indirectement l'envahissement de ces dernières par une flore bactérienne variée, quelquefois pathogène. La nature et le degré de la lésion anatomique, la consistance et la quantité des sécrétions, leur richesse en leucocytes, leur réaction interviennent certainement dans cette question. C'est peut-être la réaction acide qui est sous ce rapport le facteur le plus puissant, car dans les cas où Dœderlein trouva des streptocoques, les sécrétions avaient toujours une réaction neutre ou alcaline. Or, cette réaction acide, Dœderlein l'attribue à la production d'acide lactique par les « bacilles vaginaux », qui deviendraient ainsi, térilisateurs des sécrétions vaginales. Cette idée paraît tellement nette à Dœderlein qu'il se propose de voir si les lavages du vagin avec de l'acide lactique ne seraient pas capables de transformer les sécrétions pathologiques en normales.

Au point de vue pratique, Dœderlein admet que l'accouchement normal peut et doit être conduit aseptiquement (sans lavages) bien que d'après ses recherches on trouve des streptocoques virulents dans 4,1 pour 100 des femmes enceintes. On doit d'après lui risquer l'asepsie, car si l'antisepsie avant l'accouchement devenait la règle, la proportion des femmes infectées par des accoucheurs peu soigneux et surtout par des sages-femmes serait bien plus grande.

Par contre dans les accouchements anormaux, quand il faut intervenir avec la main ou l'instrument pouvant, tous les deux, infecter l'utérus et y transporter les germes qui se trouvent dans la vulve ou le vagin, le vagin doit être désinfecté avec la même rigueur que n'importe quelle autre région sur laquelle on se propose d'intervenir. Cette règle de conduite est de rigueur à la clinique de Léopold, et les statistiques qui ont été dernièrement publiées, montrent suffisamment la justesse de ces vues.

R. R.

MÉDECINE

E. W. Goodall. Sur la suppression de l'urine dans la diphtérie (*The Lancet*, 2 février 1895, p. 269). — On a, dans ces derniers temps, attribué à l'emploi du sérum antidiphtérique divers désordres qui ne sont en réalité que le résultat de la maladie : par exemple les troubles urinaires. Or, la suppression de l'urine, ou la diminution de sa quantité, est une chose fréquente dans la diphtérie, et il est remarquable que la plupart des traités classiques, qui signalent la néphrite comme complication de cette maladie, ne disent rien des variations dans la quantité d'urine. L'auteur a souvent observé de l'anurie totale ou partielle dans l'affection due au bacille de Klebs-Lœffler, et il rapporte six observations qui servent de base à son travail. Ces six faits sont des cas graves, à issue fatale, avec albuminurie : dans l'un d'eux la suppression de l'urine fut totale pendant soixante-dix heures. L'auteur donne en outre les résultats de trente cas observés en deux ans.

L'anurie, dans la diphtérie, peut être partielle ou totale : sept fois sur trente elle fut totale. La sécrétion urinaire cesse parfois brusquement : dans d'autres cas, elle diminue graduellement avant d'arriver à se tarir complètement. Toujours on trouve de l'albumine dans l'urine qui précède la crise d'anurie : l'aspect du liquide est d'ailleurs normal et rarement il laisse déposer un sédiment. Jamais l'urine ne renferme de sang. L'anurie peut apparaître du troisième au dixième jour de la maladie. Elle s'accompagne souvent de *vomissements*, vingt-trois fois sur trente cas, et les vomissements précèdent, accompagnent ou suivent l'anurie; en général, il y a de la constipation. *Des symptômes de dépression cardiaque* coïncident presque toujours avec le début de la suppression d'urine; les bruits cardiaques deviennent faibles, le pouls petit, mou, et parfois plus lent qu'à l'état normal; quelquefois il est irrégulier. C'est la dépression cardiaque qui cause la mort, tantôt lentement, tantôt rapidement.

La mort est parfois précédée par des convulsions. Elle survient du sixième au dix-septième jour.

Après la mort on observe une pâleur spéciale de la peau et des lèvres : la vessie est vide. Les reins paraissent normaux à l'œil nu; parfois ils sont plus pâles que de coutume et la substance corticale peut sembler épaissie. Quelle est la cause de ces symptômes? Les vomissements, la pâleur, rapprochés de l'albuminurie, font

penser à l'urémie, et de fait l'anurie suffirait à expliquer ce syndrôme. Mais, quelle est la cause de l'anurie? Est-ce la néphrite aiguë constatée par quelques auteurs? On s'accorde cependant à considérer l'albuminurie comme étant de peu de gravité dans la diphtérie : de plus, on ne trouve jamais, dans les symptômes de l'albuminurie de la diphtérie, ceux qui sont si fréquents dans les néphrites aiguës, hématurie, hydropisie, coma et convulsions. L'anurie diphtéritique est donc très différente de la néphrite aiguë, au point de vue clinique. Il en est de même au point de vue anatomo-pathologique : le microscope montre que souvent les reins sont normaux, dans des cas où l'anurie de la diphtérie a été constatée. Parfois il existe une légère infiltration leucocytaire autour des glomérules de Malpighi et entre les tubes. On peut aussi, mais rarement, trouver une petite dégénérescence graisseuse de l'épithélium des tubuli contorti. L'auteur pense que ces légers troubles sont causés, quand ils existent, par la diminution du fonctionnement de l'organe.

La cause de l'anurie dans la diphtérie reste donc à déterminer : elle est due peut-être à une action spéciale de la toxine diphtérique sur les centres nerveux qui président à l'excrétion de l'urine. L. Tollemer.

H. Adler. Oreillons et dacryoadénite (*Wien. med. Presse* 17 février 1895). — Depuis quelque temps, on a attiré l'attention sur la coïncidence des affections de la parotide avec celles des glandes lacrymales. Dans les cas publiés jusqu'à présent (Haltenhoff, Reymond, Fuchs, Galezowski, Zirm, Mikulicz, Adler) il s'agissait le plus souvent de la coexistence des lymphomes ou des lymphosarcomes dans les deux glandes. L'observation de l'auteur, apparition d'une tuméfaction des glandes lacrymales au cours des oreillons, est une nouvelle preuve de l'affinité entre les deux glandes.

Il s'agit d'un garçon de dix-huit ans, entré à la clinique le 6 mars 1894 pour une tuméfaction des paupières. Il y a quinze jours, il a été pris d'une fièvre violente, et, depuis ce temps, il éprouve quelques difficultés pour parler et pour avaler. La tuméfaction des paupières ne daterait que de trois jours.

A l'examen, on trouva une tuméfaction notable de la parotide gauche qui était recouverte par la peau luisante, indurée. La paupière supérieure gauche était distendue, abaissée et recouvrait dans les deux tiers externes la paupière inférieure. A la palpation, on sentait, sous la paupière supérieure une petite tumeur dure, inégale, faisant saillie sous le bord de l'orbite et correspondant par sa position à la glande lacrymale. En renversant la paupière, en haut on trouvait la conjonctive du cul-de-sac supérieur, tuméfiée, fortement injectée et recouverte de mucus.

Les mêmes phénomènes, mais moins accusés, existaient du côté de la parotide et de la glande lacrymale droites. L'exploration de la bouche permit de constater l'existence d'une tuméfaction des glandes sous-maxillaires, sub-linguales, buccales et pharyngiennes.

Tous ces phénomènes rétrocédèrent en trois semaines, sous l'influence d'un traitement indifférent.

Les cas de ce genre sont très rares, puisque l'auteur n'a trouvé que deux observations analogues : une de Schröder, l'autre de Gordon Norrie. R. R.

Hale White. Colite (*The Lancet*, 2 mars 1895, page 537). — Il y a trois formes cliniques de colite : la colite simple, la colite membraneuse et la colite ulcéreuse.

1° *Colite simple.* — Le principal symptôme est la diarrhée; les selles contiennent du mucus et du sang en plus ou moins grande quantité : le sang est liquide et peu altéré, il provient de la partie inférieure de l'intestin. Le début est soudain et la diarrhée s'accompagne d'une douleur modérée : la langue est blanche. Ces symptômes sont plus ou moins accentués, et si le malade meurt, on trouve la muqueuse du côlon rouge, injectée, parfois livide : la sous-muqueuse est épaissie. On trouve parfois aussi quelques petites ulcérations très superficielles.

2° *Colite membraneuse.* — Cette colite est caractérisée par le rejet de lambeaux de membranes blanchâtres avec les selles. Les malades sont surtout des femmes au-dessus de vingt ans; elles sont faibles, anémiques, digèrent mal et souvent sont constipées. Elles ont peu d'appétit et la langue est souvent sale. De temps en temps, la maladie présente des exacerbations pendant lesquelles tous les symptômes s'accentuent, et de plus une douleur abdominale plus ou moins intense apparaît; cette douleur suit le côlon et peut s'accompagner de nausées et même de vomissements. Au bout de quelques jours le malade commence à rendre par l'anus des membranes et souvent aussi du sang clair, non coagulé. Les membranes, que les malades comparent à des peaux ou à des vers, sont grises ou jaunâtres, assez consistantes et plus ou moins épaisses. Parfois une membrane forme un tube complet et renferme dans son intérieur un morceau de matière fécale. La longueur des lambeaux varie, elle peut atteindre 1 pied. Au microscope les membranes n'ont pas de structure propre : elles sont un peu transparentes et renferment des parcelles d'aliments non digérés, des matières fécales, des leucocytes et des cristaux phosphatiques. On y rencontre encore des cellules épithéliales qui, par leur disposition réciproque, représentent parfois le moule de glandes de Lieberkuhn : la membrane est criblée d'orifices qui correspondent à ceux des glandes.

3° *Colite ulcéreuse.* — On rencontre cette forme de colite dans les deux sexes, et les malades atteints sont âgés de vingt à cinquante ans. L'affection est précédée d'attaques fréquentes de douleurs abdominales, très violentes, accompagnées le plus souvent de diarrhée abondante : la défécation réveille les douleurs abdominales, mais le ténesme vrai est rare. Les selles sont liquides, bourbeuses et très fétides, et renferment un peu de sang et peu de mucus. Il y a parfois des vomissements; la langue est sale et sèche et le patient présente le facies abdominal. L'anémie et la faiblesse sont très grandes et entraînent un pronostic très sérieux : il peut aussi y avoir perforation intestinale. Cette affection se distingue de la dysenterie aiguë par le caractère des selles, le ténesme, la douleur de l'anus et les selles très fréquentes qui n'existent pas dans la colite. Le cancer, la tuberculose du gros intestin, l'obstruction intestinale et l'anémie pernicieuse doivent être éliminés aussi dans le diagnostic. A l'autopsie, on trouve des ulcérations, parfois très étendues, de l'intestin dont la musculeuse est mise à nu. Les bords de la muqueuse sont décollés et présentent parfois un faux aspect de polypes. Quelquefois le petit intestin est également affecté par la maladie. L'abcès du foie est une complication très rare. L. Tollemer.

K. Hintze. Cholélithiase et formation de gaz dans le foie (*München. med. Wochenschr.*, 5 mars 1895, n° 10, p. 209). — Il s'agit d'un homme de vingt-cinq ans soigné depuis deux ans pour des phénomènes d'ulcère de l'estomac et entré à l'hôpital pour une pleurésie purulente du côté droit, diagnostiquée par la ponction, les symptômes cliniques présentés par le malade ayant été plutôt ceux d'une pneumonie. Huit jours environ après l'entrée, le malade fut pris assez brusquement de frissons, la température monta à 40 degrés pour retomber dans la soirée à 36°,3, en même temps que le foie devint très douloureux et qu'un ictère apparut sur la peau et les muqueuses. L'état général déclina alors très rapidement, et le malade succomba dans le collapsus trois jours après l'apparition de l'ictère.

A l'autopsie on trouva une pleurésie purulente bilatérale. L'estomac était normal et ne présentait pas d'ulcérations ni de cicatrices. Le foie gros, couvert de fausses membranes, donnait au toucher une sensation de crépitation, comme s'il renfermait des gaz; la percussion de l'organe mis sur la table, donnait également par place un son tympanique; enfin la bile qui s'écoulait par une entaille faite au foie contenait de nombreuses bulles de gaz. Ce gaz n'était pas inflammable.

L'autopsie du foie montra la présence d'un gros calcul dans le chélodaque, de deux autres dans le canal hépatique. Le foie présentait les lésions caractéristiques de l'angio-cholite calculeuse avec dilatation énorme des canaux biliaires renfermant de la bile et des calculs. L'examen microscopique et bactériologique de la bile et du foie ont montré la présence des coli-bacilles. Les mêmes microorganismes furent du reste trouvés, pendant la vie du malade, dans le liquide retiré de la plèvre par la ponction.

L'auteur pense donc que les gaz qui se trouvaient dans le foie étaient produits par les coli-bacilles qui, comme on sait possèdent ce pouvoir quand ils sont cultivés sur un milieu approprié. Il ne s'agissait pas non plus d'un phénomène de putréfaction *post-mortem*, car les autres organes ne renfermaient pas de gaz et ne présentaient pas trace de putréfaction. Du reste la formation de gaz, pendant la vie, dans certains organes a été constatée par Muller (pneumaturie), Leichtenstern (sac hydronéphrotique renfermant des gaz), Le Dentu (rein gazeux), Frankel, Wicklein (phlegmons gazeux) et autres.

La succession des phénomènes dans ce cas a donc été, d'après l'auteur, la suivante : infection coli-bacillaire du foie atteint de cholélithiase, infection du péritoine et infection, à travers le diaphragme, des plèvres.

R. R.

CHIRURGIE

Postempscki. Craniotomie par le procédé de Scafi pour épilepsie jacksonnienne (*Riforma medica*, 1894, p. 801). — L'opération se fait en deux temps. Dans le premiers temps de l'opération on fait une incision linéaire des parties molles et du crâne, sur une longueur de 10 centimètres, le long de la suture digitale, au niveau de l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando; puis on réunit les parties molles. Huit jours après, on fait une incision en fer à cheval qui, par ses deux extrémités, aboutit aux extrémités antérieure et postérieure de la première incision; on circonscrit ainsi la zone rolandique. Le fragment osseux est facile à soulever, grâce à la charnière. Dans son opération Postempscki alla droit aux centres moteurs de la face et du membre supérieur qui étaient les premières régions contracturées au début des accès épileptiformes. L'électrisation de ces centres reproduisit les crises; on en fit dès lors l'excision superficielle. On rabat ensuite le couvercle osseux. Le résultat opératoire fut bon, mais le résultat fonctionnel n'est pas clairement indiqué. P. Mauclaire.

Desguin. Péritonite herniaire. Cure de la hernie par résection de l'intestin. Emploi du bouton de Murphy. Guérison (*Annales et Bulletins de la Société de médecine d'Anvers*, février 1895). — Chez une malade atteinte d'une volumineuse hernie crurale irréductible, au-devant de laquelle il y avait un vaste décollement avec perforation de la peau et suppuration abondante, Henrotay, après avoir guéri préalablement cette suppuration, a pratiqué l'opération suivante : la malade étant dans la position de Trendelenburg, incision de 15 centimètres au-dessus et le long de l'arcade crurale. Par l'anneau mis à découvert l'intestin passe quatre fois en formant deux anses. Des tractions ne peuvent le faire rentrer. 40 centimètres d'intestin sont réséqués, puis les deux bouts réunis par un bouton de Murphy. Hémostase du mésentère, puis suture continue pour réunir ses bords. Ensuite, la hernie est enlevée, avec un fuseau de peau, comme une tumeur quelconque. L'orifice crural est fermé par une suture en bourse, l'aponévrose pectinéale suturée à l'arcade de Fallope, puis les deux plaies, abdominale et crurale, refermées. L'opérée a guéri sans accident sérieux. Le bouton de Murphy n'a pas été retrouvé dans les selles, qui sont régulières et normales. Le Damany.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Walter L. Pyle. De l'aïnhum (*The medical News*, 26 janvier 1895, p. 85). — L'aïnhum consiste en un processus pathologique dont le résultat est une amputation spontanée du petit orteil. On rencontre cette lésion presqu'exclusivement chez les nègres, surtout les nègres mâles et de souche africaine. Ainhum signifie, au Brésil, « action de scier ». L'auteur fait un court historique de cette curieuse affection, dont la première mention remonte à un travail de da Silva Lima en 1866 : elle a été constatée en Amérique, en Afrique, chez les musulmans d'Arabie, chez les Hindous et même chez des Mongols.

La lésion affecte d'ordinaire la phalange du cinquième orteil au niveau de l'articulation interphalangienne; mais elle peut atteindre le quatrième orteil et même les autres. Tous les orteils peuvent être ainsi perdus et l'affection gagne le pied et la jambe. L'aïnhum est plus fréquent dans le sexe masculin et atteint tous les âges. Mais, de préférence, il apparaît de trente à trente-cinq ans; sa durée est de deux à quatre ans; mais, il peut durer bien plus longtemps. L'étiologie en est fort obscure et on signale tantôt l'humidité, tantôt la sécheresse du climat comme cause prédisposante.

Symptômes. — L'aïnhum commence par un petit sillon dans le pli digito-plantaire, à la face interne de l'orteil. L'orteil, en quelques jours devient gonflé et une douleur, analogue à une brûlure, ou bien lancinante, est ressentie dans la jambe et le pied; cette douleur peut manquer; il y a parfois de l'érythème. Le sillon s'étend, gagne le dessus de l'orteil et il semble que celui-ci soit serré dans une ficelle. L'orteil devient ovoïde, et gêne la marche. Quelquefois la partie inférieure du sillon s'ulcère, mais ceci arrive tardivement et manque souvent. Le sillon se creusant de plus en plus, l'amputation spontanée a lieu si le malade ne la hâte pas lui-même. Cette affection n'est pas toujours symétrique et les orteils peuvent être atteints les uns après les autres; l'état général reste bon pendant l'évolution du processus morbide.

Localement la sensibilité est généralement intacte, quoiqu'il puisse y avoir de l'anesthésie. L'ongle n'est pas modifié.

L'examen microscopique montre une hypertrophie des parties molles de la partie de l'orteil qui va se séparer; l'épiderme, la couche de Malpighi, le stratum granulosum sont hyperplasiés, ainsi que le tissu cellulaire sous-dermique. L'adventice des vaisseaux est également épaissie et il peut y avoir de l'endartérite : il existe sans doute de la névrite des extrémités nerveuses. Les os montrent des lésions d'ostéite raréfiante. Le processus histologique ressemble beaucoup à de l'épithélioma; mais il n'y a ni infiltration, ni hyperplasie au voisinage du sillon éliminatoire.

Il s'agit, dans cette affection, d'une trophonévrose ou l'hérédité a peu d'importance : par suite de l'irritation continue des nerfs vaso-moteurs, le tissu fibreux s'hypertrophie et de cette hypertrophie résulte la lésion de l'aïnhum. L. Tollemer.

W. R. Dawson. Un cas de paralysie générale des aliénés chez un enfant (*The Lancet*, 16 février 1895, p. 397). — Il s'agit d'une observation de paralysie générale survenue chez une fille de dix ans et huit mois : l'évolution de la maladie fut celle qu'elle a en général chez les femmes, et elle se termina par la mort après une durée de deux ans et quatre mois : la syphilis congénitale n'a pu être constatée comme cause de la paralysie.

Le père et la mère étaient des alcooliques. L'intelligence fut affectée d'abord, puis les mouvements devinrent maladroits et la démarche hésitante : on constatait du tremblement des mains et des jambes et la parole présentait les caractères spéciaux qu'on lui reconnaît dans la paralysie générale : les pupilles étaient contractées et inégales, et il y avait un peu de strabisme convergent. L'enfant était un peu sourde. Les réflexes n'étaient pas exagérés. Elle présenta pendant un certain temps une grande irritabilité faciale (symptôme de Choostek), qui, comme dans la tétanie et le laryngisme, était décelée par un léger choc sur la joue. Elle eut longtemps des hallucinations et des illusions.

L'examen anatomo-pathologique confirma le diagnostic :

l'autopsie fut faite douze heures après la mort. Le crâne était épaissi, la dure-mère adhérente : il y avait de la pachyméningite externe en certains points. La dure-mère était presque partout doublée d'une fausse membrane fibrineuse, qui, sur les régions pariétales, atteignait un quart de pouce d'épaisseur : cette membrane adhérait à l'arachnoïde et se prolongeait sur le bulbe et la moelle. La première adhérait en totalité à la substance cérébrale et la substance corticale présentait une atrophie marquée. L'encéphale était très petit. Le microscope montra une grande multiplication des noyaux des vaisseaux, et une dégénérescence prononcée des cellules pyramidales grandes et petites : la substance grise renfermait un nombre anormal de cellules rondes. Quoique toute la surface du cerveau fût altérée, le maximum des lésions se trouvait à la partie antérieure. La moelle épinière présentait une dégénération diffuse des cordons postérieurs et latéraux. L. Tollemer.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Henrotay. Observations à propos d'une hystérectomie (*Annales et Bulletins de la Société de médecine d'Anvers*, février 1895). — Au cours d'une hystérectomie vaginale pour annexite bilatérale et métrite parenchymateuse Henrotay, pour élargir la boutonnière vaginale antérieure, a pratiqué deux incisions latérales transversales de 1 centimètre chacune, afin de pouvoir faire basculer l'utérus. Ces incisions, qui avaient le tort de porter sur une zone dangereuse, ne donnèrent aucun résultat, et la section médiane avec abaissement progressif de Doyen permit seule de terminer l'opération. L'auteur se demande si le résultat qu'il a cherché à obtenir par ces incisions latérales ne pourrait être obtenu par une série de petites incisions de débridement sur le bord de l'aponévrose sectionnée ? Le Damany.

LE SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE

AU CONGRÈS DE MUNICH

La première question mise à l'ordre du jour au XIII[e] *Congrès de Médecine interne tenu à Munich, du 2 au 5 avril*, a été tout naturellement la sérothérapie dans la diphtérie. Inutile de dire que le sérum sort vainqueur de cette dernière épreuve : il ne pouvait vraiment en être autrement, à en juger par les faits accumulés pendant ces quatre derniers mois; si bien que les statistiques formidables produites au Congrès ont l'air de troupes arrivant sur un champ de bataille évacué par l'ennemi. Les faits qui ont été cités n'en sont pas moins intéressants à résumer, car d'eux se dégage une nouvelle notion de la diphtérie, la diphtérie modifiée par l'antitoxine.

***

Heubner (de Berlin) rapporteur, a basé son rapport sur un total de 3.000 cas de diphtérie soignés dans les hôpitaux de Berlin en 1894, les uns par les méthodes ordinaires, les autres par le sérum. Les premiers, au nombre de 1.332, ont donné une mortalité de 39 pour 100; la mortalité du second groupe, comprenant 1.390 cas, a été de 21 pour 100. La mortalité a donc diminué de près de moitié. Meilleure encore est la statistique personnelle de Heubner : 207 cas dont 26 compliqués, ayant donné une mortalité de 13 pour 100, voire même une mortalité de 10 pour 100, si l'on ne compte que les 181 cas de diphtérie pure.

Tels sont les chiffres qui, d'après Heubner, ne permettent plus de douter de l'efficacité toute spécifique du sérum.

Dans la seconde partie de son rapport, Heubner, après avoir établi d'après les observations antérieures à la sérothérapie, le type de diphtérie normale, a étudié les modifications que le sérum imprime à ce type. Ainsi la courbe thermique qui, dans la diphtérie normale, est caractérisée par une ascension de la température de un ou deux jours, suivie d'une chute à laquelle succède, vers le cinquième jour, une nouvelle ascension de la température, coïncidant avec l'apparition des manifestations laryngées et des accidents, est modifiée en ce sens que l'ascension thermique secondaire fait défaut. En second lieu, tandis que dans la diphtérie normale, les symptômes locaux atteignent leur maximum au huitième jour, dans la diphtérie traitée par le sérum, ce maximum se manifeste au sixième jour. Autrement dit, la chute des fausses membranes se fait de meilleure heure dans la diphtérie traitée par le sérum qui, de plus, arrête d'une façon manifeste le processus et s'oppose à son extension aux parties voisines. C'est là la raison du fait bien établi de l'influence des injections précoces, sur le pronostic, et par conséquent sur la mortalité qui, dans la statistique personnelle de Heubner, est de 0 pour 100 chez les enfants traités par le sérum, dès le premier jour; de 4,6 pour 100, chez les enfants traités du deuxième au quatrième jour; de 16 pour 100 quand le traitement est commencé au cinquième jour et au delà.

Des injections prophylactiques ont été faites à 64 enfants : 2 contractèrent la diphtérie six semaines après l'injection, et l'un d'eux y succomba. L'immunisation ne semble donc pas persister longtemps.

Les faits cités par Baginsky (de Berlin), un des promoteurs de la sérothérapie avant le Congrès de Buda-Pest, ne sont pas moins instructifs.

D'abord la diminution considérable de la mortalité : 525 cas traités par le sérum ont fourni une mortalité de 15 pour 100, à opposer à celle de 41,1 pour 100 qu'ont donnée les cas traités dans son service, de 1891 à 1894, par les méthodes ordinaires. En second lieu, évolution clinique infiniment plus légère de la diphtérie traitée par le sérum : amélioration considérable de l'état général survenant ordinairement deux ou trois jours après l'injection; abaissement de la température, se manifestant assez rapidement après l'injection; enfin et surtout, amélioration rapide de l'état local avec arrêt manifeste du processus et, par conséquent, rareté de l'invasion du larynx quand la diphtérie est attaquée de bonne heure, fait qui ressort de la diminution considérable des trachéotomies et des intubations.

Un point que Baginsky a étudié d'une façon particulière, est l'action du sérum sur le cœur. Avant la sérothérapie, on observait dans 26 pour 100 des cas, des modifications du rythme cardiaque; dans 32 pour 100 des cas, des dilatations du cœur; dans 10 pour 100 des cas, la mort par asthénie cardiaque; à l'autopsie les modifications graves du cœur existaient dans 37 pour 100 des cas. Avec le sérum, la mort par le cœur n'est plus notée que dans 0,6 pour 100 des cas, bien que les modifications du rythme du cœur aient été observées 50 fois sur 100.

Les recherches soéciales relatives à l'action du sérum sur les reins, ont montré que cette action est nulle.

Comme Heubner, Baginsky constate que la mortalité est d'autant moindre que le traitement est commencé de meilleur heure : mortalité de 2,3 pour 100 chez les enfants injectés dès le premier jour; de 10 pour 100 chez les enfants injectés dès le second jour; de 14 pour 100 chez les enfants injectés au troisième jour; de 23 pour 100 chez les enfants injectésau quatrième jour; de 35 pour 100 chez les enfants injectés au cinquième jour.

Quant à la valeur immunisante des injections prophylactiques elle ne fait pas de doute pour Baginsky : sur 124 enfants qui se trouvaient en contact avec les diphtériques et ont été injectés, aucun ne contracta la diphtérie.

***

La communication de Ranke (de Munich) met en relief d'une façon toute particulière, la possibilité de substituer le tubage à la trachéotomie et l'amélioration considérable des résultats opératoires dans les deux cas.

La statistique personnelle de Ranke porte sur 124 malades traités par le sérum avec une mortalité de 22,4 pour 100. Or, à Munich, les années précédentes la mortalité était toujours supérieure à 41 pour 100.

Sur ces 124 enfants, 63 sont entrés à la clinique avec des phénomènes de laryngosténose qui disparurent chez 21, soit dans 33 pour 100 des cas, après l'injection. Sur 45 qui ont été intubés, 13 sont morts, soit une mortalité de 30,9 pour 100; or, cette mortalité chez les opérés a été, avant le sérum, de 69,1 pour 100 en 1887, de 62,5 pour 100 en 1888, de 60,4 pour 100 en 1890, de 59,5 pour 100 en 1891, de 61,9 pour 100 en 1892, et de 75,4 pour 100 en 1894, immédiatement avant l'introduction de la sérothérapie !

Avant la sérothérapie, le nombre de trachéotomies secondaires était considérable ; depuis le sérum, on n'en fait plus, et l'intubation a complètement remplacé la trachéotomie. Avant la sérothérapie quand on faisait le tubage, on avait à craindre le croup descendant et la nécrose du larynx au niveau du tube : ces craintes ont disparu avec le sérum. Avant la sérothérapie, le tube restait en place pendant 24 heures dans 8 pour 100 des cas; pendant 48 heures dans 27 pour 100 des cas; pendant plus de 4 jours dans 36 pour 100 des cas; avec le sérum le tube peut être retiré au bout de 24 heures dans 17,2 pour 100 des cas; au bout de 48 heures dans 44,8 pour 100 des cas; au bout de 4 jours et davantage dans 3,5 pour 100 des cas ! Autrement dit la durée de l'intubation a diminué de plus de moitié depuis le traitement par le sérum. Les faits sont trop éloquents et se passent de tout commentaire.

Seitz (de Munich) qui a traité par le sérum 140 diphtériques envisage principalement la question des complications que certains attribuent à tort, au sérum.

L'albuminurie qui, d'après les statistiques de Henoch, s'observe dans 21 pour 100 des cas de diphtérie non traitée par le sérum, a été notée chez les 140 diphtériques de Seitz dans 47 cas ; mais, 24 enfants avaient déjà de l'albumine dans l'urine avant la première injection. Du reste, cette albuminurie a disparu au bout de 5 jours à 3 semaines chez tous ces malades.

Les paralysies ont été notées 8 fois, et 4 fois il s'agissait de paralysies précoces du voile du palais : la paralysie n'est donc pas plus fréquente avec le sérum, au contraire. La tuméfaction de la rate qui d'après Hoppe-Seyler et Unterholzer s'observerait dans 12 à 25 pour 100 des cas, a été notée 5 fois, et encore chez 3 enfants elle existait avant l'injection.

Le seul accident fréquent noté également par Henbner, Baginsky, Ranke et autres sont les exanthèmes, presque toujours légers, se compliquant quelquefois d'arthralgie, jamais mortels.

***

Nous venons de grouper les communications qui répondent aux questions encore discutées, si tant est que discussion il y a de la sérothérapie. Il nous reste à analyser très rapidement les autres communications où tout est statistique.

Widerhoffer (de Vienne) a présenté une statistique de 300 cas, dont un grand nombre de compliqués, arrivés tard en traitement, présentant déjà des phénomènes de laryngosténose avant la première injection. Malgré tout cela, la mortalité brute a été de 23 pour 100, et de 14,3 pour 100, quand on fait les soustractions nécessaires. Or, depuis 1889, la mortalité par diphtérie a oscillé à Vienne entre 40,8 pour 100 et 50,6 pour 100. Sur 130 inoculations préventives, Widerhoffer ne note qu'un seul échec. Pourtant, le traitement prophylactique appliqué à 188 enfants d'autres villes d'Autriche a échoué 19 fois.

Rauchfuss (de Saint-Pétersbourg) a vu avec le sérum la mortalité descendre de 55 pour 100 à 21 pour 100; von Mehring (de Halle) de 28 pour 100 à 5 pour 100; von Noorden (de Francfort-sur-Mein) de 45 pour 100 à 23 pour 100.

Dans ce concert en faveur du sérum, nous avons à relever deux communications dont la note sort du ton général : ce sont celles de Kohts (de Strasbourg) et de Stintzing (d'Iéna).

Kohts a produit une statistique d'où résulte que le sérum lui a donné à peu près les mêmes résultats que le traitement ordinaire employé à la clinique de Strasbourg : une mortalité de 29.41 pour 100 chez les trachéotomisés, une mortalité de 7,6 pour 100 chez les non trachéotomisés. Dans ces conditions, on comprend que Kohts demande de nouveaux faits (ils n'ont pourtant pas fait défaut au Congrès ! avant de se prononcer.

Mais, ce qu'on ne comprend plus du tout ce sont les réserves de Stintzing. En comparant 59 cas traités par le sérum, qui ont fourni une mortalité générale de 20 pour 100 et une mortalité de 43,8 pour 100 chez les 16 trachéotomisés, aux 59 cas de l'année précédente traités par les moyens ordinaires, qui ont donné une mortalité générale de 26 pour 100 (contre 20 pour 100) et une mortalité de 48,7 pour 100 (contre 43,8 pour 100) chez les 27 (au lieu de 16) trachéotomisés, il conclut que les « avantages de la sérothérapie ne sont pas assez marqués pour permettre une conclusion ferme en faveur de la nouvelle méthode ! » N'est-ce pas la marque d'un esprit vraiment par trop exigeant?

R. Romme.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

PARALYSIE FACIALE CHEZ L'ENFANT

par le Dr **BÉZY**, Agrégé,
chargé du cours de Clinique infantile à la Faculté de médecine de Toulouse.

Lorsque l'on étudie la paralysie faciale chez l'enfant, on voit que la plupart des auteurs se contentent de décrire la paralysie obstétricale du nouveau-né. Mais, les traumatismes intéressant les extrémités du nerf de la septième paire ne sont pas les seules causes de cette affection, que l'on rencontre aussi à une époque plus ou moins éloignée de la naissance.

Il m'a été donné de voir une série de cas de ce genre, et leur étude m'a paru constituer un chapitre clinique d'une certaine importance. Je les reproduis ici, dans le simple but de démontrer que la paralysie faciale, non obstétricale, mérite peut-être une place plus large que celle qui lui a été faite jusqu'ici dans les traités de pædiatrie.

L'étiologie de la paralysie faciale chez l'enfant comprend en première ligne les paralysies obstétricales, bien connues, et sur lesquelles je n'insiste pas, non plus que sur des paralysies congénitales d'origine obscure[1], relatées par divers observateurs.

Viennent ensuite les paralysies consécutives à une lésion du rocher, signalées depuis longtemps par tous les auteurs.

M. J. Simon[2] signale des paralysies faciales d'origine cérébrale, mais coïncidant avec des paralysies des membres. Il faut en rapprocher le cas de Bernhardt[3], dans lequel une paralysie congénitale unilatérale du trijumeau, de l'oculomoteur externe et du facial, était due à des foyers de ramollissement constatés à l'autopsie, l'enfant étant mort à huit mois et demi.

On rencontre aussi chez l'enfant une paralysie faciale dite rhumatismale ou *a frigore*, que Neumann, dont Charcot accepte l'opinion, classe dans les névroses. Comby, récemment, en rapportait un cas très net[4]; Henoch la signale[5]; j'en donnerai plus loin un exemple. Dans ces cas on retrouve l'hérédité nerveuse, bien mise en relief par Charcot, qui rapporte l'histoire d'un malade âgé de quinze ans, dont la mère était une mélancolique, ayant, sans raison, de longs accès de tristesse[6].

Faut-il rapprocher de cette forme la paralysie faciale qui coïncide avec la chorée? Charcot en rapporte un exemple chez une jeune fille dans la famille de laquelle on avait constaté, d'ailleurs, plusieurs paralysies faciales[1]; j'en ai moi-même rapporté un autre cas[2].

On rencontre, épars dans les auteurs, des faits de paralysie faciale chez l'enfant, dont l'origine est difficile à établir.

Enfin, je rapporterai plus loin le cas d'un petit garçon qui a présenté un exemple de paralysie complexe de divers muscles de la face, des yeux et de la nuque.

Des lésions bulbaires peuvent aussi produire des phénomènes paralytiques du côté de certaines parties de la face, sans entrer absolument dans le cadre qui nous occupe[3].

Fig. 1. Observation I.

Fig. 2.

Fig. 3. Observation III.

Fig. 4.

Ces photographies montrent la différence d'aspect du visage, selon que l'enfant est au repos ou qu'il pleure. De plus, si l'on regarde successivement un des côtés de la face, sur les photographies 1 et 3, l'on voit que l'enfant ne pleure que d'un côté.

La symptomatologie varie suivant les cas.

Lorsque la cause réside dans une lésion de l'oreille, cette lésion est souvent apparente (écoulement purulent, fistules, engorgement ganglionnaire consécutif, etc.), et la face prend alors un aspect spécial.

Mais, dans les cas d'origine périphérique, c'est le facies qui éveille l'attention. Cet aspect de la face est le même que celui que l'on rencontre chez l'adulte, c'est-à-dire le masque et l'impossibilité de fermer l'œil du côté malade. Ce signe comporte cependant des exceptions, car je rapporterai plus loin un cas de paralysie d'origine infectieuse, dans lequel les deux yeux pouvaient être fermés.

Mais, un point sur lequel j'attire particulièrement l'attention est que l'aspect de la face, le masque, est beaucoup moins caractérisé que chez l'adulte, et peut même passer inaperçu. La paralysie ne devient bien apparente que lorsque l'enfant pleure, et alors le visage prend quelquefois même un aspect grotesque. On comprend aisément que, lorsque le petit malade est confié à des personnes peu soigneuses, ces phénomènes puissent échapper à l'entourage : à plus forte raison, le diagnostic serait-il difficile dans le cas où la paralysie est bilatérale et légère.

Quant aux troubles de l'olfaction et de la gustation, il est impossible, chez les très jeunes enfants, de les apprécier.

Les photographies ci-jointes montrent bien la différence d'aspect du visage, selon que l'enfant est au repos ou qu'il pleure. En effet, si on regarde successivement un des côtés de la face en cachant l'autre, on peut dire que l'enfant ne pleure que d'un côté. Ce n'est que quand l'enfant est plus grand qu'on peut l'inviter à ouvrir la bouche en fermant les yeux.

Le diagnostic de l'affection est facile, et la grimace que fait l'enfant en pleurant est caractéristique. Le diagnostic de la cause est ordinairement simple. Cependant, il est des cas dans lesquels on peut commettre des erreurs, et qui me semblent devoir attirer l'attention.

Je citerai d'abord le cas que je rapporte ci-après (observ. V). Il s'agit d'un enfant ayant, à la suite d'une varicelle, de la déviation de la bouche, de la paralysie des muscles de la nuque et du strabisme convergent. En présence de ces symptômes, n'était-il pas permis de songer à des accidents cérébraux? L'examen de l'œil révéla qu'il s'agissait d'une paralysie du moteur oculaire externe.

L'examen ophtalmoscopique s'impose lorsque la paralysie faciale est due à une lésion de l'oreille et s'accompagne de troubles moteurs de l'œil qui peuvent faire craindre des complications méningées.

Dans certains cas, des lésions d'origine bulbaire peuvent amener des troubles du côté des lèvres, qui simulent la paralysie du facial inférieur, et doivent être diagnostiqués avec les faits analogues à notre observation V[1].

D'autres fois, cette erreur pourra être causée par une paralysie faciale obstétricale, coïnci-

1. Henoch. — « Leçons cliniques sur les maladies des enfants » (traduction Hendrix), 1885, p. 182. — Schultze: *Neurologischer Centralblatt*, 1892, nº 14, p. 426.
2. J. Simon. — « Leçons cliniques ». T. II, p. 143.
3. Bernhardt. — *Arch. de Neurologie*, T. XXIII, p. 99.
4. Comby. — « Traité des maladies de l'enfance », p. 270.
5. Henoch. — *Loc. cit.*
6. Charcot. — « Leçons du mardi ». 1887-1888, p. 339.

1. Charcot. — « Leçons du mardi ». 1887-1888, p. 119.
2. Bézy. — *Midi médical*, 14 mai 1892.
3. Voir à ce sujet : « l'histoire de deux frères atteints de la même affection. » Charcot. — *Méd. mod.*, 12 août 1893. — Brissaud et Marie. — *Bullet. méd.*, 1893, p. 1081. Londe. — *Rev. de médecine*, décembre 1893 et mars 1894. Voir aussi Filatoff. — « Un cas de paralysie bulbaire chez un enfant de onze ans », *Bullet. méd.*, 1er avril 1894, p. 309.

1. Voir à ce sujet l'observation des deux frères, rapportée *in extenso* par Londe. Voir aussi : Hoppseiler. — « Affections de la moelle allongée chez les enfants. » *Deutsche Zeistchrift für Nervenheilkunde*, 1892.

dant avec une hémiplégie d'origine cérébrale[1].

Je n'ai pas trouvé chez l'enfant de spasme glossolabié qui nécessite un diagnostic différenciel.

Le pronostic est bénin dans les formes obstétricales, et le plus souvent aussi dans la forme nerveuse.

Dans les cas d'origine auriculaire, il faut toujours craindre des complications cérébrales. Ce grave pronostic s'est réalisé dans deux des observations que je relate plus loin.

La terminaison a été heureuse dans le cas d'origine infectieuse (observ. V).

Le traitement est subordonné à la cause : lorsqu'il s'agit d'une lésion de l'oreille, l'antisepsie la plus rigoureuse est commandée et les moyens chirurgicaux doivent être employés, autant que la prudence le permet.

L'électricité (courant faradique) m'a bien réussi pour le petit malade de l'observation II (forme nerveuse) et pour celui de l'observation V (forme infectieuse) ; pour ce dernier, je donnais aussi la teinture vomique.

OBSERVATIONS

I. *Forme nerveuse.* — Adélaïde St-M..., treize mois. Père très nerveux ; mère hystérique. Née à terme, nourrie au sein. Confiée à une garde qui occupe avec son mari, ses enfants et son nourrisson, une seule chambre chauffée par un poêle ; il n'y a pas eu d'accidents d'intoxication par l'oxyde de carbone.

Depuis environ un mois, la garde s'est aperçue que l'enfant tournait la bouche en pleurant. Elle prétend qu'elle se touchait l'oreille et semblait en souffrir, mais il n'y a jamais eu de lésions apparentes de ce côté.

C'est dans ces conditions que la petite malade est conduite à la clinique infantile de la Faculté de Toulouse, le 18 décembre 1893. A son entrée, on constate que, quand elle pleure, le côté gauche de la face est immobile, la commissure droite tirée, l'œil gauche ne peut être fermé, et les larmes coulent. Les mouvements du globe oculaire sont normaux. Pas d'anesthésie. Traitement par l'électricité. Guérison en quelques jours. L'enfant a été revue depuis, en excellente santé.

II. *Forme choréique.* — Alexandre P..., sept ans, mouvements choréiques à droite. Hémiplégie gauche avec paralysie faciale droite. Rien de particulier dans les antécédents. Après plusieurs semaines, la maladie se termine par la mort. L'autopsie n'a pu être faite[2].

III. *Forme due à une lésion de l'oreille.* — Georges C..., vingt-deux mois, est conduit à la clinique le 12 février 1894. Rien de spécial dans les antécédents de famille.

Nourri au sein jusqu'à huit mois ; alimentation vicieuse, depuis lors dyspepsie (ventre gros). A huit mois et demi, rougeole et bronchopneumonie. Le malade tousse depuis.

En octobre dernier, impétigo, conjonctivite, otorrhée, amaigrissement progressif. Il y a un mois, la garde s'aperçoit que l'enfant tourne la bouche en pleurant.

A son entrée, œdème des membres inférieurs ; enfant pâle et maigre. Adénopathie superficielle généralisée en grains de plomb. Vomissements, pouls irrégulier ; vascularisation de l'œil gauche ; convulsions. Mort le 26 février. A l'autopsie, lésions de tuberculose généralisée.

IV. *Forme due à une lésion de l'oreille.* — Pierre D..., quinze mois, conduit en septembre 1894. Mère bien portante ; le père, nous dit-on, a eu des glandes au cou, et en a encore qui se percent quelquefois.

L'enfant nous est amené pour une grosse adénite rétro-maxillaire ; il a, en même temps de l'otorrhée et de la paralysie faciale du même côté (gauche).

Ce petit malade, habitant les environs de Toulouse, ne nous est pas ramené. Nous apprenons qu'il a succombé à une méningite. L'autopsie n'a pu être faite.

V. *Forme infectieuse consécutive à une varicelle.* — Jules J..., trois ans et demi, nous est amené en avril 1894.

Père et mère bien portants, mais très nerveux et très irascibles. Une petite sœur rachitique.

Nourri au sein. Accidents méningitiques (?) à quatorze mois, coïncidant avec la dentition.

Varicelle il y a deux mois ; un mois environ après la guérison, les parents se sont aperçus que l'enfant laissait tomber sa tête en avant ; mais ce qui les a surtout frappés, c'est la gêne qu'il éprouve pour parler.

A l'examen, on remarque en effet que la tête tombe en avant, le facies est hébété et la parole très embarrassée. En cherchant la cause de cette gêne de la parole, nous nous apercevons que, lorsque le petit malade ouvre la bouche, la commissure droite est tirée. Songeant alors à une paralysie faciale, nous lui commandons d'ouvrir la bouche et de fermer les yeux ; les deux yeux sont parfaitement fermés sans difficulté, mais nous sommes frappés, lorsqu'ils sont ouverts, de constater un degré prononcé de strabisme convergent. Les réactions électriques des muscles de la nuque et de la face sont conservées.

L'examen fait à la clinique de la Faculté par M. Clavelier, chef de clinique, en l'absence de M. le professeur Terson, révèle que le strabisme est occasionné par des accidents paralytiques, dus probablement à la même cause que la paralysie des autres muscles.

Il s'agit donc en résumé d'une paralysie du facial inférieur, des muscles de la nuque, et d'une partie des muscles de l'œil, phénomènes consécutifs à la varicelle.

Le traitement consiste en teinture de noix vomique et emploi des courants faradiques. A la quatrième séance, les phénomènes du côté de la nuque se sont fort amendés ; après dix ou douze séances, il en est de même du côté des lèvres ; à l'heure actuelle, la guérison est complète.

1. Thomas Olivier. — « Paralysies centrales de la naissance. » *Brit. med. Journal*, 8 avril 1893. Résumé dans la *Gazette hebdomadaire*, 3 juin 1893, p. 263.

2. Je ne donne ici que le résumé de cette observation, qui se trouve dans la thèse d'un de mes élèves : Colat, — *Thèse*, Toulouse, 29 avril 1892, obs. IV.

DES APPLICATIONS OBLIQUES DU FORCEPS

Par le Dr V. BUÉ

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Lille.

Au mois de juin dernier, un des élèves suivant la clinique obstétricale de Lille demanda à M. le professeur Gaulard un sujet de thèse qui fut « Essai sur l'application du forceps au détroit supérieur[1] ».

Ayant eu l'occasion de faire des recherches avec l'auteur précité, nous avons tenu à faire connaître d'une façon plus complète nos idées à ce sujet. C'est là ce qui nous a décidé à reprendre la question, sous forme d'article destiné à être publié dans un journal médical, en ajoutant d'ailleurs trois nouvelles observations.

Nous avons surtout en vue dans ce travail les applications du forceps au-dessus ou au niveau du détroit supérieur, question aujourd'hui très discutée. Sans vouloir nous appesantir sur les avantages indiscutables du forceps Tarnier, que nous employons exclusivement dans ces circonstances, notre but est de montrer quel est le mode d'application qui donne les meilleurs résultats et pour la mère et pour l'enfant.

Sans reprendre d'une façon complète l'historique de la question, que l'on trouvera tout au long dans la thèse de Lepage[1], nous en indiquerons cependant les grandes lignes.

Quand Levret eut donné au forceps sa courbure pelvienne, cet instrument devint plus susceptible d'être appliqué facilement au détroit supérieur.

Mais, c'est à Smellie que revient l'honneur d'avoir formulé le premier cette application. Comment l'applique-t-il ? D'après Lepage, Smellie décrit longuement une manière d'opérer dans laquelle la prise de la tête de l'enfant s'effectue d'une oreille à l'autre ; mais l'auteur fait remarquer qu'on peut rencontrer de grandes difficultés, que ce mode d'application n'est possible que si la tête est mobile au-dessus du DS ; si au contraire la tête est engagée, Smellie fait une application oblique.

Baudelocque recommande l'application directe sur la tête fœtale et insiste sur le choix des cuillers à placer en avant ou en arrière, suivant les cas. Pour lui, l'application directe par rapport à l'enfant n'est possible que si la tête est mobile ; si elle est fortement engagée, Baudelocque n'hésite pas à faire une application directe par rapport au bassin de la mère, la tête fœtale étant prise par la face d'une part, par l'occiput d'autre part.

Chailly Honoré (1842) se déclare partisan de l'application du forceps au DS. Toutefois, dit-il, « la tête ne doit pas être d'un volume tout à fait anormal et le bassin ne doit pas être trop rétréci... » Si la tête est engagée, il fait une application directe par rapport au bassin : de même si cette tête est mobile au-dessus du DS, mais il fait remarquer que c'est alors très difficile et conseille de ne pas essayer une deuxième tentative si une première a échoué.

Cazeaux, partisan de la version en cas de mobilité de la tête, préconise en cas contraire le forceps dont il place les cuillers à chaque extrémité du diamètre transverse du bassin. L'examen des empreintes lui a démontré, comme à Ramsbotham et à Simpson, que la tête est toujours saisie d'une bosse frontale d'un côté à la bosse occipitale du côté opposé.

Naegelé prétend qu'on ne peut saisir la tête que du front à l'occiput. Il en est de même de Thompson Lusk, pour qui l'application oblique est une mauvaise opération.

M. Pinard[2], en 1879, est d'avis que le forceps appliqué sur une tête retenue au DS est une bonne opération. Il conseille l'application oblique, trouvant difficile la prise de la tête par les bosses pariétales.

Le même auteur qui, en 1879, conseillait l'application oblique, changea d'avis quelques années après, et, en 1888, parut la thèse de Lepage qui soutient que le meilleur procédé d'application du forceps au DS rétréci est celui dans lequel la tête fœtale est saisie dans son diamètre biparietal.

Il en est de même de MM. Farabeuf et Varnier.

L'application oblique trouve encore des défenseurs : Hubert (de Louvain), Budin, et, comme nous le verrons par la suite, le professeur Gaulard.

Si M. Pinard conseillait jadis le forceps, aujourd'hui il le condamne, du moins pour ce qui regarde les bassins viciés antéro-postérieurement, et préconise surtout la symphyséotomie, ce qui nous amènera à mettre en regard ces deux opérations.

1. Robilliard. — *Thèse*, Lille, 1894.

1. Lepage. — *Thèse*, Paris, 1888.

2. Pinard. — Art. « Forceps », *Dict. des Sc. Méd.*

Nous ne nous arrêterons pas sur les indications du forceps ; tout le monde sait qu'on l'applique au DS pour des raisons multiples : viciations pelviennes, éclampsie, hémorrhagies, tumeurs de l'excavation, procidence d'un membre, procidence du cordon, etc.

Quelle que soit l'indication, nous allons nous servir du forceps, mais comment l'appliquer? Quelle sera la situation occupée par les cuillers de notre instrument par rapport à l'enfant, et par rapport à la mère ?

D'après notre aperçu historique, il est facile de voir qu'il y a trois méthodes principales :

1° Application directe (à chaque extrémité du diamètre transverse du bassin);

2° Application antéro-postérieure ;

3° Application oblique.

Tâchons d'étudier les avantages et les inconvénients de chacune de ces méthodes, afin d'en tirer une conclusion.

L'*application directe*, comme nous l'avons définie, pratiquée surtout en Allemagne, est une opération relativement simple ; mais est-ce une bonne opération? Relativement au bassin, dit M. Budin, cette application est tout à fait correcte ; mais il n'en est plus de même pour le fœtus, qui se trouve saisi par le front et l'occiput, parties nullement adaptées à la forme des cuillers du forceps.

Les expériences de Delore et de Labat ont démontré que si la tête est fortement comprimée du front à l'occiput, les diamètres transverses perdent leur réductibilité. Il est de plus admis que, si un diamètre de la tête est comprimé, le diamètre perpendiculaire augmente, tout en devenant irréductible.

Examinons donc ce qui se passe dans une application directe faite pour une viciation pelvienne intéressant surtout le diamètre A-P du D S. Si nous comprimons le diamètre occipito-frontal, le diamètre biparié tal qui est en rapport avec le diamètre rétréci du bassin va augmenter et ne plus être réductible. Nous allons évidemment contre le but cherché.

Est-ce à dire qu'on ne devra jamais avoir recours à cette méthode? Tel n'est pas notre avis ; et quelquefois il arrive qu'on saisit la tête de cette façon, alors qu'on a voulu faire une application oblique ; c'est là une vérité qui n'a pas échappé à Mme Lachapelle, qui recommandait l'application directe.

« J'ai pu souvent, dit M. Gaulard, appliquer le forceps sur la face et l'occiput d'une tête retenue au-dessus du D S ; je ne prétends pas que l'opération soit facile, mais elle est loin d'être impossible. »

Il est bien plus facile de la faire quand la tête est fixée dans le D S ; la méthode semble alors à la portée de tous les praticiens.

MM. Farabeuf et Varnier ne considèrent pas ce procédé réalisable ; ils prétendent que, malgré tout, les deux cuillers se diagonalisent et que l'on fait une application oblique.

Cette manière de voir est peut-être un peu trop exclusive, et nous avons vu plusieurs fois à la Clinique de Lille cette méthode appliquée exactement et couronnée de succès. Ce qui ne veut pas dire que ce soit notre méthode de choix, mais qu'elle est possible. Et si en somme on la trouve assez facile, rien n'empêche de l'employer lorsqu'il s'agira de faire usage du forceps, pour des conditions autres que les rétrécissements pelviens. S'agit-il d'une mère en danger pour éclampsie ou hémorrhagie, s'agit-il d'un enfant sur le point de succomber par procidence du cordon, par exemple, tout retard, toute hésitation peut avoir des conséquences fâcheuses. Alors ayons recours au procédé le plus simple, le plus rapide, et faisons une application directe.

L'*application antéro-postérieure* semble au premier abord très séduisante. Elle permet de comprimer les diamètres convenables et doit ainsi faciliter l'accouchement ; de plus, elle serait d'une innocuité absolue pour les organes maternels. En est-il réellement ainsi? Si l'application est correcte par rapport à l'enfant, elle est loin de l'être par rapport au bassin maternel : malgré les positions plus ou moins bizarres imposées à l'accoucheur (se coucher sous le lit, par exemple), les tractions ne peuvent s'exercer suivant l'axe même du bassin. Cet inconvénient n'est pas encore le seul ; ce mode de tractions a le grave désavantage de donner à l'opérateur une force inconsciente et de déterminer par suite des accidents du côté du crâne fœtal, accidents qu'on attribue au forceps, mais qui ne résultent que de l'usage immodéré ou irraisonné de cet instrument, tenant à la continuité de la force ainsi appliquée.

Les recherches de Delore, de Bailly, rapportées dans la thèse de Joulin, nous indiquent quelle est cette force à déployer pour ne pas amener ces accidents ; on ne peut être sûr de ne pas la dépasser dans la situation conseillée par MM. Farabeuf et Varnier.

Sans compter avec la difficulté de l'application directe, inconvénient signalé par Lepage, il faut encore signaler d'autres défauts. Comme l'a très bien dit M. Budin, on transforme la branche antérieure en un levier dangereux ; la puissance est au niveau du tracteur, le point d'appui derrière la symphyse et la résistance sur la tête fœtale ; ainsi sont expliqués les enfoncements du crâne relatés dans un certain nombre d'observations, enfoncements produits par la cuiller antérieure ! Si, de plus, la tête fœtale a déjà subi un commencement d'engagement, elle s'est déjà moulée sur ce détroit rétréci ; il y a eu des phénomènes plastiques dont nous allons perdre le bénéfice en voulant placer nos branches directement en avant et en arrière. C'est un détail dont nous devons tenir compte.

Ce qui est pis encore, c'est que l'application antéro-postérieure est dangereuse pour la mère. Nous n'en voulons pour preuve que les observations de MM. Budin et Porak, dans lesquelles sont relatées des lésions de l'utérus et de la vessie et des culs-de-sac, lésions faciles à expliquer par l'attrition de ces organes compris entre des parois osseuses et un corps dur comme une cuiller de forceps.

Cette méthode n'est pas non plus infaillible ; on l'a vu échouer en clinique et en expérimentation, alors que l'application oblique a réussi ; il est facile de s'en rendre compte. Le forceps ainsi appliqué comprime bien les diamètres de la tête fœtale, mais il a le grave inconvénient de rétrécir encore le bassin. Reportons-nous à ce qu'à écrit M. Farabeuf à ce sujet et examinons ses figures. Lui-même a signalé la faute de la méthode. La cuiller postérieure forme un véritable pont allant du promontoire à la pointe du coccyx, pont qui dirige la tête fœtale dans cette direction.

Cette branche du forceps est presque rectiligne, le sacrum est concave ; entre les deux il y a donc un espace vide, dans lequel la tête fœtale ne peut s'emboîter, ce qui diminue d'autant la capacité du bassin.

Nous terminons cette discussion par l'exposé de l'opinion de M. Charpentier. Cet auteur admet que, presque toujours et malgré tout, on en arrive à faire une application oblique ; c'est également le reproche fait par Farabeuf et Varnier à l'application occipito-frontale.

On tombe donc dans la même faute dans ces deux premières méthodes ; pourquoi ne pas faire d'emblée une *application oblique*, c'est-à-dire placer d'abord une des cuillers en arrière, au niveau d'une symphyse sacro-iliaque, et une autre en avant, au niveau d'une éminence iléo-pectinée ? La tête fœtale sera prise suivant un diamètre fronto-mastoïdien.

Ce mode d'application n'est régulier ni par rapport au bassin, ni par rapport à la tête, mais il a l'avantage de ne déplacer aucunement la partie fœtale, le placement des cuillers s'effectuant sans les faire passer par les points où il y a contact entre l'extrémité céphalique et la ceinture osseuse.

Budin, Maygrier, Porak, trouvent que c'est encore la meilleure application, vu les résultats heureux qu'elle a souvent donnés, malgré son imperfection aussi bien au sujet du mode d'application qu'au sujet des tractions. C'est elle qui à la facilité ajoute l'avantage de se rapprocher le plus de l'idéal.

Et, pour terminer, nous citerons ce qu'en a dit Hubert[1] :

« La prise, sans être idéale, est bonne, d'une bosse frontale à l'apophyse mastoïde opposée ; la courbure céphalique de l'instrument s'adapte bien sur la convexité de la tête et la courbure pelvienne à la courbe du bassin ; le diamètre biparié tal est peu sollicité à s'étendre, et le diamètre crânien, qui doit fournir l'allongement compensateur, se trouve précisément sur le diamètre pelvien le plus spacieux. »

Le professeur Gaulard emploie presque toujours l'application oblique ; à la Clinique de Lille, elle a souvent donné des résultats satisfaisants ; il n'y a jamais eu d'accidents à déplorer du côté de la mère, et s'il y en a eu quelques-uns du côté de l'enfant, nous ne les imputons pas à la méthode, mais à des tractions immodérées.

Aux observations publiées dans la thèse de M. Robilliard nous en ajouterons trois autres.

Observation I. — Dans la première, il nous fut permis d'extraire, par une application oblique, sur une tête mobile, en OIGT, un enfant du poids de 3.950 grammes. La seule lésion constatée fut une petite plaque de sphacèle au niveau de l'apophyse mastoïde, lésion qui guérit complètement en quinze jours. Le diamètre promonto-sous-pubien a 10 cent. 1/2.

Observation II. — La seconde a trait a une femme rachitique, accouchée une première fois, par une application oblique, d'un enfant de 3.100 grammes, et dont le diamètre biparié tal mesurait à la naissance 85 millimètres. A la seconde grossesse, le travail s'est déclaré un peu avant terme, mais cependant la tête ne s'engagea pas et une application oblique permit d'extraire un enfant vivant du poids de 2.850 grammes, dont le diamètre biparié tal mesurait encore 85 millimètres. Le diamètre promonto-sous-pubien mesure 10 centimètres.

Après avoir ainsi passé en revue les divers modes d'application du forceps au D S, nous concluons à la supériorité de l'application oblique et nous insistons sur la pratique recommandable d'essayer une application du forceps, dans les cas de rétrécissement modéré du bassin, et de n'en pas venir de suite à la symphyséotomie. Non pas que nous rejetions d'une façon absolue cette opération, qui a été pratiquée quatre fois à la Clinique avec un plein succès, mais qui ne nous semble pas aussi simple qu'une application de forceps, susceptible, dans bien des cas, de donner les mêmes résultats favorables.

N'y aurait-il que la difficulté opératoire, il faudrait cependant y prêter attention ; nous ne pourrions, à ce sujet, que répéter ce qui a été écrit par le professeur Gaulard dans sa leçon clinique publiée dans la *Presse médicale*[2] ; mais nous devons encore faire observer que cette opération n'est pas aussi simple ni aussi inoffensive qu'on voudrait bien le dire. Il n'y a qu'à consulter les statistiques, et Hulot, dans sa thèse, signale encore une mortalité maternelle de 10 pour 100 et une mortalité fœtale de 24 pour 100.

La statistique d'Attarian-Caracach donne, pour le forceps, une mortalité fœtale de 27 pour 100 et une mortalité maternelle de 2 pour 100.

Si la symphyséotomie est légèrement avantageuse pour l'enfant, elle est bien plus grave pour la mère ; la compensation n'est pas suffisante pour que nous essayions exclusivement

1. Hubert. — *Revue médicale de Belgique*, mars 1893.
2. Gaulard. — *Presse médicale*, 2e année, p. 33.

cette méthode et, jusqu'aujourd'hui, nous n'avons qu'à nous louer des résultats donnés par le forceps appliqué obliquement. Ce n'est que quand il nous paraît insuffisant, après une première application faite avec douceur, que nous avons recours à la symphyséotomie.

Pour terminer, qu'il nous soit permis de citer notre troisième observation.

Observation III. — La nommée M... D..., âgée de quarante et un ans, petite de taille, a déjà accouché cinq fois à la Clinique. Elle eut trois grossesses gémellaires et deux autres enfants d'un poids moyen. Cette femme fut légèrement touchée par le rachitisme et on atteint assez facilement chez elle le promontoire.

La grossesse actuelle se passa sans encombre et elle arriva presque à terme dans nos salles. L'examen obstétrical dénote une OIGT et fait diagnostiquer un fœtus volumineux. Vu ses accouchements antérieurs, on la laisse aller jusqu'à terme. Le travail se déclare et, malgré de violentes contractions, la tête fœtale ne peut franchir le DS dans lequel elle est amorcée.

Une application du forceps Tarnier est essayée et ne donne aucun résultat. L'enfant étant bien vivant, on propose à la malade une symphyséotomie. Cette opération, dont elle a vu un exemple dans le service, ne semble pas lui plaire, malgré tout le succès obtenu, et elle éprouve à la subir une répugnance telle que nous n'osons insister plus longtemps; d'ailleurs, l'état variqueux des vaisseaux de la paroi abdominale et des organes génitaux est tel que nous nous demandons s'il n'y a pas là un autre inconvénient.

Sur son insistance, nous essayons une seconde application oblique, et des tractions un peu plus énergiques nous permettent d'extraire un enfant vivant du poids de 4.280 grammes, dont la tête est volumineuse et très ossifiée. Pendant l'extraction, nous entendîmes un craquement qui nous fit soupçonner immédiatement une lésion crânienne qui siégeait en effet sur la partie en rapport avec le promontoire.

L'enfant vécut quatre jours et succomba à des phénomènes convulsifs. Il y avait eu fracture des os du crâne.

Il est évident que, dans ce cas, le forceps nous a donné un insuccès. Nous ne pouvons le lui imputer complètement; par une première application, nous avions reconnu l'extraction, sinon impossible, tout au moins difficile et dangereuse. Aussi n'avions-nous pas hésité à proposer la symphyséotomie, qui, dans le cas présent, était formellement indiquée. Mais, sur le refus de la mère, que faire, sinon une deuxième application ou une basiotripsie? Espérant toujours avoir un enfant vivant et bien portant, nous avons employé une force supérieure à celle que nous conseillons journellement, ce qui nous a conduit à un résultat défavorable pour l'enfant.

Le cas était prévu; on ne peut nous accuser d'avoir négligé un moyen capable de sauvegarder la vie des deux êtres qui nous étaient confiés. Nous avons demandé au forceps plus qu'il ne peut donner, et cela devant le refus formel de la mère de se laisser pratiquer la symphyséotomie que nous aurions faite malgré les conditions défavorables fournies par les varices.

L'ÉCRITURE EN MIROIR

Cécité verbale pure et centre de l'Agraphie

Par les Drs **Ch. NICOLLE** et **A. HALIPRÉ**
(de Rouen)
ex-internes des hôpitaux de Paris.

On appelle *écriture en miroir* ou *écriture spéculaire*, l'écriture dans laquelle les caractères, tracés avec la main gauche, apparaissent comme les caractères d'écriture cursive ordinaire vus dans un miroir. Le recto d'un copie de lettres de commerçant donne le type de l'écriture en miroir.

Cette modification de l'écriture fut étudiée en 1878 par Buchwald [1] chez des sujets atteints d'hémiplégie droite complète, et ne pouvant écrire qu'avec la main gauche. Après Buchwald, Erlenmeyer [2] reprend la question et considère l'écriture en miroir comme relevant d'une lésion cérébrale déterminée. En 1880, Carl Vogt [3] montre que l'écriture en miroir doit être regardée comme l'écriture normale de la main gauche. Enfin, dans une monographie intéressante, M. Martial Durand [3], s'inspirant des travaux de ses devanciers, présente une vue d'ensemble sur la question.

Voici comment on peut la résumer en quelques mots.

Quand nous apprenons à écrire, les deux hémisphères reçoivent l'image de la forme des lettres et des mots. En même temps, le souvenir des mouvements nécessaires à la formation de ces lettres se grave dans le cerveau. Dans l'*hémisphère gauche*, qui correspond aux mouvements exécutés par la main droite dans l'acte d'écrire, les deux souvenirs se fixent en même temps et doivent être solidaires, en vertu de la loi des associations d'idées. Plus tard, la vue d'une lettre rappellera l'acte musculaire qui permet de la reproduire, de même que la reproduction de la lettre réveillera le souvenir de son image visuelle.

Dans l'*hémisphère droit* l'impression de l'image existe. On peut se demander s'il ne se produit pas à l'état d'ébauche un centre des mouvements analogue à celui du côté gauche, et permettant à un moment donné la reproduction graphique de l'image. L'écriture en miroir se manifestant instantanément chez certains sujets privés de la faculté d'écrire de la main droite apporte une preuve sérieuse en faveur de cette manière de voir.

Passons en effet aux cas pathologiques. Un sujet est atteint d'hémiplégie droite. Obligé d'écrire avec la main gauche, il fait appel à son hémisphère droit resté sain. Si un groupement cellulaire fonctionnel s'est établi parallèlement à celui qui existe dans l'hémisphère gauche, la mise en action de ce centre doit produire dans le bras gauche les contractions des mêmes groupes musculaires que ceux qui produisent l'écriture de la main droite. C'est dire que la direction générale du mouvement de l'écriture sera centrifuge pour la main gauche comme elle l'était pour la main droite. La main droite écrivait de gauche à droite, la main gauche écrira de droite à gauche. Les lettres écrites avec la main gauche auront une orientation absolument inverse de celle que présentent les lettres écrites avec la main droite. Enfin, les caractères ainsi tracés, vus par transparence, auront l'aspect des caractères d'écriture tracés avec la main droite. Encore une fois, ce sont toujours les mêmes contractions musculaires qui entrent en jeu à droite et à gauche. Elles ont pour conséquence, *à droite*, l'écriture cursive ordinaire, *à gauche*, l'écriture en miroir. Ainsi comprise, l'écriture en miroir n'est pas un fait pathologique : elle correspond à l'écriture normale de la main gauche.

Certaines conditions physiologiques ou pathologiques favorisent l'écriture en miroir.

M. Mathias Durand, étudiant les aptitudes des sujets normaux à reproduire l'écriture en miroir, les classe en trois groupes.

Dans un premier groupe sont rangés ceux qui ont une grande habitude d'écrire. Chez eux, l'écriture de la main gauche est plus correcte quand ils écrivent de gauche à droite (écriture cursive ordinaire) que lorsqu'ils essayent de reproduire l'écriture en miroir. L'image des mots, telle qu'ils ont coutume de la voir, est gravée trop profondément dans leur esprit pour qu'il leur soit possible d'en faire abstraction.

Dans le deuxième groupe sont les sujets qui écrivent rarement. Ceux-là ne sont plus esclaves d'une habitude, et, lorsqu'ils écrivent de la main gauche, l'écriture en miroir est plus régulière que l'écriture cursive ordinaire.

Le dernier groupe comprend les enfants qui commencent à écrire. L'impression mécanique est, chez eux, plus marquée que l'image visuelle. Ils présentent d'emblée le type de l'écriture en miroir.

Quelques états pathologiques peuvent aussi faciliter l'écriture en miroir. La destruction du centre de la cécité verbale, en supprimant l'image visuelle des lettres, telles que nous les voyons habituellement, réalise la condition la plus favorable à la production de ce mode d'écriture. Si la cécité verbale coïncide avec une hémiplégie droite annihilant les fonctions du bras droit, les conditions sont encore meilleures. Mais l'hémiplégie droite n'est pas nécessaire, et le rôle important revient à la cécité verbale. Le souvenir des images des lettres n'existant plus, par suite de la lésion de l'hémisphère gauche, l'hémisphère droit reste sain, et a toute liberté d'action. L'association fonctionnelle, qui n'existe qu'à l'état d'ébauche, se révèle tout à coup dans l'écriture en miroir. Le rôle de la cécité verbale est de supprimer toutes les circonstances extrinsèques qui s'opposent à sa réalisation, pour ne laisser subsister que le souvenir des mouvements musculaires associés au souvenir de l'impression de l'image.

Nous observons actuellement, à l'Hospice Général de Rouen, un malade, atteint de cécité verbale avec hémiplégie droite, qui présente l'écriture en miroir. En dehors de l'intérêt du fait en lui-même, il est quelques détails de l'observation qui nous ont engagés à la publier *in extenso*.

Observation

V..., 65 ans. Bonne santé jusqu'en 1891, époque où il eut un rictus suivi d'hémiplégie droite avec aphasie. Après quelques mois, il a pu marcher, mais n'a pas recouvré la parole. Il est hospitalisé depuis cette époque.

État actuel (mars 1895). — Hémiplégie droite spasmodique avec aphasie motrice et cécité verbale pure. Hémianopsie. Pas d'agraphie. Écriture en miroir.

Membre inférieur. — La marche est gênée. Le malade fauche de la jambe droite. Réflexes très forts, sans clonus. Pas de troubles de sensibilité.

Membre supérieur droit. — Impotent. Il peut toutefois lever le bras, mettre la main derrière la tête; mais les muscles de l'avant-bras et de la main sont contracturés fortement. La main est fléchie sur l'avant-bras, les doigts fortement fléchis ne peuvent être étendus. La main est froide et cyanique. — Pas de troubles de sensibilité. — Réflexes du poignet et de l'olécrane très forts.

Face. — Notre malade est borgne. Nous n'avons pu savoir comment il a perdu l'œil droit. — La face est légèrement asymétrique; les plis du côté droit sont un peu effacés. Pas de parésie de la langue, des lèvres ou du voile du palais. — Acuité auditive égale des deux côtés.

Champ visuel. — Hémianopsie latérale droite. Notre malade est *aphasique*. Il ne dit pas un seul mot : il pousse seulement l'exclamation là! là! qu'il répète sans cesse, en lui donnant les intonations les plus variées. Il l'accompagne d'une mimique fort expressive, qui assez souvent lui permet de se faire bien comprendre.

Il est atteint de *cécité verbale* et de *cécité littérale* pour l'écriture imprimée et l'écriture cursive, pour les lettres majuscules et pour les minuscules.

Il a seulement conservé la lecture des chiffres, et il compte sur ses doigts pour montrer qu'il comprend bien la valeur des chiffres placés sous ses yeux. Il fait des additions.

Il paraît intelligent : il entend et exécute au commandement tout ce qu'on lui ordonne. Il se promène, sort en ville et passe une partie de son temps à jouer aux cartes ou aux dames. Nous lui avons demandé de chanter, et il s'y est prêté volontiers. Il a chanté plusieurs airs populaires, mais sans prononcer une parole.

Ainsi, notre malade est atteint d'aphasie motrice, de cécité verbale et littérale, avec conservation de la mémoire des chiffres. Il n'a pas de surdité verbale.

Écriture. — Écriture sous dictée. — Première expérience. Nous demandons au malade s'il sait écrire, et sur un signe affirmatif de sa part nous le prions d'écrire son nom. Il nous montre alors sa main droite contracturée et nous fait comprendre que cela lui est impossible. Nous lui disons d'écrire avec l'autre main. Cela le fait rire, et il paraît considérer la chose comme impossible. Nous insistons; on lui donne un crayon et nous le voyons tracer à grand'peine, en caractères d'imprimerie et en allant de gauche à droite, les trois premières lettres de son nom. Puis il s'arrête et nous fait comprendre qu'il ne peut continuer. Nous insistons, et à peine a-t-il repris le crayon qu'il écrit son nom en écriture en miroir et sans hésitation, en employant les lettres italiques (fig. 1).

Deuxième expérience. Nous demandons au malade d'écrire le mot « bonbon ». Il hésite d'abord, puis il écrit en écriture en miroir. Nous devons faire remarquer que l'expérience ne réussit que pour les mots très simples. Dès que l'orthographe du mot est un peu compliquée et ne correspond pas exactement à la consonnance, le malade n'écrit pas. Nous pensons que l'insuccès de l'expérience est dû au faible degré d'instruction du sujet.

Troisième expérience. On ferme les yeux du malade et, tenant la main gauche, on lui fait tracer une lettre en écriture renversée, et on lui demande de la repro-

1. Buchwald. — Spiegelschrift bei Hirnkranken. *Berl. Klin. Wochenschrift*, nº 1, p. 6, 7 janvier 1878.

1. Erlenmeyer. — « Die Schrift, Grundzüge ihrer Physiologie und Pathologie ».

2. Carl Vogt. — « L'écriture considérée au point de vue physiogique ». *Revue scientifique*, 1880, nº 52.

3. Martial Durand. — *Journal de médecine de Bordeaux*, décembre 1881.

duire. Le malade cherche, fait voir qu'il n'a pas compris, et désire qu'on répète l'expérience.

Trois fois successivement la même épreuve reste sans résultat. On fait alors tracer la lettre en écriture droite ordinaire. Immédiatement le malade laisse paraître une grande satisfaction et reproduit la lettre sans hésitation, employant tantôt l'écriture ordinaire, tantôt, et plus volontiers, l'écriture en miroir.

Ecriture copiée. — Quatrième expérience. Le malade a d'abord essayé de copier le mot « bouton » en écrivant de gauche à droite. Il y est parvenu avec de grandes difficultés, et en suivant le modèle de très près. Il a ensuite spontanément écrit le mot de droite à gauche, sans aucune hésitation. En regardant par transparence le nouveau spécimen, on peut voir que l'écri-

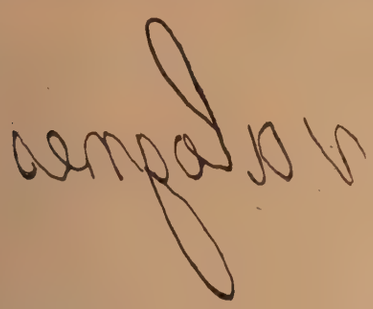


Fig. 1. — Cette figure doit être lue par réflexion sur un miroir.

ture en miroir est plus correcte que l'écriture tracée de gauche à droite (fig. 2).

Quand le malade a écrit le mot *bouton*, nous lui demandons de désigner l'objet dont il vient d'écrire le nom. Cela lui est impossible. L'expérience renouvelée a toujours donné les mêmes résultats.

Cinquième expérience. Pour les chiffres, toutes les expériences réussissent. Ecritures copiée et sous dictée sont exécutées régulièrement. L'écriture réussit également en réalisant, pour les chiffres, l'expérience 3. Le malade a recours tantôt à l'écriture droite, tantôt à l'écriture en miroir. Il ne paraît pas avoir une prédilection marquée pour cette dernière.

Il importe de faire remarquer qu'il n'a pas dans l'écriture des chiffres les mêmes hésitations que pour les lettres. Nous revenons plus loin sur ce fait.

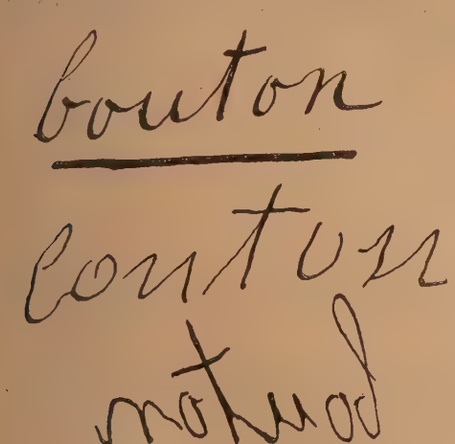


Fig. 2. — La troisième ligne seule doit être lue par réflexion sur un miroir.

En résumé, notre malade est atteint d'*aphasie motrice* avec *cécité verbale et littérale* coïncidant avec l'*intégrité des souvenirs des chiffres et des nombres*. Il n'est pas agraphique, ainsi que le prouvent les nombreux spécimens d'écriture en miroir que nous possédons.

Cette observation suggère plusieurs réflexions.

Reprenons l'expérience III. Le malade n'a pas compris les lettres qu'on lui faisait tracer en écriture renversée ; il a immédiatement reproduit les lettres d'écriture courante. Or, si l'on se souvient que spontanément il emploie l'écriture renversée, il est important de rapprocher les deux faits et de constater que c'est précisément l'écriture dont il se sert, quand il est livré à lui-même, qui, dans l'expérience, échappe à sa perception.

Voilà l'interprétation que l'on peut proposer de ces faits.

L'écriture est la résultante de plusieurs opérations intellectuelles. Dans un premier acte psychique ayant pour siège le centre de la cécité verbale, l'idée du mot est accompagnée des souvenirs de sa représentation graphique conventionnelle. Dans un deuxième acte, la volonté d'écrire a pour conséquence l'excitation des groupes cellulaires qui commandent les mouvements de la main dans l'écriture.

Si l'on a recours au petit stratagème qui a servi dans l'expérience III, les mouvements correspondant à l'écriture cursive ordinaire peuvent réveiller immédiatement l'idée du mot. L'écriture renversée, au contraire, ne correspondant nullement à la représentation graphique qui accompagne l'idée d'écrire, ne rappelle le souvenir du mot que si, par un grand effort de pensée, on renverse dans son esprit les signes tracés pour leur donner à nouveau la forme conventionnelle. Ce travail assez pénible notre malade ne songe probablement pas à l'exécuter.

D'autre part, puisque notre malade écrit en miroir, il faut admettre qu'il ne donne pas à la lettre la forme sous laquelle il la conçoit. Il pense la lettre avec son hémisphère gauche et la pense en écriture droite ; il écrit la lettre avec son hémisphère droit et l'écrit en écriture renversée, l'écriture renversée étant l'écriture normale de la main gauche.

Il y a donc deux opérations intellectuelles dissociables et, par conséquent, deux centres distincts : au *premier centre* appartient la conception de la lettre avec sa forme classique ; le *deuxième centre* est chargé de son extériorisation en signes graphiques. La deuxième opération aboutit à l'écriture cursive quand l'hémisphère gauche est indemne, à l'écriture en miroir dans les cas pathologiques analogues à celui que nous avons rapporté.

L'expérience III nous permet d'interpréter l'expérience suivante (exp. IV) : nous demandons au malade de copier le mot placé sous ses yeux. Le malade commence par copier avec peine, en employant l'écriture cursive ordinaire, et en suivant lettre par lettre le modèle placé devant lui. Dès que le mot est terminé, il se met à l'écrire couramment, sans aucune hésitation, en se servant de l'écriture en miroir. Dans le deuxième spécimen, l'écriture est d'un seul jet, elle est régulière. Malgré cela, il est impossible au malade de montrer, parmi les objets qui sont sur la table, celui dont il vient d'écrire le nom.

Le malade écrit donc sans comprendre. Au début de l'expérience, il copie le mot comme un dessin. Mais les mouvements du bras ramènent un souvenir ; il s'aperçoit qu'il ne copie pas un dessin quelconque, et l'idée de la lettre renaît dans son esprit. Le groupement des lettres doit également raviver le souvenir des syllabes. Sa compréhension ne va pas plus loin, et il ne saisit pas le sens du mot qu'il vient d'écrire. Il a conservé le souvenir du signe graphique en tant que dessin, il en a oublié la véritable signification.

La conclusion que nous tirions de l'expérience III s'impose encore une fois et avec plus de force, car l'acte est plus compliqué. Il y a dissociation entre le souvenir de l'acte graphique et le souvenir de la signification de cet acte. Le premier souvenir appartient au centre de l'agraphie, le deuxième relève du centre de la cécité verbale.

D'ailleurs, il paraît en être de l'écriture comme de la parole. Dans le langage parlé, le centre de Broca pense le mot, et l'idée du mot s'accompagne du souvenir des différents attributs du mot. Quant à l'extériorisation du mot, elle est le résultat de l'excitation des centres labio-glosso-laryngés[1], centres voisins de la circonvolution de Broca et agissant par son ordre. De même, dans l'écriture, nous retrouvons l'idée du mot écrit, et à la suite l'excitation des cellules qui président aux mouvements de la main dans l'écriture.

Il nous paraît difficile de refuser à des cellules une organisation fonctionnelle qui en fasse un centre automatique. N'est-il pas arrivé à chacun de nous d'écrire sans penser à ce que nous écrivons ? Malgré cela les caractères étaient tracés régulièrement. Dans l'acte de copier, il est fréquent de voir la pensée se porter sur un sujet différent, et l'écriture rester normale sans le contrôle de la vue. Un comitial peut, pendant une absence, continuer de copier et constater, lorsque cesse l'état de mal, qu'il a écrit très régulièrement. On pourrait multipier les exemples de ce genre, qui nous semblent mériter pour l'acte de l'écriture le nom d'acte automatique.

D'ailleurs, nous préviendrons une objection, en disant que la conception de cet acte automatique n'exclut point la possibilité de l'écriture avec le secours d'autres groupes musculaires. On comprend que, sous l'influence de la volonté, on puisse exécuter avec le coude, le pied..., des mouvements qui réalisent des signes graphiques. Cette écriture, qui est une véritable écriture tératologique, réalisée grâce au concours incessant de la volonté, n'infirme pas la conception d'un centre automatique présidant aux mouvements habituels de l'écriture.

De plus, nous constations plus haut que l'écriture en miroir n'existait pas avec la même netteté pour les chiffres et pour les lettres. Le malade emploie indifféremment, pour les chiffres, l'écriture droite ou l'écriture en miroir.

On peut rapprocher ce fait de la dissociation des troubles de la mémoire visuelle graphique des lettres et des chiffres. Il semble en effet que la destruction des images visuelles des lettres (cécité verbale et littérale) ait laissé au centre moteur de l'hémisphère droit toute latitude, et que le centre fonctionnel des mouvements d'écriture puisse se donner libre carrière. Pour les chiffres, au contraire, l'image visuelle ancienne persiste, et cette notion du chiffre, avec l'image qui l'accompagne, vient gêner l'action de l'hémisphère droit. C'est la raison pour laquelle le sujet a conservé une tendance marquée à tracer les chiffres comme autrefois. En résumé, voici comment on peut comprendre le fonctionnement du centre de l'agraphie.

Il existe dans l'hémisphère droit (l'écriture en miroir le prouve), comme dans l'hémisphère gauche, un groupement fonctionnel de cellules correspondant aux mouvements de la main pour l'écriture. Ce centre, développé sous le contrôle de la vue, reste à l'état d'ébauche dans l'hémisphère droit, mais peut se révéler brusquement lorsque, dans certaines conditions pathologiques, il n'est plus gêné par le contrôle du centre correspondant de l'hémisphère gauche, centre plus perfectionné et qui tendrait sans cesse à se substituer à lui.

Le centre automatique de l'agraphie se développe tardivement et reste intimement uni aux autres centres du langage. Placé sous leur dépendance, il jouit d'une autonomie moins grande que ces autres centres et n'entre habituellement en action qu'à leur instigation. Toutefois, l'expérience qui consiste à réveiller l'idée du signe graphique en faisant tracer les lettres en dehors du contrôle de la vue, montre que les mouvements du bras peuvent faire naître l'excitation dans le centre de l'agraphie, en dehors de toute intervention des autres centres du langage. Dans l'état de santé, le signe tracé réveille l'image de la lettre, la syllabe évoque l'idée du son et des mouvements labio-glosso-laryngés destinés à le reproduire. A l'état pathologique et dans le cas de cécité verbale, secondaire à la destruction du lobe occipital et sans lésion du pli courbe, le mouvement du bras peut, en réveillant le souvenir du signe graphique, faire renaître le souvenir effacé de la signification du signe. Le centre de la cécité verbale reçoit ainsi du centre de l'agraphie une éducation nouvelle.

Pour émettre un avis aussi formel sur l'existence du centre de l'agraphie, il était indispensable de trouver un cas de cécité verbale avec hémisphère droit dans lequel l'écriture de la main gauche fût rendue nécessaire par l'impotence du bras droit. Un sujet ayant conservé la liberté des mouvements du bras droit aurait employé l'écriture cursive ordinaire. On eût toujours pensé qu'il reproduisait l'écriture comme un dessin, et l'intervention d'un centre automatique des mouvements de l'écriture ne se serait pas imposée.

Chez notre malade, la reproduction des signes graphiques ayant eu lieu sous la forme d'écriture en miroir, l'interprétation précédente ne saurait être maintenue. Il ne peut plus être question de la reproduction de l'écriture en tant que dessin.

Nous le répétons, cette observation permet d'affirmer l'existence d'un centre de l'agraphie, sans rien préjuger d'ailleurs de sa localisation.

1. Pitres. — « Des aphasies ». Congrès de Lyon.

MÉDECINE PRATIQUE

LES EMPLOIS THÉRAPEUTIQUES DU GAIACOL

Bien que l'histoire thérapeutique du gaïacol remonte déjà à plusieurs années, les seules observations cliniques sur lesquelles on puisse s'appuyer pour définir l'emploi rationnel de ce médicament, sont de date toute récente.

Primitivement, en effet, on se servait de gaïacols extraits des diverses créosotes, produits qui, liquides ou même cristallisés, étaient impurs [1], plus ou moins chargés de phénols, de composition variable, par conséquent susceptibles de provoquer des accidents et, en tous cas, ne pouvant donner des résultats thérapeutiques comparables. Ce n'est que depuis 1893 que nous possédons un produit pur, parfaitement défini [2], obtenu par synthèse par MM. Béhal et Choay. C'est le *gaïacol cristallisé synthétique*, lequel devra désormais remplacer, suivant les prescriptions du Codex, les gaïacols liquides dans la matière médicale ; c'est lui, d'ailleurs, qui a servi, dans le courant de l'année 1894, aux expériences de MM. Linossier et Lannois, Guinard et Stourbe, Gilbert, expériences sur lesquelles nous pouvons nous appuyer pour exposer la valeur thérapeutique du gaïacol dans ses usages interne et externe.

* * *

Usages internes. — En règle générale, le gaïacol est bien supporté par l'estomac, sans doute en raison de son action anesthésique locale.

Du reste, tout ce qui a été signalé relativement à l'action irritante de ce médicament, aux accidents qu'il était susceptible de produire, pouvant aller même jusqu'au collapsus, s'applique aux gaïacols impurs, liquides, dont on se servait, et non au gaïacol cristallisé synthétique. L'emploi de celui-ci n'en doit pas moins être surveillé, surtout chez les enfants et les sujets dont la fonction rénale est insuffisante.

On l'administre à l'intérieur par la voie buccale ou par la voie hypodermique.

1° Par la *voie buccale*, on le donne à la dose de 10 à 50 centigrammes par vingt-quatre heures, et les modes d'administration les plus ordinaires sont les suivants :

a) Les *pilules*, qui renferment de 5 centigrammes de gaïacol à 10 centigrammes.

b) Les *capsules* ou *perles*, qui contiennent cette même quantité de gaïacol en solution huileuse, par exemple en solution dans l'huile de faine, le fruit du hêtre.

c) Les *solutions alcooliques* dans le vin, le rhum, le cognac, etc. On formulera par exemple :

Gaïacol cristal. synthét. . .	10	grammes.
Rhum.	30	—
Eau distillée.	200	—

Prendre par jour 8 à 10 cuillerées à café de cette solution, dans de l'eau ou du lait.

ou bien encore :

Gaïacol cristal. synthét. . .	10	grammes.
Vin de Bagnols.	1000	—

Prendre par jour une à deux ou trois cuillerées à soupe.

2° Par la *voie hypodermique* on emploiera des doses moins élevées : 10 à 25 centigrammes de gaïacol cristallisé synthétique dissous dans l'huile d'olive neutre et parfaitement stérilisée.

Les solutions se font généralement au 1/5, mais on peut aller jusqu'à 1/2 ; dans l'un et l'autre cas on se sert de la seringue de Pravaz. Pour les solutions au 1/10, au 1/15, il faut des appareils spéciaux.

Voyons maintenant dans quelles affections le gaïacol doit être employé.

Phtisie pulmonaire. — Le gaïacol semble surtout indiqué dans les phtisies à marche torpide, parvenues à la période de ramollissement avec expectoration abondante. Il doit être manié avec prudence dans les phtisies éréthiques avec tendances congestives et hémoptoïques et dans les tuberculoses au début.

Le gaïacol sera, suivant l'état des voies digestives, administré par la bouche, d'après les formules que nous avons données précédemment, ou par la voie hypodermique.

Le procédé des injections hypodermiques de Weill et Diamantberger est préféré d'emblée par certains cliniciens. Weill a indiqué la formule suivante :

Gaïacol cristallisé	5	grammes.
Huile stérilisée.	100	—

on injecte, tous les jours, 2 à 3 seringues de Pravaz de cette solution, soit 10 à 15 centigrammes de gaïacol.

Bronchites chroniques. Dilatation des bronches. Bronchites fétides. Gangrène pulmonaire. — Weill, dans trois cas de gangrène pulmonaire, a obtenu de très bons résultats des injections hypodermiques de gaïacol. La solution sera un peu plus concentrée que dans les cas de phtisie :

Gaïacol cristallisé	1	gramme.
Huile stérilisée	10	—

D'après Lop, dans la gangrène pulmonaire, on peut injecter 1 à 4 seringues de Pravaz par jour, soit 10 à 40 centigrammes, doses supérieures à celles qui conviennent dans la tuberculose.

Le même procédé, les mêmes doses, ont été essayés avec succès dans les bronchites fétides, les dilatations des bronches avec sphacèle de la muqueuse.

Dans la dilatation des bronches, dans les bronchites chroniques, Grainger Stewart a préconisé le gaïacol non plus en injections hypodermiques, mais en injections intra-laryngées. Il emploie la solution suivante :

Gaïacol cristallisé	2	parties.
Menthol.	10	—
Huile d'olive stérilisée. . . .	88	—

et injecte, deux fois par jour, 4 grammes de cette solution dans le larynx.

M. Naught a employé également cette méthode avec succès dans la bronchite fétide.

D'ailleurs, tous les laryngologistes se servent aujourd'hui couramment du gaïacol pour les injections directes dans le larynx et la trachée ; ces injections demandent un tour de main relativement facile, auquel tout praticien peut s'accoutumer assez promptement.

Pleurésie purulente. — Robertson a employé avec succès les injections hypodermiques de gaïacol dans le traitement de cette affection. Elles contribueraient efficacement, après l'empyème, à diminuer la sécrétion purulente.

* * *

Usages externes. — L'usage du gaïacol en badigeonnages externes est devenu aujourd'hui de pratique courante, depuis que Sciolla (de Gênes), en 1893, eut l'idée de l'employer ainsi, et en reconnut l'action antithermique remarquable. Cet usage est aussi important aujourd'hui que l'administration par la bouche ou les injections hypodermiques.

On a tour à tour employé le gaïacol pur, puis le mélange à parties égales de gaïacol et de glycérine ; le mélange à parties égales de gaïacol et d'huile d'olives stérilisée semble le plus régulièrement efficace et le mieux toléré.

On ne dépassera pas, pour les premiers badigeonnages, 2 gr. de ce mélange, soit 1 gr. de gaïacol. Des doses plus fortes ont parfois donné des accidents d'agitation, puis du collapsus.

Le mélange sera appliqué sur une assez grande surface, 0,20 centimètres carrés environ. Les régions choisies peuvent être l'avant-bras ou le mollet. Desplats, qui emploie le gaïacol glycériné, recommande de recouvrir la partie enduite d'un carré de tarlatane, de linge fin ou de flanelle et d'un taffetas gommé maintenu par une bande, pour empêcher le liquide de fuser dans tous les sens. Cet enveloppement semble, de plus, faciliter l'absorption.

L'odeur pénétrante du gaïacol peut être atténuée, pour les sujets qu'elle incommoderait, en mettant le gaïacol en solution dans de l'huile de girofles, par exemple.

Le gaïacol a été également employé en mélanges avec la teinture d'iode, la vaseline. Les formules de ces mélanges seront données avec leurs applications thérapeutiques spéciales.

Les gaïacols impurs déterminaient parfois une très vive excitation cutanée avec larges desquamations rappelant les lambeaux de la scarlatine. Le gaïacol cristallisé est, au contraire, très peu irritant, surtout en solution huileuse. En cas d'applications répétées, et sur les régions à peau fine, on changera, néanmoins, à chaque badigeonnage, le lieu d'application.

Les badigeonnages de gaïacol ont été employés comme antithermiques dans les affections suivantes.

Tuberculose. — Les badigeonnages de gaïacol semblent avoir une action antipyrétique puissante dans la tuberculose. Ce n'est pas dans la forme chronique, c'est dans la granulie, ou dans les poussées aiguës au cours d'une tuberculose chronique, que le gaïacol, d'après Bard, Courmont, Boix, donnera ses résultats les plus remarquables. Boix a même rapporté plusieurs observations, où non seulement des badigeonnages faibles (2 grammes de gaïacol) et peu nombreux ont eu des effets immédiats, rapides et intenses, sur les fièvres et l'état général, mais où ces effets ont paru durables et définitifs. Dans plusieurs cas, la présence de bacilles dans les crachats ne permettait pas de mettre en doute le diagnostic de granulie.

Le gaïacol ne sera pas employé chez les phtisiques très affaiblis, à la période ultime. Il est d'ailleurs sans action dans la fièvre hectique de cette période, fièvre hectique liée bien plus aux infections secondaires qu'à la tuberculose elle-même.

Fièvre typhoïde. — Montagnon, au moyen de badigeonnages de 50 centigr. faits sur la région inguinale, quand la température s'élève, a pu, chez 20 typhiques, combattre l'hyperthermie ; on ne dépassera pas 2 grammes par jour. Moisy, par des badigeonnages réitérés, a pu maintenir une température presque normale. Il a remarqué que l'action antithermique des badigeonnages semblait aller en augmentant. Mais, Chéron a très justement signalé les dangers que pourrait avoir cette médication trop prolongée, en raison de l'élimination rénale insuffisante du gaïacol. C'est surtout en cas de contre-indication des bains froids que Montagnon a préconisé le gaïacol. Desplats également a eu des succès par le gaïacol dans la fièvre typhoïde, ce qui d'ailleurs ne lui fait pas abandonner la méthode de Brandt. Le gaïacol reste d'un grand service quand le bain froid est inapplicable.

Pleurésies. — Dans la pleurésie, qui est si souvent une manifestation tuberculeuse, Miron Sigaléa badigeonne deux fois par jour tout le côté atteint avec :

Gaïacol.	3	gr.
Glycérine.		
Teinture d'iode.	} aa	20 —

Il aurait vu réussir ce traitement, même dans des épanchements récidivant après une première thoracentèse. Réserve doit être faite relativement à la dose un peu forte de gaïacol.

Dans ces observations, il semble même que le gaïacol ait eu un effet diurétique. Cet effet diurétique aurait été également observé dans un cas de néphrite scarlatineuse avec anasarque et anurie. Desplats a également retrouvé cette action diurétique dans la fièvre typhoïde et dans le typhus.

Pyémies infectieuses diverses. — Dans l'influenza, la pneumonie, le rhumatisme, etc., les badigeonnages de gaïacol ont eu leur action antipyrétique ordinaire. Dans la fièvre intermittente, Kohos aurait enrayé d'emblée les accès, en faisant sur la rate des injections avec un mélange de lanoline et de gaïacol. Dans l'érysipèle de la face, les badigeonnages de gaïacol pourraient, d'après Bard, servir à diminuer l'intensité et la gravité de l'affection.

Dans toutes ces infections, où l'élimination rénale peut se montrer insuffisante, il est bien entendu que l'administration du gaïacol sera surveillée de très près.

Angines pultacées. Amygdalites. — D'après Darboue, Raymond Rhodes, etc., les badigeonnages pharyngés donneraient de très bons résultats, non seulement contre la fièvre, mais contre la douleur.

La solution glycérinée est alors préférable à la solution huileuse. On formulera chez l'adulte :

Gaïacol cristallisé.	} aa	2 gr.
Glycérine.		

Chez l'enfant, la dose sera plus faible et l'action du médicament surveillée de très près :

Gaïacol cristallisé.	1	gr.
Glycérine.	3	—

La première cuisson est vive, le goût assez désagréable, mais le soulagement est rapide. Les difficultés de déglutition sont en particulier très atténuées.

Névralgies. Affections douloureuses diverses. — Les badigeonnages de gaïacol ont paru donner des succès dans la sciatique, entre les mains de Ferrand, dans les névralgies intercostales, même liées à la tuberculose, dans les douleurs de la coxalgie.

Balzer, dans l'orchite blennorrhagique, emploie les onctions avec la pommade suivante :

Gaïacol.	5	gr.
Vaseline.	30	—

Dans les formes très douloureuses, il fait un premier badigeonnage, mais sur la région abdomino-inguinale et non sur les bourses, avec 2 à 3 grammes de gaïacol pur. Après une première cuisson très vive, le soulagement survient en général rapidement, au bout d'une demi-heure environ.

* * *

Telles sont les affections dans lesquelles le gaïacol a été employé, tant à l'intérieur qu'en applications externes.

Ce qui domine, c'est son action antithermique puissante. Celle-ci est à rechercher, surtout dans les cas de tuberculose, mais on l'a utilisée aussi et avec succès dans d'autres pyrexies. Il y a là une nouvelle voie ouverte dans laquelle les résultats obtenus encouragent à s'engager.

A côté de l'action antithermique il ne faut pas négliger l'action analgésique qui a rendu déjà de grands services dans certaines affections douloureuses, dans le traitement desquelles nous avions été jusqu'ici souvent impuissants contre l'élément douleur.

---

1. G. Blaise. — Le Gaïacol. *Presse médicale*, 3e année, n° 17, p. 130.

2. Béhal et Choay. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, janvier 1893.

ANALYSES

MÉDECINE

B. Campbell-Gowan. Le myxœdème et ses rapports avec la maladie de Graves (*The Lancet*, 23 février 1895, p. 479). — Après un court historique consacré au myxœdème, l'auteur rappelle les symptômes caractéristiques de cette affection. 1°) Œdème généralisé ne se laissant pas déprimer par le doigt. 2°) Lenteur et empâtement de la parole, démarche vacillante, pâleur de la peau, fétidité de l'haleine. 3°) La peau est rude au toucher, comme parcheminée, et froide. 4°) Les poils sont rares, secs et fragiles. 5°) Le malade se plaint d'avoir toujours froid et sa température est au-dessous de la normale. 6°) Le poids du malade est augmenté. 7°) Très rarement l'urine renferme de l'albumine. 8°) Le corps thyroïde est petit et dur ou ne peut être senti. Histologiquement, cette glande est alors formée d'un tissu fibreux épais, contenant à peine quelques traces de tissu glandulaire normal.

Le point intéressant de cette affection est le rapport qu'elle a avec le goitre exophtalmique. L'auteur rapporte en effet deux cas où la maladie de Graves semble avoir été suivie de myxœdème : à l'état d'excitation nerveuse qui accompagne l'hypertrophie du corps thyroïde succéderait un état de dépression avec atrophie de cet organe. La glande surmenée s'atrophierait. Si on compare le tableau clinique du myxœdème et celui de la maladie de Graves, on voit qu'ils sont l'inverse l'un de l'autre. Le myxœdème serait le résultat de la maladie de Graves. Pour ce qui est du traitement, l'auteur confirme l'efficacité de l'emploi de l'extrait thyroïdien dans le traitement du myxœdème. L. TOLLEMER.

H. de Gouvéa. La distomatose pulmonaire par la douve du foie. Contribution à l'étude des hémoptysies parasitaires (*Thèse*, Paris, 1895). — Les cas d'infection grave de l'homme par la douve hépatique sont assez rares pour que l'observation de M. de Gouvêa, observation qui, en réalité, constitue toute sa thèse, présente un certain intérêt, d'autant plus qu'ici, ce n'est plus le foie, mais le poumon qui est le lieu d'élection du parasite.

Il s'agit, en effet, d'un jeune officier de marine que des hémoptysies quotidiennes à intervalle régulier, consécutives à un état fébrile, avaient fait considérer comme atteint de *bacillose*, ce qui avait déterminé les médecins à le soumettre au traitement spécifique.

Après quelques jours d'observation, M. de Gouvéa que le hasard avait mis en présence du malade, convaincu que telle n'était pas la cause du mal, cessa le traitement et le remplaça par une médication à la fois expectorante et anémiante de la circulation pulmonaire (émétique et chlorhydrate de morphine à 0,05 pour 100).

Peu de jours après, le malade cracha, au milieu d'un peu de sang, un énorme distome d'apparence foliacée, mesurant 2 cent. 1/2 de longueur, en pleine vitalité.

L'animal différait quelque peu des distomes européens par sa forme effilée, et par la saillie de sa ventouse ventrale.

Toutefois, M. Leuckart, à l'examen duquel il été soumis, n'a pu y trouver, paraît-il, de différences anatomiques fondamentales permettant d'en faire une variété.

Au point de vue de l'origine de l'infection, l'auteur s'appuie sur le développement très avancé de ce parasite pour démontrer que l'infection n'a pu se produire pendant le court séjour du malade au Brésil. (trois mois à peine), mais plus probablement dans l'Amérique du Nord ou aux Antilles, ce qui concorde avec les observations des naturalistes Brésiliens qui n'ont jamais rencontré le *D. hepaticum* à Rio ni dans les États de Minas Geraës ou de Sao Paulo.

Dans le chapitre suivant, après avoir rapporté les cinq cas connus où l'infection de l'homme par la douve a produit des accidents graves ou amené la mort, M. de Gouvêa essaye d'expliquer comment cette infection se produit chez l'homme. Il admet, s'appuyant sur les travaux de Davaine, Leuckart, Lutz, que le parasite, enkysté à l'état de cercaire dans le foie ou les tissus des animaux, est ingéré par l'homme avec les aliments insuffisamment cuits, puis véhiculé par le sang dans les divers organes où il se développe. Ainsi s'explique sa présence dans le tissu pulmonaire, comme aussi sa fréquence dans le foie de l'homme et des ruminants, ses hôtes habituels, *fréquemment lié, en quelque sorte, aux fonctions même de cette glande qui emmagasine et sert de crible à tout ce qui vient des intestins par la voie des veines portes* ».

Deux pages sur le diagnostic qui ne peut s'établir que par la recherche des œufs dans les crachats ; quelques lignes sur la prophylaxie (abstention des légumes crus et des viandes mal cuites) et le traitement (émétique, ipéca, opium) terminent brièvement ce court travail,

L'historique et la partie bibliographique sont aussi longuement traités qu'il convient dans un travail médical, et le texte est illustré de 4 figures dont l'une représente le distome expulsé par le malade. Il est regrettable que l'étude anatomique de ce parasite n'ait pu être faite au point de vue de sa détermination spécifique.

Quoiqu'il en soit, si les naturalistes ne trouvent pas grand'chose à apprendre dans le travail de M. de Gouvêa, il n'en sera probablement pas de même des médecins dont cette observation intéressante éveillera certainement l'attention sur des cas analogues.

MOYNIER DE VILLEPOIX.

Van Ryn. Les petites hémoptysies dans la tuberculose pulmonaire et les perturbations atmosphériques (*Journal de médecine*, 16 mars 1895). — Les petites hémoptysies sont souvent les précurseurs d'émissions de sang plus considérables. D'autres fois, l'hémoptysie se limite à l'expulsion d'un certain nombre de crachats plus ou moins teintés, puis tout rentre dans l'ordre.

C'est à l'étude de cette dernière catégorie d'hémoptysies que l'auteur, qui est assistant de Lucius Spengler à Davos, s'est particulièrement attaché. Il a constaté que ces hémoptysies se produisent généralement par séries, c'est-à-dire plusieurs par jour, pendant plusieurs jours consécutifs. Habituellement, ces séries coïncident avec une baisse barométrique notable, ou avec les vents du sud-ouest, du sud et du sud-ouest. Elles ne semblent pas influencées par la température, l'insolation, l'humidité, l'état du ciel, la neige ou la pluie.

Les vents, dont l'auteur a tenu compte, sont les vents régnant au-dessus de la vallée de Landwasser où est situé Davos. Les vents locaux ont très peu d'importance, de par leur dépendance vis-à-vis de l'échauffement inégal du sol et de l'atmosphère aux différentes heures du jour, de la direction des vents supérieurs, etc., toutes influences se combattant, s'ajoutant, se contrebalançant sans cesse. VANDERVELDE.

CHIRURGIE

De Page. Résection du pharynx et du voile du palais (*Bull. Société des Sciences médicales*, 7 janvier 1895). — L'auteur a pratiqué la résection latérale du pharynx pour un cancer de l'amygdale ayant envahi les parties voisines et principalement le voile du palais. L'envahissement des ganglions du cou a obligé l'auteur à s'écarter quelque peu de la méthode classique de Mikulicz.

L'évolution de la maladie avait duré six mois. Au moment de l'opération, on trouvait au niveau de l'amygdale droite un ulcère épithéliomateux ayant envahi une portion du voile du palais et les parties latérales de la muqueuse pharyngienne. Du côté correspondant du cou, les ganglions étaient fortement engorgés, depuis la parotide jusqu'au niveau de la clavicule.

Opération. — 1er temps : ablation de la chaîne ganglionnaire du cou, résection partielle de la parotide ; 2e temps : ligature de la carotide externe ; 3e temps : résection du néoplasme. A cet effet, de Page pratique une incision parallèle au bord du maxillaire inférieur, dénude la branche montante sur toute son étendue et sectionne l'os en dedans de l'angle de la mâchoire. Il détache les parties molles de la face interne de la branche montante et sectionne celle-ci immédiatement sous l'articulation temporo-maxillaire. La partie latérale du pharynx étant ainsi mise à nu, il la libère sur toute son étendue et la réséque en contournant la tumeur. Par la voie ainsi créée, de Page excise ensuite la moitié du voile du palais, sans toucher à la luette ; 4e temps : extirpation de la glande sous-maxillaire et des ganglions circonvoisins. Tamponnement de la cavité avec de la gaze iodoformée et suture partielle de la plaie.

La guérison est aujourd'hui complète. Il reste cependant une hémiparalysie faciale qui tient, d'une part, à la section du facial déterminée par l'ablation partielle de la parotide, et d'autre part à la section de la branche montante du maxillaire qui a été faite sous l'attache du ptérygoïdien externe.

Si l'auteur avait scié l'os plus haut, à 1 centimètre au-dessus de l'angle de la mâchoire, comme l'indique Mikulicz, de façon à conserver le ptérygoïdien, la déviation faciale ne se serait pas produite.

VANDERVELDE.

Lambotte. Emploi de l'aluminium pour réparer les pertes de substance du crâne (*Ann. Soc. belge Chirurg.*, février 1895). — Nous avons déjà appelé l'attention des lecteurs de la *Presse médicale* sur la tolérance des tissus à l'égard de l'aluminium et nous avons signalé le succès obtenu par Thiriar dans la cure des pseudarthroses.

Lambotte a eu recours à un procédé analogue de prothèse métallique dans un cas de perte de substance de la boîte cranienne. L'intervention a donné un succès complet ; la plaie s'est réunie par première intention ; la souplesse des téguments est parfaite et le patient n'a éprouvé aucune douleur. A la palpation, on ne perçoit plus la moindre anomalie ; le crâne est aussi résistant et aussi régulier d'un côté que de l'autre.

La méthode présente donc une supériorité évidente, tant sur la réimplantation des rondelles enlevées par le trépan (Walther) que sur les greffes d'os vivants (Seydel) ou d'os décalcifiés. VANDERVELDE.

Ambrosio. Traitement des pieds bots varus equins (*Riforma medica*, 1895, p. 327). — Il faut admettre plusieurs degrés dans le pied bot varus equin qui, pour le dire en passant, est le plus souvent déterminé par la compression utérine, comme l'ont admis Scarpa, Broca, Hüter, Adams. Dans le premier degré, le pied peut encore être facilement replacé dans sa situation normale ; l'angle que fait le pied avec la jambe est de 90 degrés au maximum. Dans le 2e degré, la réduction est incomplète. A cause des tendons et des contractures, dans le 3e degré la réduction est nulle, tous les tissus et organes internes étant rétractés.

Dans le 1er degré, il faut donc essayer le massage, les manipulations, les semelles modelées et les chaussures.

Dans le 2e degré, il faut des appareils mécaniques : celui de Sayre est excellent et de plus il faut faire la ténotomie du tendon d'Achille et la section de l'aponévrose plantaire ; parfois la ténotomie du tibial antérieur ou postérieur est nécessaire. Comme le recommande Adams, il faut commencer par la section de l'aponévrose plantaire et des muscles internes de la plante du pied et finir par la section du tendon d'Achille, car celui-ci, avant d'être sectionné, fournit un bon point d'appui pour réduire l'avant-pied sur l'arrière-pied.

Dans le 3e degré, la méthode de Phelps est indiquée. On fait donc la ténotomie du tendon d'Achille, puis une incision à ciel ouvert du bord interne du pied entre la malléole interne et l'articulation de Chopart en sectionnant le tendon du tibial postérieur, le ligament latéral interne, le tendon du fléchisseur des orteils, celui de l'abducteur du gros orteil et celui du court fléchisseur commun.

Mais dans les pieds bots à déviation extrême, la méthode de Phelps est insuffisante : il faut faire la tarsectomie postérieure, c'est-à-dire l'extirpation de l'astragale et des os qui empêchent le redressement : résection de la malléole externe, du cuboïde, de l'apophyse antérieure du calcanéum, et même du scaphoïde dans un cas : la résection cunéiforme du calcanéum (méthode de Gross) a donné aussi de bons résultats. P. MAUCLAIRE.

Dasara. Effet thérapeutique d'une crâniectomie exploratrice (*Clinica chirurgica*, 1895, p. 35). — A la suite d'une chute de cheval, le sujet présenta tous les signes d'une fracture du crâne : coma, otorrhagie, subdélire et plutôt les signes d'une contusion cérébrale que ceux d'une compression. Cet état dura pendant huit jours ; alors survinrent des convulsions épileptiformes par accès de plus en plus rapprochés et qui présentaient la marche suivante : nystagmus, déviation des globes oculaires à gauche, contracture gauche de la face, trépidations épileptoïdes du bras gauche, de la jambe gauche, trismus et finalement spasmes tétaniques de tout le corps. Respiration stertoreuse, pupilles insensibles, faciès cyanosé, pouls rapide, etc. La température axillaire était : 38 degrés au plus. Les accès devinrent de plus en plus fréquents et survenaient toutes les deux minutes.

On retarda quelques heures l'opération et pendant ce temps la température monta à 39°,6. Le professeur Roth fit une large crâniectomie exploratrice à droite au niveau de l'astérion, mais on ne trouva rien d'anormal sur les méninges ni sur le cerveau. Les accès ayant disparu aussitôt après l'ouverture du crâne, on s'en tint à cette exploration.

Les résultats furent remarquablement heureux : plus d'accès, plus d'hyperthermie ; la lucidité d'esprit revint parfaite au bout de douze jours et la guérison se maintint complète.

Roth, en présence de ce résultat inespéré, pense qu'il s'agissait d'une contusion cérébrale avec commotion prolongée, fracture de la lame interne et méningo-encéphalite traumatique que la crâniectomie a arrêtée dans son évolution. P. MAUCLAIRE.

G. Caretti. Un cas de tétanos céphalique guéri par l'antitoxine de Tizzoni-Cattani (*Riforma medica*, 1895, p. 159). — Après une plaie contuse de la tête, et malgré des soins antiseptiques, survint, le septième jour, du trismus et quelques contractures des masséters, sans fièvre. Le chloral, à la dose de 4 grammes, et le bromure de potassium n'empêchèrent pas les symptômes de persister et de s'aggraver. Des injections d'antitoxine furent faites quarante-huit heures après l'apparition des accidents. Elles furent répétées, matin et soir, pendant quatre jours, et le malade continua à prendre du chloral et du bromure de potassium. L'état du sujet resta le même pendant quinze jours, puis progressivement la paralysie faciale, le trismus disparurent. L'incubation avait duré cinq jours et la température n'avait jamais dépassé 39°,2.

C'est le second cas de tétanos céphalique traité par l'antitoxine de Tizzoni. P. MAUCLAIRE.

Scafi. Accidents éloignés de l'excision du grand épiploon (*Gazetta degli ospidali e delle cliniche*, 1895, p. 308). — Le grand épiploon joue un rôle important dans la nutrition de l'estomac et du côlon transverse. Quand au cours d'une kélotomie on en pratique l'excision partielle, des accidents éloignés sont à craindre. Même dans les cas où l'opération est parfaitement aseptique il se fait autour des moignons des adhérences et autour des fils à ligature des foyers d'infiltration. Le moignon de plus va se fixer soit sur les viscères, soit sur le péritoine pariétal et il peut former une véritable tumeur. Scafi rapporte plusieurs faits de ce genre.

Pour remédier à ces inconvénients, il faut faire un grand nombre de petits pédicules autour desquels l'inflammation aseptique est de peu d'importance.

P. MAUCLAIRE.

Sorrentino. Observations de chirurgie cérébrale (*Riforma medica*, 1895). — Tous les chirurgiens sont d'accord aujourd'hui pour traiter les fractures compliquées du crâne comme celles de tous les autres os du squelette : il faut faire la désinfection à outrance. — 1° C'est ce que fit l'auteur dans un premier cas chez un malade qui présentait une fracture du pariétal gauche avec suppuration du foyer de fracture. Il y avait de la fièvre (39°,5) une hémiplégie droite et de l'aphasie motrice. L'opération fut assez simple : extraction de deux petits fragments osseux, grattage des parties molles infectées avec la curette de Volkmann; la dure-mère était saine. Tamponnement à la gaze iodoformée. A la suite de l'opération la fièvre tomba, l'hémiplégie disparut et la guérison fut complète.

2° Dans un deuxième cas, il s'agit d'une fracture étendue occipito-pariétale, avec dépression notable et signes de folie.

Ces troubles psychiques surviennent aussi bien après de simples commotions qu'après de graves fractures avec enfoncement. Ils peuvent être classés en trois groupes. *a*) Tantôt il s'agit d'imbécillité progressive, avec troubles paralytiques dus à une méningo-encéphalite aiguë ou subaiguë. *b*) Tantôt ces troubles psychiques ne surviennent que longtemps après le trauma; ce sont des troubles révulsifs, de l'excitabilité psychique, de la manie et finalement de la paralysie progressive. Meyer a montré que sur 76 cas de paralysie progressive il y avait eu 15 fois un traumatisme du crâne. A l'autopsie on note des altérations chroniques de la dure-mère et des circonvolutions. *c*) Dans le troisième groupe, il s'agit seulement d'une prédisposition à la folie qu'un accident quelconque fait alors éclater.

La deuxième observation de Sorrentino rentre dans le premier groupe. Une crâniectomie large, répétée huit jours après, n'amena pas de résultat immédiat et le sujet fut envoyé dans un asile; mais dès le mois suivant il y eut une légère amélioration; bientôt la guérison survint et le malade fut libéré au bout de quatre mois, complètement guéri.

3° Fracture étendue de l'occipital avec dépression; dislocation des méninges et issue au dehors de la substance cérébrale. Le foyer de fracture fut nettoyé et tamponné à la gaze iodoformée, mais le coma persista et la mort survint le quinzième jour. A l'autopsie on trouva de nombreux foyers hémorrhagiques à la base de l'encéphale, dans le bulbe, etc.

4° Hernie du cerveau à la suite d'une fracture de la bosse frontale. Désinfection du foyer de fracture qui suppurait abondamment. La température descendit à la normale, la portion herniée se sphacéla peu à peu, s'élimina sans accidents méningés, et la plaie se cicatrisa.

P. Mauclaire.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Henrotay. Annexites après curettage (*Bulletin de la Société de médecine d'Anvers*, février 1895). — Chez deux malades opérées par Henrotay le curettage de l'utérus pour métrite blennorhagique, pratiqué alors que tout phénomène aigu avait disparu, a été suivi, à brève échéance, d'accidents graves du côté des organes et du péritoine pelviens. Il en conclut qu'il aura désormais recours surtout au traitement médical local dans l'endométrite blennorhagique et, abstraction faite de la question des récidives, il n'introduira la curette dans de semblables utérus qu'avec la plus extrême réserve.

Le Damany.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

R. Verhoogen. Deux cas de maladie de Friedreich (*Journal de médecine de Bruxelles*, 19 janvier 1895). — Maladie de Friedreich typique, avec instabilité choréiforme, ataxie musculaire, ataxie statique, démarche cérébelleuse, déformation des pieds, nystagmus, absence de réflexes tendineux, observée chez deux enfants d'une même famille. La tare frappe d'ailleurs tous les enfants : le premier-né est venu à terme, mais non viable : c'était un monstre anencéphale. Un autre, âgé actuellement de dix-neuf ans est porteur d'un nœvus verruqueux congénital et de kératose pilaire généralisée; deux autres enfin sont morts en bas-âge.

L'auteur a dressé avec le plus grand soin l'arbre généalogique de la famille; il n'a pas trouvé d'affections nerveuses dans les antécédents héréditaires des jeunes malades; mais le père et la mère sont cousins germains, et Verhoogen n'est pas loin de croire que la proche parenté des géniteurs soit cause de la tare qui frappe les enfants.

L'auteur rappelle que dans un certain nombre des cas de maladie de Friedreich on n'a pas constaté d'altérations des cordons postérieurs. Mais, dans ces cas, l'aspect clinique de la maladie est modifié. Il n'y a plus alors de perte des réflexes tendineux : le réflexe rotulien même est parfois exagéré. De plus, on rencontre ordinairement alors, en même temps, des troubles oculaires insolites (rétrécissement du champ visuel, diplopie, dyschromatopsie, paralysie pupillaire, altérations objectives de la papille optique). Ceci s'explique par le fait qu'il y a, en semblable cas, une lésion des hémisphères cérébelleux : atrophie, sclérose ou arrêt dans le développement. D'ailleurs Pierre Marie isole ces cas de la maladie de Friedreich classique, et les réunit sous la dénomination d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Vandervelde.

LA MÉDICATION MARTIALE DANS LA CHLOROSE

CONGRÈS DE MUNICH

Faut-il donner du fer aux chlorotiques?

Bunge, rapporteur, physiologiste éminent dit : non; Quincke, co-rapporteur, clinicien non moins distingué, dit : oui. Voilà donc encore une fois la physiologie aux prises avec la clinique, le laboratoire en contradiction avec l'expérience au lit du malade.

L'argumentation de Bunge est impeccable. Après avoir établi que la quantité totale de fer contenu dans l'hémoglobine de l'organisme d'un individu adulte ne dépasse pas 2 grammes à 2 grammes 1/2, Bunge montre que l'hypothèse, d'après laquelle l'hémoglobine se formerait aux dépens du fer des aliments, est basée entièrement sur les bons effets de la médication martiale dans la chlorose. Or, cette hypothèse est loin d'être démontrée, puisque les recherches de Kletzinsky, de Hamburger, de Schmiedeberg, de Marfori ont prouvé que le fer, du moins les combinaisons inorganiques du fer, n'était pas résorbé, n'était par conséquent pas assimilé, mais éliminé, presque en totalité, avec les matières fécales.

Dans ces conditions, comment et avec quoi l'organisme forme-t-il de l'hémoglobine? Bunge s'est demandé si les aliments naturels ne renferment pas une combinaison de fer, une combinaison organique, résorbable, assimilable, utilisable par l'organisme pour la formation de l'hémoglobine. Les recherches conduites dans cette direction ont permis de constater la présence d'une telle combinaison dans la plupart de nos aliments qui en renferment des proportions très variables. Cette substance est l'*hématogène*, contenue en proportions considérables dans la nucléo-albumine, se dédoublant sous l'influence des sucs digestifs en peptone et fer assimilable.

Dès lors le problème de l'appauvrissement du sang est tout trouvé. Les préparations pharmaceutiques de fer n'étant pas résorbables, le fer des aliments étant résorbable et assimilable à la fois, Bunge ne comprend pas pourquoi les médecins envoient les chlorotiques chercher le fer dont ils ont besoin à la pharmacie et non pas au marché!

On a dit que le fer contenu dans les aliments s'y trouve en trop petite quantité Tout d'abord c'est une erreur, nous dit Bunge, et en second lieu, il ne faut pas oublier que le sang ne renferme pas que du fer, et qu'il ne peut assimiler ou utiliser le fer qu'en utilisant et assimilant, dans une proportion déterminée, les autres substances qui lui arrivent avec le fer.

C'est une erreur de croire que les aliments ne renferment pas assez de fer, dit Bunge, et il l'établit par le calcul suivant :

Un homme dans les 5 litres de sang de son économie possède 500 grammes d'hémoglobine, soit 1 gr. 70 de fer; 1 kilogramme de viande de bœuf renferme 4 centigrammes de fer. Or, si anémique que l'on soit, on ne perd jamais plus de 1/3 de l'hémoglobine de son sang. Avec 15 kilogrammes de viande par mois, on a de quoi remplacer le tiers de l'hémoglobine du sang; en prenant, tous les jours, 500 grammes de viande et 200 grammes de lentilles, on peut en un mois refaire des quantités considérables d'hémoglobine, une quantité de fer égale aux 2/3 du fer total du sang.

Mais pourquoi alors le fer pharmaceutique agit-il, d'après les cliniciens, dans la chlorose? Peut-être, dit Bunge, que l'on n'a pas suffisamment tenu compte du changement de régime qui, à lui seul, sans fer, aurait probablement donné les mêmes résultats qu'avec l'adjonction du fer; peut-être, qu'il faut aussi compter avec la « suggestion », et dès lors, ajoute-t-il, si l'on veut donner du fer aux chlorotiques, donnons du moins les préparations non-résorbables qui elles, du moins, sont rapidement éliminées et ne peuvent nuire aux malades. Autant dire qu'on ne doit pas donner du fer aux chlorotiques.

Avant de passer à l'analyse d'autres communications, nous tenons à relever un fait fort curieux relevé par Bunge, dans son rapport. Des recherches sur l'hématogène des aliments lui ont montré que le lait, lait de femme, lait de vache ou lait de chienne, renferment des quantités minimes d'hématogène, absolument insuffisantes pour l'entretien de l'organisme. Comment fait alors le nouveau-né pendant toute la durée de la période d'allaitement?

Il supplée à l'insuffisance de l'hématogène du lait, en utilisant la provision de fer qu'il apporte dans ses tissus en venant au monde. En analysant les tissus des animaux nouveau-nés, Bunge montre que la provision de fer diminue à mesure que l'animal grandit et qu'au moment où il abandonne le sein pour passer à l'alimentation de l'animal adulte, cette provision est entièrement épuisée; que plus l'animal nouveau-né reste longtemps, physiologiquement, au lait, plus la provision de fer est considérable.

Il en est de même du nourrisson. La provision de fer lui vient de la mère, et la préparation de cette provision est fonction d'organisme maternel dès la conception : la mère souffrira, s'anémiera, mais de par les lois de la nature, elle préparera la provision nécessaire à l'enfant qu'elle porte dans son sein. Bunge va même plus loin et se demande si cette préparation de la provision du fer ne serait pas aussi fonction de l'organisme de la femme, en dehors de la maternité, et n'expliquerait pas la chlorose qu'on observe si fréquemment chez les jeunes filles au moment de la puberté?

Pour en revenir à la médication martiale dans la chlorose, nous avons vu que l'argumentation de Bunge contre l'emploi du fer dans la chlorose peut se résumer en trois propositions : 1° Le fer pharmaceutique n'est pas résorbable, le fer des aliments est résorbable et assimilable; 2° les aliments renferment assez de fer pour remplacer largement le déficit qui existe dans la chlorose; 3° les bons effets du fer pharmaceutique dans la chlorose sont dus à la suggestion ou aux modifications du régime.

A toutes ces objections, réponse victorieuse a été donnée par Quincke et les cliniciens qui ont pris part à la discussion.

Quincke a tout d'abord fait observer que les recherches des physiologistes ne sont pas comparables à celles des cliniciens, les premiers expérimentant sur l'animal ou l'organisme sain à équilibre hématologique parfait, le second au lit du malade, sur un organisme anémié. C'est là la cause de la contradiction permanente entre le laboratoire et la clinique.

Ceci étant établi, il est certain et démontré par la pratique journalière des médecins que le fer est un véritable spécifique de la chlorose. Le fer que l'on administre est, dans ces cas, résorbé et déposé dans le foie, la rate, la moelle osseuse, pour être utilisé au fur et à mesure des besoins de l'organisme.

Mais toutes les préparations n'agissent pas de la même façon. Quincke les divise en cinq groupes : 1° les ferrocyanures et les ferricyanures qui n'ont aucune action; 2° le sang d'un organisme de même espèce, qui peut être utile pendant un certain temps; 3° l'hémoglobine en solution qui très probablement pénètre rapidement dans la circulation générale et est assimilée; 4° les sels ferrugineux des acides végétaux qui, du moins en injections sous-cutanées, sont repris par la circulation et déposés dans le foie; 5° les préparations ferrugineuses insolubles et les sels d'oxyde de fer qui se dissolvent dans l'estomac et forment plus loin des albuminates de fer résorbables.

Parmi les innombrables préparations de fer, les pilules de Blaud et le lactate acide de fer ont paru avoir le plus d'action dans la chlorose. Pour ce qui est de la médication ferrugineuse, une dose journalière de 5 à 10 centigrammes est largement suffisante. Pour les injections hypodermiques on peut, d'après Quincke, utiliser la solution de citrate de fer à 5 pour 100, dose dont on injecte tous les jours une quantité renfermant de 5 à 10 centigrammes de fer.

C'est surtout dans la discussion qui suivit la lecture de ces deux rapports, que les propositions de Bunge furent battues en brèche.

Stifler (de Steben) a soutenu que le fer pharmaceutique, que l'on retrouve en totalité dans les fèces, peut parfaitement être utilisé, ne fût-ce qu'à titre de stimulant, par l'organisme avant son élimination. Immermann (de Bâle) a fait observer que la chlorose se développe chez des individus qui se nourrissent de viande, et que, par conséquent, la chlorose est une affection des organes de l'hématopoïèse dont les fonctions sont justement relevées par le fer, le fer pharmaceutique. D'une façon ou d'une autre, l'augmentation du nombre d'hématies et du taux d'hémoglobine par les effets du régime seul s'arrête au bout de huit à quinze jours et ne se fait d'une façon continue que si le chlorotique prend en même temps du fer. Ce fait qui est une réfutation en règle de la troisième proposition de Bunge, a été aussi constaté, par des recherches spéciales, par Reinert (de Tubingue) et par von Ziemssen (de Munich) qui avec Baumler (de Freiburg in Brisgau) n'hésitent pas à donner du fer aux chlorotiques atteints de catarrhe de l'estomac. Edlefsen (de Hambourg) donne dans ces cas de l'acide chlorhydrique dilué, à la dose de cinq gouttes avant chaque repas, et il lui a semblé que les chlorotiques catarrheux de l'estomac supportent alors fort bien le fer.

Disons enfin que d'après Nothnagel (de Vienne) et Edlefsen le repos au lit serait un adjuvant puissant du fer dans le traitement de la chlorose, et agirait encore mieux que le séjour dans les montagnes ou au bord de la mer.

Cliniquement parlant, il ne reste donc rien des objections de Bunge, et l'on continuera à donner du fer aux chlorotiques.

R. Romme.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethieux, 1, rue Cassotto.

ÉPANCHEMENTS URO-HÉMATIQUES PERIRÉNAUX PAR CONTUSION DU REIN

PAR MM.

TUFFIER, Agrégé, chirurgien des Hôpitaux. — **Ch. LÉVI**, interne des Hôpitaux.

La bénignité des ruptures du rein est un fait aujourd'hui bien établi. L'un de nous[1] a démontré que la gravité de ces traumatismes dépend moins de la lésion rénale elle-même que des ruptures concomitantes d'autres organes. Les statistiques nous ont donné, en effet, une mortalité double dans ce dernier cas. Les faits que nous avons eu l'occasion d'observer depuis cette époque[2] nous ont confirmé dans cette opinion, qui a d'ailleurs été corroborée par d'autres observations, en particulier par Roux de Lausanne[3]. Dans les cas ordinaires, la réparation s'accomplit avec une rapidité extrême et l'épanchement sanguin se résorbe en une semaine.

Mais, à côté de ces plaies simples du rein, qui évoluent rapidement vers la guérison spontanée, il est des cas où des complications viennent entraver ce processus de cicatrisation. Ces complications sont nombreuses et d'ordre divers; nous nous bornerons à étudier les *collections urineuses* et surtout *uro-hématiques périrénales*, qui sont encore peu connues.

* * *

Ces collections, formées dans l'atmosphère périnéphrétique, doivent être nettement distinguées des collections intrarénales d'urine (*hydro néphroses*) ou de sang (*hématonéphroses*), qui sont beaucoup plus rares. Longtemps on a confondu ces épanchements péri et intrarénaux. Dans notre mémoire de 1889, nous avons eu soin de les distinguer et de donner les éléments du diagnostic différentiel[4], nous avons enfin montré que ce sont des épanchements urineux périrénaux qu'on observe le plus souvent après les plaies de l'uretère ou du bassinet[5], comme dans les cas de Barker[6], Poland[7], Stanley[8], Joël[9], où l'épanchement a atteint rapidement un grand volume.

Ces collections urineuses périrénales, sur lesquelles nous avons appelé l'attention, ces *pseudo-hydronéphroses traumatiques*, ont été étudiées dans un mémoire de Ch. Monod, qui a recueilli les faits publiés jusqu'alors. Roux, de Lausanne, en a donné une observation dans la *Revue médicale de la Suisse romande* du 20 septembre 1894. Il est probable que bien des faits, classés autrefois sous la rubrique hydronéphroses traumatiques, sont en réalité de ces pseudo-hydronéphroses, et que, maintenant que leur existence est bien connue, leur nombre ira croissant par rapport aux hydronéphroses véritables.

Cependant, ce n'est pas à dire que ces *hydronéphroses*, ces rétentions intrarénales d'urine, n'existent pas; mais, elles sont exceptionnellement rares. On en trouvera plusieurs cas mentionnés dans la thèse d'Arnould[10]. D'où l'on peut conclure que la pathogénie de l'hydronéphrose traumatique est multiple, et que si quelquefois il s'agit d'un liquide séreux par transformation d'une hématonéphrose, le plus souvent c'est un liquide urinaire, comme le démontrent les analyses (cas de Croft[1] en particulier).

La cause peut être alors, soit dans la mobilité du rein due au traumatisme, surtout si l'hydronéphrose apparaît longtemps après, soit dans les adhérences inflammatoires consécutives à l'épanchement sanguin périuretéral (Moser), soit enfin, mais rarement, dans un rétrécissement cicatriciel de l'uretère (1 cas de Soller[2]).

Le plus souvent c'est, comme nous l'avons dit, une pseudo-hydronéphrose qu'on observera, c'est-à-dire un kyste urineux périrénal. Ces *pseudo-hydronéphroses* se différencient de l'hydro néphrose en ce que, dans le premier cas, la tumeur est plus considérable (6 litres en général), plus diffuse, et se forme plus rapidement. Elle fait corps avec la fosse lombaire, elle est immobile et dure et s'étend vers la fosse iliaque. Le palper bi-manuel ne donnera donc pas du tout la même sensation que dans le cas d'hydronéphrose, où on trouve généralement une tuméfaction arrondie du volume du poing, rappelant le rein par sa situation, sa forme, sa mobilité. Dans ce cas, c'est un rein augmenté de volume, mais mobile; dans l'autre, c'est un rein masqué par une collection liquide immobile. Ces pseudo-hydronéphroses sont des accidents généralement bénins, tant qu'ils restent aseptiques, et qui guérissent soit par ponction simple, répétée au besoin, soit par incision, quand la ponction a échoué.

* * *

A côté de ces épanchements purement urineux (hydronéphroses ou pseudo-hydronéphroses), il y a des épanchements sanguins, qui ont été moins étudiés. Ces épanchements sanguins sont de deux ordres, des *hématonéphroses* et des *collections enkystées périrénales*. La rétention du sang dans le bassinet et le rein (hématonéphrose) est extrêmement rare. Au contraire, les *collections uro-hématiques périrénales* sont fréquentes : elles sont particulièrement intéressantes parce que, encore peu connues, elles donnent lieu à des accidents qu'on a regardés à tort comme des hémorrhagies secondaires. C'est l'étude de ces collections uro-hématiques que nous nous proposons ici.

Nous avons observé deux cas d'épanchement uro-hématique périrénal, consécutifs à une contusion du rein droit[3]. Dans l'un de ces cas, l'hématurie primitive survint aussitôt après l'accident, dans l'autre elle n'apparut que six heures après. Dès le lendemain, douze heures environ après le traumatisme dans l'un et l'autre cas, on sentait une volumineuse tumeur périrénale, diffuse, douloureuse et fluctuante. La teinte des urines, d'abord noire, alla peu à peu en diminuant, pour revenir à la normale trois ou quatre jours après l'accident. Dans l'un de nos cas, on observa pendant cette période une ecchymose de l'aine et des bourses du côté droit. Dans l'autre, on nota pendant les six premiers jours une légère élévation vespérale de température (38° à 38°,5). Une semaine environ après leur entrée, ces malades furent repris d'hématuries, en même temps que diminuaient la tension de la poche lombaire et les douleurs. Dès lors, l'état des malades redevint excellent, et ils sortirent après un mois et demi de séjour à l'hôpital.

Ces cas, joints à ceux de Ch. Monod[4], de Peyrot[5], nous ont permis d'établir la symptomatologie et la marche de cette lésion.

Le début est marqué par un phénomène à peu près constant dans les contusions, même légères, du rein, l'*hématurie primitive*.

Cette hématurie, qui apparaît généralement dans les premières mictions qui suivent le traumatisme, est plus ou moins abondante. Rarement l'urine est seulement rosée (Maunoury, Peyrot); le plus souvent elle est noire et laisse déposer des caillots. Sa durée est de cinq à six jours. Mais il faut savoir qu'il n'y a pas de relation entre l'abondance, la durée de cette hématurie et l'importance du traumatisme.

Cette hématurie est souvent accompagnée de douleurs lombaires, et il n'est pas rare de noter, lors du retour des urines à la coloration normale, des crises de *pseudo-coliques néphrétiques*, peut-être par coagulation sanguine dans l'uretère. En même temps que l'hématurie, ou quelques jours après, apparaît la tuméfaction lombaire qui constitue un *empâtement énorme* allant du rebord costal à la fosse iliaque et débordant la ligne blanche. Cette tumeur est dure ou fluctuante; elle n'a pas de limites nettes, sauf en avant. Souvent elle se prolonge par une ecchymose apparue tardivement dans l'aine et les bourses, et qui prouve bien que la collection sanguine est périrénale.

Pendant le premier septénaire on peut observer une légère élévation thermique qui n'est pas plus un signe d'infection que celle qu'on observe dans des hémothorax traumatiques et des hématocèles rétro-utérines restés aseptiques. — Elle marque, ainsi que l'ictère hémaphéique que nous avons observé dans un cas, l'existence d'un épanchement sanguin dans l'organisme. Nous insistons tout particulièrement sur ce fait que les grandes collections sanguines peuvent s'accompagner d'élévation thermique (38 degrés à 38°,5) sans qu'il y ait suppuration de l'épanchement. Une intervention un peu hâtive n'est donc pas de mise en pareils cas, seule la persistance de la fièvre justifierait l'ouverture du foyer.

Vers le dixième jour, en moyenne, le *foyer uro-hématique s'ouvre dans le bassinet*. L'hématurie reparaît et la tumeur s'affaisse. Cette hématurie a des caractères un peu spéciaux, qui la distinguent de l'hématurie primitive et des hématuries secondaires, généralement dues à la chute d'une escharre. Les pseudo-hématuries secondaires, que nous appellerons plutôt hématuries de la seconde période, sont brun très foncé, laissent déposer une poussière noirâtre au lieu de caillots, renferment des globules déformés, attestant la date déjà ancienne de l'hématome et coïncident avec une diminution considérable de l'empâtement lombaire.

Cette hématurie dure de huit à quinze jours, et peut être suivie d'une *polyurie* passagère. Ce qui reste de la tuméfaction lombaire se résorbe lentement, et on peut sentir encore un noyau dur deux mois après la cessation de la seconde hématurie. Mais l'état général redevient excellent dès que l'hématurie secondaire a amené une évacuation partielle de la poche périrénale.

La *durée* totale est, en moyenne, d'un mois et demi à deux mois.

On voit donc que la symptomatologie de cette lésion présente *deux périodes*. Dans *une première*, il y a hémorrhagie du rein ou du bassinet, qui se vide en partie par l'uretère donnant lieu à l'hématurie du début, et qui en partie se fait jour du côté de l'atmosphère périrénale. Puis l'hématurie cesse, en même temps que la tuméfaction périnéphrétique acquiert son maximum de tension. C'est cette haute tension qui va forcer la résistance de la plaie en voie de cicatrisation et amener l'évacuation du foyer par l'uretère, donnant lieu à l'hématurie de la *seconde période*. Par cette hématurie va se vider la plus grande partie de la collection périrénale, et le reste se résorbera lentement. On voit que l'hématurie tardive est d'un pronostic bénin et que, tandis que l'hématurie du début marque un processus hémorrhagique en voie

1. Tuffier. — « Les traumatismes du rein ». *Arch. gén. méd.*, 1889, Asselin et Houzeau, éditeurs.
2. Tuffier. — *Bull. Soc. Chir.*, XX, p. 320. — *Bull. Soc. Chir.*, 4 avril 1894.
3. Roux (de Lausanne). — *Revue Suisse romande*, 20 sept. 1894.
4. Tuffier. — « Les traumatismes du rein », p. 21.
5. Tuffier. — « Les traumatismes du rein », p. 83.
6. Barker. — *Lancet*, 1885, 17 janv.
7. Poland. — *Guy's Hosp. Rep.*, p. 86.
8. Stanley. — *Med. Chir. Transact.*, 1833.
9. Joel. — *Bull. Soc. méd. Suisse romande*, 1870, p. 262.
10. Arnould. — *Thèse*. Paris, 1891.

1. Croft. — *Brit. med.*, 81.
2. Soller. — *Lyon méd.*, T. I, p. 333, 1880.
3. Tuffier et Ch. Levi. — *Ann. gén.-urin.*, mars 1895.
4. Ch. Monod. — « Pseudo-hydronéphroses traumatiques ». *Ann. gén. urin.*, 1892.
5. Peyrot. — *Bull. Soc. chir.*, 21 mars 1894.

d'évolution, l'hématurie tardive marque un processus de guérison spontanée. Elle n'est donc pas une complication fâcheuse, comme une hémorrhagie secondaire, mais un phénomène favorable qui ne commande aucune intervention. Nous n'insisterons pas sur le *diagnostic* différentiel avec les *hydro* ou *hématonéphroses*. Nous en avons déjà indiqué les éléments. Les *épanchements urineux*, qui ne s'accompagnent pas d'ecchymoses inguinales, ni d'hématuries tardives, sont de véritables kystes périrénaux, qui ne donnent pas la même sensation d'empâtement, mais plutôt de la fluctuation.

Les *complications* sont surtout les suppurations, généralement tardives en pareil cas : elles peuvent se produire longtemps, plusieurs mois, plusieurs années même après le traumatisme, dans un vieux foyer qui ne s'est pas résorbé. Dans ces cas l'infection se fait, soit par des cathétérismes, soit par des lésions anciennes des voies urinaires, ou par lésion intestinale ou même par une infection banale quelconque.

Le *traitement* de ces collections sanguines périrénales consistera dans le repos absolu, l'application de la glace sur le ventre, la compression modérée avec un bandage de flanelle, le régime lacté, l'opium à petites doses sous forme d'injections de morphine (25 milligrammes) ou de pilules d'extrait thébaïque (5 à 10 centigrammes). C'est ainsi que nos deux malades cités précédemment ont guéri.

On ne saurait trop recommander, si le cathétérisme est nécessaire, de le pratiquer avec l'asepsie la plus parfaite. L'intervention devra être réservée aux complications infectieuses que nous avons mentionnées, mais, à moins de symptômes graves, il ne faut pas se hâter d'intervenir en présence de ces pseudo-hémorrhagies secondaires qui constituent plutôt un symptôme de bon augure. La terminaison favorable est la règle, alors même qu'une légère élévation thermique pourrait faire croire à la suppuration du foyer.

PLEURO-PNEUMONIE ÉRYSIPÉLATEUSE

SANS ÉRYSIPÈLE EXTERNE

Par G.-E. PAPILLON, interne des hôpitaux.

Le diagnostic de l'érysipèle et de ses différentes manifestations n'offre, en général, aucune difficulté ; nous venons cependant d'observer un cas dont le diagnostic, impossible pendant la vie, offre encore, après autopsie, matière à discussion ; mais que nous croyons pouvoir considérer comme un cas d'érysipèle pleuro-pulmonaire.

OBSERVATION.

Clinique. — Léz... Marie, veuve Pic..., quarante-huit ans, journalière, originaire du Finistère, entre à l'hôpital Broca, salle Cullerier, lit n° 8 (service de M. A. Renault), le 26 novembre 1894, pour des accidents syphilitiques. Alcoolisme avoué, misère physiologique.

Le 25 décembre, la nommée R., âgée de vingt-deux ans, occupant un lit presque en face du sien (lit n° 29), présente tout à coup dans la soirée des phénomènes fébriles : frissons, fièvre modérée (39 degrés). Le lendemain matin, 26, à la visite, nous constatons un début d'érysipèle de la face, et nous ordonnons le transport immédiat de la malade dans un service d'isolement. Le transport au bastion 29 ne fut, malgré les réclamations réitérées de l'interne de garde, effectué qu'à 9 h. 1/4 du soir. Malgré les ordres donnés aux autres malades de la salle de se tenir à distance, Marie Léz... était venue tenir compagnie à R..., et, pour la soulager, avait même tenu la tête de cette dernière appuyée quelque temps sur sa poitrine.

Dans la soirée, elle fut prise de frissons prolongés et dut s'aliter. Le soir même, à 6 h. 1/4, oppression légère, point de côté à gauche, température (vaginale) 39 degrés. Submatité de toute la moitié inférieure de la poitrine à gauche ; souffle modéré, doux et grave, surtout à l'expiration, avec quelques bouffées de râles sous-crépitants, fins, superficiels. — Prescriptions : ventouses sèches ; sulfate de quinine, 0 gr. 50 ; deux doses administrées à 7 heures et 7 h. 1/2.

27 *décembre matin.* — Température, 40°,8, céphalée, abattement, langue sèche ; aucune trace d'érysipèle ; pas d'expectoration ; toux sèche et rare. — Examen de la poitrine : à droite, rien d'anormal ; à gauche, submatité très accusée dans toute la moitié inférieure, jusque sous l'aisselle ; la limite supérieure de la submatité, assez vague d'ailleurs, ne paraît pas se déplacer avec les positions de la malade. Souffle aux deux temps de la respiration, doux et grave, superficiel ; retentissement broncho-égophonique de la voix, pas de pectoriloquie aphone ; vibrations thoraciques normales. — Cœur absolument normal ; pulsations, 100. — Subdelirium assez prononcé, mais calme. M. Renault porte le diagnostic de congestion pulmonaire et, vu l'alcoolisme de la malade, prescrit deux potions de Todd.

Soir. — Température, 41 degrés, pouls. 120, délire calme, oppression prononcée ; la matité n'a pas augmenté ; souffle doux, mélangé de râles crépitants à bulles sèches, fines, superficielles ; je fais appliquer un large cataplasme sinapisé ; l'oppression diminue, la nuit est peu agitée ; mais, vers cinq heures du matin, l'oppression reparaît intense ; selon mes recommandations de la veille, on applique un nouveau cataplasme sinapisé sur le thorax et des ventouses sèches aux cuisses.

28 *décembre, 9 heures du matin.* — L'oppression a diminué, température 39°,2, pouls, 108 ; je cherche en vain, comme la veille, une éruption quelconque sur tout le corps ; pas d'angine ; *albuminurie*. Les mêmes signes stéthoscopiques persistent, leur zone a augmenté d'étendue ; on les perçoit en avant, toujours à la base. — Deux potions de Todd ; régime lacté intégral. — La malade ayant besoin d'être surveillée la nuit, est placée à la salle Fracastor, la seule salle de médecine de l'hôpital qui ait une infirmière de nuit.

Soir. — Température, 39°,9 ; pouls, 116.

Dans la nuit du 28 au 29 décembre, la malade a un violent accès d'oppression ; l'interne de garde, appelé, constate une congestion intense du poumon gauche, et prescrit une injection sous-cutanée d'un centigramme de morphine et des ventouses sèches, dont l'application soulage momentanément la malade.

29 *décembre.* — Température 39°,6, pouls 128. Teint subictérique ; urines très peu abondantes, bilieuses et albumineuses. Cœur : volume normal (surface 99,6), un peu d'arythmie, aucun bruit anormal. L'état subdélirant persiste, oppression faible. La zone de submatité s'étend en haut jusqu'à l'angle de l'omoplate, en avant seulement jusqu'à la verticale postérieure de l'aisselle ; nulle part nous ne trouvons de matité absolue ; dans toute la hauteur on entend à peine le souffle, couvert par des râles sous-crépitants très fins.

29 *décembre soir.* — Température 39°,8 ; aucune modification dans l'état de la malade.

30 *décembre matin.* — La température (37°,8) est presque retombée à la normale ; mais le pouls, petit, très irrégulier, dichrote par moments, oscille entre 120 et 144. Cyanose très prononcée, pas de battements jugulaires ; dyspnée continue avec orthopnée ; la percussion paraissant douloureuse à gauche, un peu au-dessous et en dedans de l'angle de l'omoplate, je fais appliquer trois ventouses scarifiées en ce point et des ventouses sèches sur tout le reste de la poitrine ; la malade ne sort pas du délire ; elle s'éteint doucement à 3 heures de l'après-midi.

Autopsie. — Autopsie le 1er janvier 1895, quarante-trois heures après la mort. Cadavre bien conservé, rien à signaler sur le tégument externe.

Le *péricarde* renferme environ 150 grammes (une dizaine de cuillerées à bouche) d'un liquide jaune citron, légèrement roussâtre, que nous n'avons malheureusement pas pu recueillir isolément, et qui s'est mélangé au liquide de la plèvre gauche ; pas de dépôts fibrineux. Le cœur paraît sain ; aucune lésion valvulaire, pas d'athérome.

Poumon droit sain, pas de tubercules.

Poumon gauche volumineux, crépitant peu. A la surface, à la partie supérieure du lobe inférieur, un îlot violacé d'une trentaine de centimètres carrés de surface, à limites diffuses, ne présentant nulle part plus d'un centimètre d'épaisseur ; cet îlot forme une masse violacée, avec des points ecchymotiques ; des fragments détachés tombent au fond de l'eau, tandis que le reste du poumon surnage, mais imparfaitement. Pas d'adhérences à la plèvre pariétale, mais dans la cavité pleurale du même côté on trouve environ 250 grammes de pus assez fluide, jaunâtre, absolument inodore. Ce pus, recueilli avec soin, par le repos se sépare en deux couches, une inférieure épaisse et une supérieure liquide, claire jaunâtre, assez abondante, trop abondante malheureusement, par suite du mélange avec la sérosité péricardique (comme nous le verrons plus loin, c'était du pus à streptocoques). Les bronchioles se rendant à cette région du poumon contenaient un liquide rose, spumeux, mélangé de muco-pus ; la muqueuse était d'un rouge intense, écarlate, qu'on ne retrouvait pas sur les grosses bronches.

Les *ganglions* bronchiques paraissaient normaux.

Foie petit, présentant les lésions classiques de la cirrhose atrophique (alcoolique) en voie d'évolution.

Rate normale.

Nous n'avons trouvé de foyers de suppuration dans aucun autre point du corps.

***

Cette observation nous paraît donner lieu à quelques remarques intéressantes.

La péricardite était certainement d'apparition récente, comme semble l'indiquer l'absence de tout dépôt fibrineux ; elle avait d'ailleurs été recherchée en vain à deux reprises différentes, encore la veille de la mort.

La pleurésie purulente n'avait pu être diagnostiquée pendant la vie, malgré des examens répétés et attentifs. Doit-on, comme je le crois, en conclure qu'elle n'existait pas encore la veille de la mort, ou bien cette erreur de diagnostic doit-elle être attribuée à la très minime quantité du pus qui, si l'on en retranche le liquide péricardique qui s'y est mélangé, ne devait guère dépasser 100 grammes ? Ce pus aurait formé à la surface du poumon atélectasié une couche trop mince pour modifier sensiblement les signes stéthoscopiques.

Ceux-ci, au contraire : 1° *souffle hâtif*, non précédé des râles crépitants de pneumonie, mais accompagné dès le second jour des râles caractéristes de la « *crépitation pleurale* » de Bouillaud ; 2° submatité à limites vagues ; 3° bronchoégophonie, joints : 4° à la brusquerie du début, et 5° à la précocité de la défervescence (au quatrième jour), l'ensemble en un mot de l'évolution clinique, tout semble rappeler au premier abord la *congestion pleuropulmonaire* du type étudié par M. le professeur Potain[1]. C'est le diagnostic qui semblait s'imposer et que l'autopsie a confirmé en ce qui concerne la lésion du poumon.

Quel rapport cette congestion pleuropulmonaire a-t-elle pu avoir avec la pleurésie purulente qui a été une trouvaille d'autopsie ?

Mon excellent ami M. Bergeat a bien voulu se charger de l'examen bactériologique du pus ; l'examen microscopique d'une part, les cultures sur gélatine de l'autre, ont donné des résultats absolument identiques : il s'agit de streptocoque pyogène.

L'identité de l'érysipélocoque avec le streptocoque est aujourd'hui un fait acquis. La malade était depuis un mois dans le service, et n'était pas sortie dans cet intervalle, pendant lequel il n'y avait eu dans la salle qu'un seul cas de suppuration, et cela la veille même — et le jour — du début de la maladie : l'érysipèle de la malade R..., avec qui elle s'était trouvée en contact prolongé, par suite des circonstances sur lesquelles je m'abstiendrai de revenir, mais qui me paraît être la seule source admissible de contagion. Je crois donc pouvoir considérer sa pleurésie comme une *pleurésie érysipélateuse*, soit que la congestion pleuropulmonaire n'ait été que la porte d'entrée, soit plutôt qu'elle fût elle-même de nature érysipélateuse, comme dans une observation célèbre de MM. Potain et Cuffer que je relate plus loin[2].

Je n'ignore pas qu'à cette conclusion on pourrait objecter ce qu'écrivait M. Raynaud dans le *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, à propos des cas de broncho-pneumonie érysipélateuse localisée aux muqueuses, que faisaient connaître Barthez, Guéneau de Mussy, Pozzi[3], Campenon : « pour affirmer leur nature

1. Potain. — *Congrès de Rouen*, 1893, et *Cliniques de la Charité*, 1894.

2. H. Stackler. « Essai sur la broncho-pneumonie érysipélateuse. » *Thèse*, 1881.

3. Observation relatée in Schlumberger. « Documents pour servir à l'étude de l'érysipèle du pharynx et des voies respiratoires. » *Thèse*, Paris, 1872.

érysipélateuse, ce qui leur manquera toujours, c'est la coexistence d'un érysipèle... ; faute de cette preuve indispensable, une pareille théorie ne peut être acceptée que comme une vue de l'esprit, soutenable à la vérité, mais non susceptible de démonstration[1]. »

Mais enfin, depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, sauf pendant le règne des théories de Richter[2] et de Broussais, on a admis l'existence de l'érysipèle interne. Bien plus, la possibilité d'une certaine relation entre l'érysipèle et les manifestations pleuro-pulmonaires qui peuvent survenir au cours ou à la suite de cette affection, avait été remarquée, pour ne pas remonter au delà du XVI^e^ siècle, par Fabrice d'Aquapendente, par J.-P. Frank, et, dans notre siècle, par Labbé, J. Simon[3], Guéneau de Mussy. Les caractères particuliers que ces manifestations peuvent présenter, et qui peuvent les distinguer dans certains cas de la pneumonie franche aiguë, n'avaient pas échappé à Vulpian[4] et, en 1879, à la Société médicale des hôpitaux (séance du 27 juin 1879), M. Straus[5] n'hésita pas à affirmer l'existence de l'érysipèle du poumon. Dans le court mémoire qu'il a publié sur ce sujet[6], il insiste sur le fait de la survenance d'une pneumonie chez un érysipélateux en dehors de toute cause occasionnelle, sur l'insidiosité du début (annoncé seulement par un point de côté et l'aggravation de l'état général) et la rapide extension de la marche; il fait valoir la propagation de l'inflammation par la trachée et les bronches, et la différence des lésions avec celles de la pneumonie vraie, surtout l'absence complète de fibrine dans l'exsudat pneumonique.

En Allemagne, Waldenburg[7], Fischl et surtout Friedreich, considéraient comme relevant d'une même cause intoxicante et l'érysipèle et la *Wanderpneumonie*; et Friedreich donnait une description magistrale de la *Wanderpneumonie* survenant sous forme épidémique au cours ou à la suite d'épidémies d'érysipèle. Elle ressemblerait d'ailleurs singulièrement à la pneumonie *érysipélato-phlegmoneuse* de Trousseau[8] et à la « *pneumonie erratique* » de Wunderlich[9] : elle aurait des caractères cliniques spéciaux, rappelant ceux des maladies infectieuses : état général grave, subictère, tuméfaction de la rate, évolution extrêmement rapide, etc.

Malheureusement, cette notion de l'érysipèle du poumon fut combattue, en Allemagne d'abord, par Homburger[10], élève de Küssmaul, puis en France par M. Dreyfus-Brisac[11] qui, malgré les arguments apportés par Stackler dans sa thèse sur la broncho-pneumonie érysipélateuse[12], déclarait, en 1881, que l'existence de l'érysipèle pulmonaire lui paraissait encore contestable.

La bactériologie ne devait donner qu'en 1890 la solution définitive; Weichselbaum avait bien observé 21 cas de pneumonie à streptocoques, dont 13 primitifs et 8 secondaires, mais il avait décrit ces streptocoques comme une espèce distincte, le *streptococcus pneumoniæ*.

M. Straus avait, de par la clinique et l'anatomie pathologique, affirmé l'existence de l'érysipèle secondaire du poumon. Il devait être donné à un de ses élèves de démontrer, dans son laboratoire, de par la bactériologie, l'existence de l'érysipèle *primitif* du poumon. A la séance de l'Académie de médecine du 11 février 1890, M. Mosny présentait l'observation recueillie dans le service de M. Brouardel à la Pitié[1].

Femme de trente-sept ans, soignant un malade atteint d'érysipèle de la face *depuis la veille*. Frisson, point de côté; pneumonie de la base; aucune trace d'érysipèle sur la surface cutanée ou sur les muqueuses, mort en deux jours. — A l'autopsie : foyer très limité de broncho-pneumonie; l'exsudat renfermait, sans mélange d'aucun autre microorganisme, un micrococque en chaînettes ayant tous les caractères morphologiques du streptocoque de l'érysipèle; les cultures donnèrent des colonies caractéristiques du streptocoque absolument pures.

Nous remarquerons dans cette observation, comme d'ailleurs dans celle que nous publions aujourd'hui, l'extrême *brièveté de la période d'incubation* : dans les deux cas, cette période a été de quelques heures, vingt-quatre au plus.

Nous pouvons rapprocher ces cas de ceux d'érysipèle traumatique qu'a publiés M. Roger[2], et qui prouvent, avec la précision d'un fait expérimental, que la durée de l'incubation de l'érysipèle peut ne pas dépasser six à sept heures.

La bactériologie a permis à M. Roger[3] de distinguer parmi les complications de l'érysipèle deux espèces de pneumopathies qui peuvent ne différer que fort peu au point de vue des manifestations cliniques : l'une « broncho-pneumonie streptococcique, foyer secondaire de l'infection primitive », l'autre « pneumonie vraie, foyer primitif d'une infection secondaire » (pneumococcique). La première seule nous intéresse ici, puisque le point que nous voulons démontrer est l'origine érysipélateuse de la pleurésie purulente que nous avons observée.

Quant à la pleurésie érysipélateuse secondaire, son existence est depuis longtemps mise hors de doute. Pour n'en citer qu'un exemple démonstratif, nous rappellerons l'observation publiée par Hajek (*Med. Jahrbuch*)[4] : nous la résumons brièvement.

Cocher, *alcoolique*, érysipèle de la face; au dixième jour, sans qu'aucun signe local ait attiré l'attention, on constate du côté droit de la poitrine les signes d'un épanchement pleural; teint subictérique, pouls petit, collapsus; mort en quarante-huit heures, — A l'autopsie : un litre de liquide purulent et ictérique dans la plèvre; atélectasie localisée du poumon.

Trois heures après la mort, on avait retiré de la plèvre, avec toutes les précautions usitées, du liquide qu'on ensemença sur de l'agar; il ne poussa que des colonies de streptocoques. Des inoculations faites à des lapins sous la peau de l'oreille donnèrent une inflammation migratrice sans gonflement.

Dans ce cas, la coexistence d'un érysipèle externe, appuyée par l'examen bactériologique, permit d'affirmer la nature érysipélateuse secondaire de la pleurésie. Mais cette coexistence de l'érysipèle sur le même sujet est-elle absolument nécessaire pour permettre d'affirmer la nature de la pleurésie, comme l'aurait voulu M. Raynaud[5] ?

La démonstration que demandait M. Raynaud a été donnée tardivement dans un cas qu'on ne peut s'empêcher de rapprocher de celui que j'ai cité.

M. Cuffer a publié[6] l'observation, recueillie dans le service de M. Potain, à l'hôpital Necker, en 1876, d'un cas de congestion pleuro-pulmonaire dont l'évolution clinique fut, je puis le dire, identique à celle que nous publions aujourd'hui, à cela près que le malade guérit, et qu'au quatrième jour, c'est-à-dire à la période même où notre malade succomba, le sien fut atteint d'un érysipèle de la face dont l'apparition trancha le diagnostic étiologique jusqu'alors en suspens (origine de la contagion dans ce cas : le malade avait couché dans le lit d'un érysipélateux). Ne peut-on admettre qu'à ce moment notre malade fit son érysipèle dans la plèvre, mais, débilité et alcoolique, succomba avant que les symptômes aient eu le temps d'apparaître, tandis que le malade de M. Potain fit son érysipèle sur la face, mais, vigoureux, survécut, et donna ainsi à l'affection le temps d'évoluer?

En résumé, nous croyons, malgré l'absence d'érysipèle cutané chez la malade, pouvoir considérer le cas dont nous avons publié l'observation comme un cas d'érysipèle pleuro-pulmonaire primitif que la mort a interrompu, au cours de son évolution secondaire dans la cavité pleurale.

1. M. Raynaud. — *Dict. de méd. et de Chirurgie pratiques*, article Erysipèle.
2. Richter. — *Thérap. spéc.* II.
3. J. Simon. — « Erysipèle interne du pharynx, du larynx et des bronches ». *Gaz. des Hôp.*, 29 oct. 1864.
4. Vulpian. — *Thèse d'agr.*, 1860.
5. Straus. — *Bull. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1879, p. 179-188.
6. Straus. — « Erysipèle de la face, de la bouche, du pharynx. Erysipèle de la trachée, de la bronche droite et de ses divisions. Pneumonie droite (érysipélateuse) ». — *Revue mens. de Méd. et Chir.*, 1879. — *Union Médicale*, 16 octobre 1880.
7. Waldenburg. — *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1872, n° 1.
8. Trousseau. — *Clinique Hôtel-Dieu*, I.
9. Wunderlich. — « Pathol. und Therapie » 1865. III.
10. Homburger. — « Untersuchungen Ueber croupöse Pneumonie. » *Thèse*, Strasbourg, 1872.
11. Dreyfus-Brisac. — *Gaz. hebdomadaire*, 18 novembre 1881.
12. Stackler. — « Essai sur la broncho-pneumonie érysipélateuse. » *Thèse*, 1881.

1. Mosny. — *Gaz. Hôpit.*, 13 févr. 1890.
2. H. Roger. — « L'incubation de l'érysipèle » *Presse médicale*, 9 février 1895.
3. H. Roger. — Pneumonie dans l'érysipèle. *Presse Médicale*, 10 mars 1894,
4. Hajek. — « Ueber das ätiologische Verhältniss des Erysipels sur Phlegmone » (*Med. Jahrb.*, 1887).
5. M. Raynaud. — *Loc. cit.*
6. Cuffer. — *France Médic.*, 1880, et *Thèse* de Stackler, 1881.

MÉDECINE PRATIQUE

LES CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES LEUR TRAITEMENT

Les endocardites d'origines diverses, endocardites du rhumatisme, de la chorée, des maladies infectieuses, variole, érysipèle, scarlatine, fièvre typhoïde, septicémie puerpérale, etc., etc., ont été longtemps regardées comme l'unique cause des lésions valvulaires. L'histoire des cardiopathies artérielles est de date relativement récente. Nettement signalées en 1815 par Hodgson, elles furent longtemps oubliées, alors que les travaux de Bouillaud plaçaient dans l'endocarde les points culminants du cœur. C'est sous l'influence des travaux de Peter, de Potain, de Brouardel, de Landouzy, de Huchard, qu'elles sont sorties de l'oubli, les observations de ces auteurs ayant nettement dégagé un groupe morbide possédant non seulement une étiologie mais une symptomatologie, une marche, une thérapeutique tout à fait particulières.

***

Les cardiopathies artérielles constituent une affection fréquente. Elles seraient même, d'après Huchard, plus de deux fois plus fréquentes que les cardiopathies ordinaires; le rapport numérique serait comme 7 est à 3. Treadwell avait déjà fait remarquer que, sur 199 cas de lésions valvulaires évidentes, 49 fois seulement l'origine rhumatismale avait pu être invoquée.

Dans la plupart des cardiopathies artérielles, le point de départ a été une aortite préexistante. Suivant le mot de Peter, c'est l'aortite qui a fait tout le mal; aussi trouve-t-on les causes ordinaires de l'aortite, infections, diathèses, intoxication. Parmi les infections, à côté de la variole, de la fièvre typhoïde, de la scarlatine, de la diphtérie, une place spéciale doit être faite à la grippe. Les recherches cliniques de Brouardel, de Landouzy, de Siredey, avaient déjà montré que ces infections pouvaient produire tantôt des lésions d'endocardite, tantôt des lésions artérielles. Les expériences de Gilbert et Lyon ont définitivement confirmé ce fait clinique.

Parmi les diathèses les plus importantes sont le rhumatisme chronique, le rhumatisme fibreux, la goutte, le diabète, et surtout le diabète goutteux. La syphilis agit à la fois par l'infection et par la modification diathésique profonde qu'elle entraîne. Elle doit, au point de vue thérapeutique, être recherchée avec un soin tout spécial.

Les affections nerveuses, sclérose en plaque, goitre exophtalmique, paralysie agitante, paralysie générale, semblent tantôt la cause, tantôt l'effet des cardiopathies artérielles.

Les intoxications offrent pour la prophylaxie et le traitement un intérêt particulier. L'alcool produirait plutôt, d'après Huchard, la stéatose que la sclérose des artères. Le tabac, le plomb, sont au contraire des causes puissantes d'artériosclérose. L'impaludisme a une action presque spécifique; il produit, d'après Lancereaux, une aortite en plaque localisée, débutant par la tunique externe et respectant les petites artères. Mais, de toutes les intoxications, la plus fréquente et la plus nuisible est, ainsi que l'a montré Huchard, celle qui est due aux intoxications alimentaires : ptomaïnes des viandes un peu faites, du gibier faisandé, des conserves, etc.

Ces intoxications alimentaires agissent non seulement comme cause de la lésion, mais comme cause occasionnelle d'accidents subits et graves.

D'autres causes occasionnelles méritent d'être signalées à côté des causes directes. L'influence de la grossesse, de la ménopause sur l'apparition des accidents, celle du surmenage, sont particulièrement remarquables.

Comme évolution clinique, les cardiopathies artérielles offrent, en effet, cette particularité, d'avoir un début lent, insidieux, une période latente souvent longtemps prolongée, période latente brusquement interrompue par des poussées paroxystiques, des crises d'*angor pectoris* parfois mortelles dès la première attaque, des explosions d'asystolie brutale, des poussées d'œdème aigu du poumon. Relativement curables à la simple période de lésions artérielles, elles deviennent extrêmement graves à la période de lésion du myocarde, des artères coronaires, du rein et du poumon. Aussi, la première condition du succès thérapeutique est-elle de dépister l'affection dès le début.

Les premiers troubles fonctionnels sont en général assez vagues, un peu de douleur dorsale et rétrosternale, quelques crampes musculaires, des sensations de fourmillement, d'algidité dans les doigts, une sensation de fatigue générale, de vague cérébral, des vertiges, un peu de dyspnée se produisant à l'occasion des efforts, des palpitations survenant sous la même influence, souvent aussi sous l'influence de la digestion. Dans bien des cas, d'ailleurs, l'artériosclérose a déterminé, en même temps que la lésion aortique, des lésions du rein, du foie, du poumon, du cerveau, de la moelle, dont les troubles fonctionnels sont beaucoup plus éclatants que ceux de la lésion cardiaque.

A l'examen du système artériel, ce qui frappe dès le début, c'est l'état d'hypertension, d'éréthisme, de presque toutes les artères. Le pouls est dur, serré, bondissant. Il est souvent irrégulier, intermittent, parfois accéléré et parfois ralenti. Les artères du cou présentent des battements anormaux. Les sous-clavières sont turgescentes et comme surélevées. La matité de l'aorte déborde souvent le bord droit du sternum, indice d'une ectasie commençante.

A l'examen du cœur, on constate une impulsion forte, un choc précordial étendu sur une large surface. A l'auscultation, le rythme a souvent pris le caractère du bruit de galop ou du bruit de trot. Au niveau de l'orifice aortique, les bruits sont secs, parcheminés : le deuxième bruit résonne en coup de marteau avec un éclat de tôle. Souvent aussi, on constate l'existence d'un double souffle. Au niveau de l'orifice mitral on peut aussi constater, mais plus rarement, un souffle d'insuffisance.

A cette période, le diagnostic est facile, mais souvent le traitement serait trop tardif. Sans doute on voit quelquefois des lésions valvulaires constituées disparaître par le traitement, des souffles intenses aller en s'atténuant et finir par s'étendre; mais, ce qu'on voit malheureusement bien plus souvent, ce sont des malades n'offrant encore que des lésions aortiques, n'offrant que des lésions cardiaques qui semblent encore à l'état d'ébauche, emportés brusquement par une attaque d'asystolie foudroyante, d'angine de poitrine, d'œdème aigu du poumon. Les pleurésies hémorrhagiques ne sont pas rares, d'après Huchard, qui a même observé l'ascite hémorrhagique. De plus, la perméabilité du rein est presque toujours compromise. L'élimination des toxines ne se fait qu'avec la plus grande difficulté.

***

Quatre indications dominent, d'après Huchard, le traitement des cardiopathies artérielles : 1° alimentation sans toxines ; 2° neutralisation des poisons formés; 3° diurèse facilitée par tous les moyens possibles ; 4° traitement précoce de la lésion artérielle, cause des lésions valvulaires et de la myocardite.

A lui seul, le *régime lacté* suffit presque aux trois premières indications. Il faut l'imposer à tout prix, malgré les résistances du malade, surtout s'il y a la moindre trace de dyspnée ou de douleur précordiale. Le lait sera pris en grandes quantités, 3 à 4 litres par jour. Cette quantité sera fractionnée par doses de 250 grammes, bues très lentement toutes les deux heures environ; avec cette précaution, il est bien peu de malades qui ne digèrent pas le lait. En cas d'intolérance absolue, on ne doit pas hésiter : le lait sera donné par la sonde. Après deux jours de ce mode d'administration, le malade l'acceptera directement.

Le soulagement donné par le régime lacté, surtout au début, est en général merveilleux. Mais ce soulagement ne se maintiendra que si l'on a soin, quand on abandonne le régime lacté intégral, d'éliminer rigoureusement toutes les substances suspectes de renfermer des toxines : bouillon, viandes avariées, viandes peu cuites, gibier, salaisons, extrait de viande, poissons, conserves de viandes et de poissons, mollusques, crustacés, fromages faits, etc. Il ne se maintiendra, de plus, que si, indéfiniment, le malade reprend chaque mois, pendant huit jours au moins, le régime lacté absolu.

Pour neutraliser les toxines formées, on aura recours à l'*antisepsie intestinale*. Le benzonaphtol sera préféré au salol et au bétol, trop irritant pour le rein. On prescrira :

Benzonaphtol	25 grammes.
Charbon	15 —

Diviser en 40 cachets.

Cinq à six cachets par jour.

Chez les malades qui digèrent difficilement le lait, on ajoutera à ces cachets un peu de pancréatine :

Benzonaphtol.	20 grammes.
Charbon	10 —
Pancréatine.	5 —

Pour cinquante cachets.

Sept à huit de ces cachets par jour.

De temps à autre, on peut également donner un peu de solution chlorhydrique.

La régularité des garde-robes sera assurée par des laxatifs légers et surtout par de grands lavements froids d'un litre. Ces lavements constituent également un excellent moyen d'activer la diurèse. De temps à autre, on pourra prescrire, à un quart d'heure d'intervalle, les deux cachets suivants :

Calomel.	0 gr. 60.
Résine de scammonée.	ää 0 gr. 30.
Résine de jalap	

Diviser en deux cachets.

A prendre à un quart d'heure d'intervalle (Huchard).

La scammonée et le jalap produisent une dérivation intestinale intense. Le calomel agit comme antiseptique intestinal, et surtout pour dégorger le foie.

En raison des difficultés ordinaires de l'élimination rénale, on n'emploiera qu'avec réserve tous les médicaments toxiques : digitale, morphine, belladone, etc.

Le seul médicament réellement utile, en dehors des périodes de crises et des complications, celui dont il faut prolonger presque indéfiniment l'emploi, c'est l'*iodure de potassium*, ou bien l'*iodure de sodium*. Huchard, au début, donne pendant un mois l'iodure de potassium à dose de 1 à 3 grammes par jour.

Plusieurs conditions sont nécessaires pour assurer la tolérance de ces doses relativement fortes ainsi prolongées. Ce sont : 1° la pureté parfaite du médicament ; 2° la surveillance de la diurèse ; 3° l'administration de l'iodure au milieu des repas ; 4° enfin, l'association de l'iodure à l'extrait thébaïque ou à l'arsenic. L'extrait thébaïque atténue surtout l'intolérance gastro-intestinale ; l'arsenic atténue surtout l'intolérance cutanée. Les éruptions cutanées pourraient être aussi très atténuées par l'emploi de bains fréquents ; mais, ceux-ci ne sont pas toujours bien tolérés. Voici les deux formules les plus usuelles :

I. Eau distillée. . . .		300 grammes.
Iodure de potassium	10 à 20	—
Extrait thébaïque. .		0 gr. 10.

Deux à trois cuillerées à soupe par jour.

II. Eau distillée. . . .		150 grammes.
Iodure de potassium	5 à 10	—
Arséniate de soude.		0 gr. 05.

Deux à trois cuillerées à café par jour.

La première action obtenue, on emploiera, pour la continuer, l'iodure de sodium, beaucoup moins toxique que l'iodure de potassium. Les doses pourront être réduites à 0 gr. 25 et même moins par jour ; mais, l'emploi du médicament pourra être continué presque indéfiniment, avec de très courtes périodes de repos.

La *révulsion* sur la région précordiale est également très utile, et Peter obtenait avec les cautères ou les vésicatoires permanents d'excellents résultats. Les pointes de feu, plus faciles à appliquer, sont parfois nuisibles par la secousse douloureuse qu'elles provoquent.

Le traitement de l'angine de poitrine, la principale complication des cardiopathies artérielles, a été étudié récemment dans ce journal[1].

En cas d'asystolie, les injections sous-cutanées de caféine, les saignées, réussissent souvent mieux que la digitale. Les larges saignées sont à peu près le seul moyen efficace en cas d'œdème aigu du poumon.

1. Voir *Presse médicale*, 1895.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Debruyne. Contribution à l'étude de la phagocytose (*Mém. Acad. r. sciences Belg.*, T. LIV, fasc. 2). — Un assez grand nombre de travaux d'histologie normale et d'anatomie pathologique tendent à faire admettre qu'il existe un mécanisme par lequel les leucocytes émigrent à travers les épithéliums et viennent mourir au dehors de l'économie en débarrassant ainsi les organes des substances antérieurement fixées par les globules blancs, grâce au phénomène de la phagocytose.

Le présent travail du Dr Debruyne est une importante contribution à l'étude de cette question physiologique essentielle.

Des faits observés et discutés par l'auteur, il résulte nettement que chez les lamellibranches, la sortie des leucocytes, tous ou presque tous porteurs d'inclusions que nous avons reconnues provenir d'éléments dégénérés, d'organes en activité physiologique ou de substances étrangères venues du dehors, constitue un phénomène normal qui, dans certaines conditions, peut s'exagérer et prendre des proportions très considérables. Ce phénomène a pour but d'épurer les tissus et se réduit ainsi à une *excrétion*. DEMOOR.

Kijanizin. Influence de l'air stérilisé sur l'assimilation, la désassimilation de l'azote et l'excrétion d'acide carbonique (*Archives belges de biologie*, T. XIII, fasc. 3). — L'assimilation de l'azote de la nourriture diminue quand l'accès des microorganismes contenus dans l'air, l'eau et la nourriture, est plus ou moins limité.

Les animaux vivant dans un air stérilisé assimilent moins bien l'azote de la nourriture que ces mêmes animaux dans des conditions normales. C'est sans doute que certaines formes d'organismes inférieurs, en agissant de concert avec les ferments digestifs chargés de digérer l'albumine, contribuent à la décomposition et à la peptonisation de l'albumine de la nourriture.

L'animal placé dans des conditions rigoureusement les mêmes tant en ce qui concerne son organisme qu'en ce qui concerne le milieu extérieur, perd beaucoup plus de son poids dans un air stérilisé que dans l'air ordinaire, en même temps que l'excrétion de l'azote par l'urine et de l'acide carbonique par les poumons augmente dans des proportions sensibles.

Dans la plupart des expériences faites avec l'air stérilisé, les animaux finissent par périr, soit pendant la durée de l'expérience de un jour et demi à cinq jours après qu'ils avaient été placés dans l'appareil stérilisé, soit de dix minutes à une heure et demie après en avoir été retirés. D'autres animaux demeuraient en vie, mais se montraient excessivement faibles et épuisés. L'auteur a évité toutes les causes d'erreurs en faisant ses expériences dans des appareils parfaitement ventilés et en surveillant attentivement le régime de ses animaux.

VANDERVELDE.

Prof. Koultschitzky. Technique histologique pour étudier le système sanguin de la rate (*Gaz. hebd. méd. de la Rus. Mérid.*, 1894, p. 35). — Pour pouvoir faire de bonnes préparations et y étudier la distribution des hématies, sans recourir à l'injection des vaisseaux, il faut faire la ligature des vaisseaux afférants et efférants avant d'enlever l'organe et ensuite colorer les coupes de la façon suivante :

On les plonge d'abord pendant deux minutes dans la solution de :

Rubine acide.	0,25 à 0,50 centigr.
Acide acétique à 2 pour 100.	100 gr.

Après quoi, on lave dans de l'eau acidulée (l'eau non acidulée décolore complètement). Ensuite, on colore avec une matière colorante jaune ou bleue jusqu'à ce que la préparation perde sa coloration rouge et devienne jaune ou bleue ; puis, on traite la préparation comme d'habitude.

Tous les éléments de la coupe sont colorés en jaune ou en bleu, tandis que les hématies sont colorées en un rouge qui prend un reflet violacé si le reste est coloré en jaune. S. BROÏDO.

J. Tschouriloff. Poisons excito-sécréteurs (*Ejened*, 1895, 5). — L'auteur a étudié l'action de la pylocarpine, de la physostigmine, de la muscarine et de la nicotine sur les glandes salivaires, sudoripares et muqueuses, mais surtout les glandes à pepsine. Les expériences étaient faites sur des chiens gastro-œsophagotomisés dans les conditions suivantes : au moment de l'expérience, l'animal était à jeun depuis dix-huit à vingt-trois heures; l'estomac, tout à fait vide, était lavé avec 1 à 2 litres d'eau tiède, après quoi on y introduisait une solution aqueuse d'un sel des alcaloïdes signalés. Tous ils ont une action excitosécrétoire sur les glandes salivaires et, en premier lieu, la muscarine et la pilocarpine qui, à la dose de 1 centigramme (pour la première) et de 5 milligrammes (pour la deuxième), donnaient en quelques minutes 200 à 300 centimètres cubes de salive. La physostigmine et la nicotine ont une action beaucoup plus faible sur les glandes salivaires.

Quant à l'action sur la sécrétion gastrique, les deux

derniers alcaloïdes ne produisent aucun effet sur elle; la nicotine agit faiblement : une injection hypodermique de 1 à 2 centigrammes donne après deux à trois heures, 50 à 125 centimètres cubes de suc gastrique. L'influence de la muscarine sur la sécrétion gastrique ne peut être comparée par son intensité qu'à l'influence nerveuse.

En terminant, l'auteur attire l'attention sur ces propriétés de la nicotine et de la muscarine qu'on pourrait employer dans le traitement des affections qui s'accompagnent d'insuffisance de la sécrétion gastrique.

S. Broïdo.

Kamensky. Fistule gastrique. Nouveau procédé (*Rous. Med.*, 1895, n° 9). — On incise les muscles de la paroi abdominale au-dessous du rebord costal gauche, on attire au dehors avec une pince une partie du fond de l'estomac, et on suture les parois stomacales à la plaie abdominale, de façon qu'il en résulte une sorte de sac herniaire isolé du reste de l'estomac mais où arrivent cependant les aliments. Le suc qui y est secrété pendant la digestion est recueilli, à travers la fistule qui y est pratiquée, dans un réservoir spécial; ce suc est de composition tout à fait normale.

Les avantages de ce procédé sont, d'après l'auteur, la facilité de l'exécution et la possibilité d'avoir rapidement du suc; il est surtout utile, pour les recherches pharmacologiques quand on a besoin de déterminer pendant la digestion même l'effet de telle ou telle substance. Le sac isolé ainsi obtenu, put se maintenir neuf jours; après un temps plus long, l'estomac se rétracte.

S. Broïdo.

BACTÉRIOLOGIE

J. Sanarelli. Les vibrions intestinaux et la pathogénie du choléra (*Ann. de l'Inst. Pasteur* pp. 130-178, mars 1895). — A la suite des nombreuses recherches suscitées, dans ces dernières années, par les épidémies cholériques, il fut prouvé que de nombreux vibrions habitaient les eaux, même de villes qui, comme Versailles, n'avaient jamais présenté de cas de choléra; il en fut également trouvé dans l'intestin d'hommes sains. Malgré tout, on ne put arriver à les différencier des véritables vibrions cholériques, dont ils ne paraissaient être que des états saprophytiques.

A côté des vibrions hydriques, il faut placer d'autres vibrions des intestins des animaux. Tous ces vibrions sont des vibrions cholériques, et ceux des eaux ne sont ni des survivants des anciennes épidémies, ni des saprophytes vulgaires; ils proviennent sans doute de l'intestin des animaux et peut-être de l'homme lui-même.

La méthode proposée par MM. Pfeiffer et Issaeff pour distinguer des pseudo-vibrions cholériques les vibrions cholériques authentiques, conduit à des conclusions paradoxales et n'est pas d'accord avec les faits. Tout au plus peut-on conclure, des essais auxquels elle a donné lieu, que dans l'espèce vibrion cholérique, il y a des variétés pouvant fournir des substances toxiques et vaccinantes d'activités différentes.

Relativement à l'action de ces vibrions dans l'organisme, l'auteur a d'abord refusé le caractère d'une infection générale à l'affection péritonéale ordinaire des cobayes : c'est une péritonite sans caractère spécifique.

L'interprétation est la même pour le processus morbide qui se développe dans le tube intestinal. Ici encore les vibrions ne détermineraient ni une infection, ni une intoxication générale; ils détruiraient seulement l'épithélium intestinal, rendant *transsudantes* des parois *absorbantes*.

La cause de la mort par le choléra intestinal ne doit donc pas être recherchée dans un empoisonnement du sang. Les toxines cholériques, même celles des vibrions les plus actifs, ne sont pas absorbées dans l'intestin quand l'épithélium est intact, et il n'y a plus d'absorption quand l'épithélium est tombé.

Comme l'a montré M. Metchnikoff, on ne peut obtenir l'immunité contre l'entérite cholérique ni en faisant acquérir au sérum des propriétés préventives, ni en administrant par l'estomac des vibrions vivants. Il faut d'abord déterminer une entérite bénigne qui, une fois guérie, peut protéger contre une entérite mortelle.

Cette accoutumance intestinale peut être réalisée au moyen des toxines. Comme le choléra humain n'est au fond qu'une entérite toxique, on peut prévoir la possibilité d'une méthode prophylactique basée sur l'accoutumance intestinale aux poisons cholériques.

Voici le mode de préparation de la toxine cholérique. On ensemence des vibrions virulents dans un grand ballon contenant 2 litres de solution de gélatine peptone (2 p. 100 de peptone, 2 p. 100 de gélatine et 1 p. 100 de sel marin). Au bout d'un mois à 37 degrés, on alcalinise fortement avec de l'hydrate sodique et on fait évaporer lentement, à 60 degrés, presque jusqu'à consistance sirupeuse. Au résidu, on ajoute environ 100 centimètres cubes de glycérine et on le maintient environ deux semaines à la température de l'étuve. Cette longue macération désagrège le protoplasma des vibrions. On retire le liquide de l'étuve, on y ajoute de l'eau distillée jusqu'à le ramener au quart du volume primitif, on neutralise exactement avec de l'acide lactique et ensuite on stérilise à 120 degrés.

Le liquide ainsi préparé a un grand pouvoir toxique. Il est brunâtre et très trouble; le corps des vibrions cholériques est extraordinairement résistant, même aux agents chimiques les plus énergiques, et, malgré le traitement prolongé avec de la soude caustique et de la glycérine, il ne se désagrège que partiellement.

La toxine typhique, souvent employée dans les recherches, était simplement représentée par une vieille culture en bouillon glycériné, stérilisée à 120 degrés, laquelle tuait les cobayes à la dose *minima* de 8 centimètres cubes.

Les toxines vibrioniennes étaient mortelles pour les cobayes à petites doses : 0,5 à 1 centimètre cube dans le péritoine tuait infailliblement en douze et vingt-quatre heures.

Alors que tous les poisons microbiens connus jusqu'à présent sont tout à fait inactifs lorsqu'on les administre seuls par la voie gastrique, cette toxine cholérique, injectée dans l'estomac, pendant deux jours de suite, à la dose de 3 centimètres cubes dilués dans un volume égal d'une solution saturée de bicarbonate de soude, tue presque régulièrement les cobayes quelques heures après la seconde injection. De plus, injectée dans l'estomac, même sans bicarbonate sodique, à la dose de 0,5 pour 100 du poids de l'animal, elle tue les cobayes en vingt-quatre heures, lorsqu'on injecte en même temps, dans le péritoine, 2 centimètres cubes de toxine typhique, c'est-à-dire une dose presque inoffensive.

Un point intéressant à noter : on peut provoquer chez les cobayes un processus tout à fait analogue à l'*entérite cholérique expérimentale*, même sans l'injection gastrique du poison cholérique. Il suffit pour cela d'injecter, dans le péritoine, la dose habituelle de 2 centimètres cubes de toxine typhique après avoir introduit dans l'estomac le seul bicarbonate sodique à la dose de 6 centimètres cubes. Dans ce cas, il se développe invariablement chez les cobayes une *entérite mortelle produite par le B. coli*. Les animaux succombent en six à huit heures, présentant tous les phénomènes observés chez ceux qui meurent d'entérite cholérique, c'est-à-dire : hypothermie, grand météorisme, diarrhée, etc. Le transsudat diarrhéique de l'intestin grêle contient des quantités énormes de *B. coli* virulent et à l'état de culture pure.

F. Marot.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Prof. Hildebrand. Nécrose du tissu adipeux du péritoine par lésion du pancréas (*Centralb. f. Chir.*, 23 mars 1895, n° 12, p. 297). — On sait que certains processus inflammatoires du pancréas, aboutissant aux hémorrhagies et à la nécrose de la glande, donnent fréquemment lieu à une nécrose étendue du tissu adipeux du mésentère et de l'épiploon voisins. Ce fait a été constaté un grand nombre de fois au cours des opérations ou dans les autopsies, mais jusqu'à présent on n'est pas encore arrivé à saisir la relation causale entre la lésion du pancréas d'un côté et la nécrose du tissu adipeux (Fett-nekrose) de l'autre.

Pour élucider cette question, l'auteur a fait sur des chats une série d'expériences qui ont consisté dans la ligature du canal pancréatique, dans la greffe intra-abdominale partielle ou totale du pancréas, dans les sections du pancréas, etc. Les animaux qui ont tous survécu à l'opération ont été sacrifiés plus tard.

Dans tous ces cas, au nombre de douze, on a trouvé sur la séreuse voisine du pancréas et dans l'intérieur de la glande, des plaques grisâtres analogues à celles qui ont été signalées dans la nécrose du tissu adipeux du péritoine chez l'homme. L'analogie fut nettement établie par l'examen microscopique. Au niveau de ces plaques opaques on retrouvait encore les mailles arrondies du tissu adipeux, mais ce dernier avait disparu et était remplacé par des cristaux d'acide gras et par des anneaux et des lamelles brillants, homogènes, insolubles dans l'eau, l'alcool et l'éther, et qui, d'après Langerhans, seraient formés par des sels de chaux dont l'acide est un acide gras. Sur des coupes colorées à l'hématoxyline les anneaux et les lamelles prenaient une coloration bleu-violette, tandis que les noyaux du tissu voisin se coloraient en bleu foncé.

Ces expériences montrent donc que la nécrose du pancréas et du tissu adipeux de la séreuse voisine survient chaque fois qu'on provoque une stase sécrétoire ou sanguine de la glande ou un libre écoulement de ses sécrétions dans la cavité abdominale. La nécrose est très probablement produite par le contact direct des sécrétions pancréatiques avec la graisse du péritoine soit que les sécrétions s'écoulent librement dans la cavité abdominale comme dans les expériences avec la greffe partielle, soit que par le fait de la diffusion à la suite de la ligature du conduit excréteur ou des vaisseaux, les sécrétions se trouvent en contact avec la séreuse à la surface de la glande. Quant à la question de savoir quel est, parmi les ferments du suc pancréatique, celui qui agit plus particulièrement comme nécrosant, elle reste encore ouverte.

On peut donc admettre que chez l'homme les hémorrhagies intra-pancréatique accompagnés de nécrose graisseuse sont produites par une inflammation infectieuse de l'intestin, suivie de catarrhe du conduit excréteur du pancréas avec rétention consécutive des produits de sécrétion; les sécrétions retenues ont alors une double action : elles produisent la nécrose du péritoine au voisinage du pancréas, par transsudation du liquide à la surface de la glande, et les hémorrhagies par l'action caustique de la trypsine sur les vaisseaux.

R. R.

Van Duyse. L'œil dans les tumeurs dermoïdes (*Flandre médicale*, 18 avril 1895). — L'auteur a trouvé dans une tumeur dermoïde expulsée par le rectum, un encéphale et un œil rudimentaires.

La vésicule oculaire était adossée à une vésicule encéphalique avec laquelle elle communiquait à plein canal. La vésicule oculaire n'était pas au contact d'éléments mésothéliaux et se trouvait donc formée d'un feuillet unique. Il n'existait par conséquent aucun rudiment de cristallin.

D'après Baumgarten, la présence de formations oculaires dans les dermoïdes constituerait un fait exceptionnel.

Van Duyse pense, au contraire, que si on les recherchait avec attention, semblable trouvaille ne serait pas très rare.

L'auteur pense avec Calbet et Dareste que la présence d'un œil dans un dermoïde du rectum permet d'affirmer l'évolution diplogénétique de ces productions.

Vandervelde.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Gramakovsky. Immunisation contre l'infection streptococcique et traitement de l'érysipèle par le sérum immunisé (*Rous. Med.* 1894, 38 et 39). — En se basant sur une série d'expériences, l'auteur conclut que :

1° En faisant à des lapins des injections intra-péritonéales de vieilles cultures de streptocoques (d'abord bouillies, puis non bouillies, et ensuite des cultures virulentes à doses croissantes) on peut immuniser ces animaux contre l'infection streptococcique.

2° Le sérum de ces animaux peut immuniser d'autres animaux contre la même infection.

3° Ce même sérum a une influence favorable sur l'évolution de l'érysipèle provoqué chez les animaux (il faut, pour obtenir l'effet, 3 centimètres cubes par kilogramme d'animal).

4° A un malade atteint d'érysipèle l'auteur a injecté, le cinquième jour de la maladie, 8 centimètres cubes du sérum immunisé additionné d'une quantité égale d'acide borique à 2 pour 100; l'injection fut répétée une heure après; il en résulta un arrêt brusque du processus pathologique. L'insuccès obtenu par l'auteur dans un autre cas d'érysipèle, est attribué par lui à une immunisation insuffisante du sérum.

S. Broïdo.

Enderlen. Recherches expérimentales et cliniques sur les plaies de la moelle par instruments piquants (*Deut. Zeitschr. f. klin. Chir.*, 22 mars 1895, Vol. XL, fasc. 3 et 4, p. 201). — Le point de départ du travail d'Enderlen est une observation de plaie de la moelle par instrument piquant. Le travail lui-même est divisé en deux parties : une partie expérimentale, une autre clinique, la seconde servant à appuyer les conclusions de la première.

Une première série d'expériences à consisté à trépaner la colonne lombaire des lapins et à enfoncer une aiguille dans la moelle épinière à travers la dure-mère intacte. La piqûre faite, l'aiguille était retirée, et la plaie fermée. Les animaux étaient ensuite sacrifiés vingt-quatre heures à trente-cinq jours après l'opération et leur moelle soumise à un examen microscopique.

L'opération elle-même était fort bien supportée par les animaux. Presque toujours il survenait des phénomènes paralytiques qui, dans l'énorme majorité des cas, disparaissaient au bout de un à trois jours; quelquefois la paralysie restait d'une façon définitive.

Les résultats de l'examen microscopique des moelles des ces animaux ont été les suivants.

La piqûre de la moelle était régulièrement suivie d'une dégénérescence qui n'était pas limitée aux parties atteintes par l'aiguille, mais envahissait aussi les parties voisines. La dégénérescence ne suivait dans son extension aucune règle : elle apparaissait tantôt au voisinage même de la piqûre, tantôt à une distance plus ou moins éloignée de la plaie; toujours son extension était en rapport avec l'étendue de la plaie.

Les phénomènes principaux de cette dégénérescence étaient constitués par la tuméfaction des cylindres-axes, qui commençait déjà deux heures après le traumatisme et se retrouvait encore au bout de trente-cinq jours; par l'hyperplasie et la prolifération de la névroglie; par la disparition des cellules ganglionnaires dans le canal creusé par l'aiguille; par la prolifération des noyaux dans la substance grise qui reprenait son aspect anormal presqu'immédiatement au-dessus et au-dessous de la piqûre. Enfin, des foyers de dégénérescence se trouvaient encore assez loin de la piqûre soit dans la moitié blessée de la moelle, soit dans la moitié opposée.

Un point que l'auteur a étudié d'une façon particulière, est la question de la régénération de la moelle après le traumatisme. Cette étude qui a été faite sur des lapins, des rats et des chiens, a montré que s'il peut être question de régénération, le processus progressif ne se manifestait que dans la névroglie et les éléments conjonctifs mais nullement dans les cylindres-axes et les cellules ganglionnaires.

En effet, déjà quarante-huit heures après le traumatisme, on trouve, à côté des phénomènes de dégénérescence, les indices d'un processus prolifératif du côté de la névroglie, mais les noyaux des cellules ganglionnaires ne présentent pas encore de division. Au troisième

jour, les mitoses et les phénomènes de prolifération s'accusent davantage, tandis que les phénomènes de dégénérescence se meuvent dans les mêmes limites. Au quatrième jour, on trouve une néoformation des vaisseaux partant de la pie-mère, tandis que les cylindres-axes et les cellules ganglionnaires présentent, dans l'étendue de la piqûre, les phénomènes de dégénérescence graisseuse. A partir de ce jour, néoformation des vaisseaux et phénomènes de prolifération diminuent et disparaissent vers le onzième jour. Au treizième jour, apparaissent les cellules étoilées dont le nombre augmente progressivement. Au vingtième jour, on trouve un réticulum névroglique épais avec mitose et prolifération des noyaux, puis encore quelques cellules ganglionnaires et des cylindres-axes dégénérés.

Dans une troisième série d'expériences, l'auteur a étudié les lésions consécutives à l'injection de sang ou à l'introduction de corps étrangers (lamelles de moelle de sureau, parcelles de parenchyme rénal) sous la dure-mère. Les lésions observées, que l'auteur attribue, non pas à la compression, mais à la congestion et à des troubles vaso-moteurs, étaient les mêmes que dans les piqûres, mais à un degré bien moins accusé.

Dans la partie clinique du travail, l'auteur a réuni 67 cas de plaies de la moelle par des instruments piquants. Sur ce nombre, il y eut 5 guérisons, 47 améliorations et 15 morts. L'examen microscopique n'a été fait d'une façon complète que dans 1 cas. Laissant de côté les cas compliqués de méningite, les cas de section complète et enfin les cas de section de la moelle cervicale avec mort rapide, l'auteur n'envisage, pour les besoins de sa cause, que les cas de piqûre simple de la moelle. Ces cas se divisent en deux groupes. Dans l'un, le diagnostic était hésitant entre plaie de la moelle et hémorrhagie sous la dure-mère; pour ces cas, l'auteur pense qu'il s'agissait plutôt des hémorrhagies, les phénomènes paralytiques ayant été minimes. Dans le second groupe se rangent les cas de lésion manifeste de la moelle avec phénomènes paralytiques passagers. Souvent ces derniers ont été très accusés et faisaient soupçonner des lésions étendues. Or, d'après l'auteur, dans ces cas encore, la lésion était probablement moins étendue qu'on ne le croyait, l'intensité des phénomènes paralytiques étant due aux modifications qui se produisent au niveau de la plaie : section de quelques fibres, tuméfaction des fibres voisines abolissant temporairement leurs fonctions, tout comme dans les expériences rapportées plus haut. Quant au retour partiel ou total de la fraction abolie, l'auteur l'attribue d'une part à la disparition de la tuméfaction, et d'autre part, à l'action vicariante des fibres remplaçant celles qui ont été détruites par le traumatisme ou les processus de dégénérescence. R. R.

MÉDECINE

Stosse. Un nouveau cas d'alcaptonurie (*Ann. Soc. Sciences, Bruxelles*, T. IV fasc. 1). — L'auteur a observé l'alcaptonurie chez une malade atteinte et opérée de pyonéphrose du rein droit.

L'urine déjà assez foncée au moment de l'émission, prenait au contact de l'air atmosphérique une teinte variant du brun foncé au noir. Comme au cours de l'opération et dans les soins consécutifs il n'avait pas été fait usage de phénol, on pouvait exclure toute interprétation relative a une intoxication phéniquée.

Stosse a eu recours à la méthode de Volkow et Baumann modifiée par Embden, pour extraire de cette urine l'alcaptone ou acide homogentisinique ou encore acide dioxyphénylacétique.

Ce corps se présente sous l'aspect de beaux cristaux agglomérés en forme de feuilles de fougères ou de houppes. Ce sont de longues aiguilles, parfois acuminées, appartenant au quatrième système. Ils présentent une réaction acide bien nette; leur odeur est aromatique; ils sont solubles dans l'eau et l'éther, insolubles dans le benzol.

Leurs solutions jaunissent à l'air, ou par addition d'alcalis. Elles réduisent le nitrate d'argent, la liqueur de Fehling, le réactif de Trommer; elles acquièrent par le perchlorure de fer en solution diluée, une teinte bleu verdâtre très fugace. Le réactif de Meillon y détermine un précipité blanc-grisâtre, amorphe, qui à chaud prend une coloration rose. Les cristaux subissent un commencement de fusion vers 102 degrés et fondent tout à fait entre 145 degrés et 147 degrés en un liquide jaune foncé.

Diagnostic différentiel :

Avec la glycosurie : l'indifférence de l'urine à la lumière polarisée, la densité normale de l'urine, sa résistance à la fermentation en présence de levure de bière suffisent à écarter l'hypothèse de diabète.

Avec l'urobilinurie : l'urine chargée d'urobiline peut prendre au contact de l'air une teinte de plus en plus foncée. Mais c'est le seul caractère commun entre l'urine à alcaptone et l'urine à urobiline. L'examen spectroscopique suffit à asseoir le diagnostic.

Avec la présence de pyrocatéchine ou d'hydroquinone : C'est sous cette forme que s'élimine le phénol dans les intoxications. Le diagnostic différenciel est difficile à établir, car ces substances présentent des réactions chimiques très semblables à celle de l'alcaptone. Pour établir la distinction il faut recourir à la distinction du point de fusion, et se rappeler que la pyrocatéchine fond à 104 degrés, et l'hydroquinone à 169 degrés.

Quant à la signification clinique de l'alcaptonurie, l'auteur pense avec Garnier et Varin que l'alcaptone résulte d'un travail normal de fermentation intestinale; tout intestin serait producteur d'alcaptone. Chez un sujet sain, la substance serait détruite dans les tissus, mais survienne un retard ou un vice de nutrition, l'alcaptone échappe à l'influence destructive des tissus, et s'élimine par les urines en quantité suffisante pour que l'analyse chimique puisse la déceler. Cette hypothèse a pour elle les résultats de l'expérimentation : lorsqu'on fait ingérer l'alcaptone à un homme sain, elle ne reparaît pas dans l'urine. VANDERVELDE.

Triaudifilidi. Malaria larvée du Caucase; toux et bronchites paludéennes (*Gaz. hebd. méd. russe*, 1894, 50 et 51). — L'auteur a déjà antérieurement étudié la diarrhée et l'asthme paludéens; aujourd'hui, il a en vue deux autres formes de l'impaludisme larvé : la toux et la bronchite, qui peuvent parfois être la seule manifestation de l'infection, ainsi que le prouve une série d'observations.

La toux est purement nerveuse et due à la névrose du laryngé supérieur ayant pour conséquence l'hyperesthésie de la muqueuse laryngée, ou bien elle est due à une irritation du centre bulbaire. Lorsque, en même temps que la toux, on constate l'hypertrophie du foie, la toux peut être attribuée à l'irritation des extrémités des filets hépatiques du nerf vague.

Quant à la bronchite, elle est provoquée par des troubles vasomoteurs et sécrétoires. La quinine sert de critérium pour reconnaître la véritable cause de cette bronchite; cependant, de la non efficacité de ce médicament il ne faut pas conclure qu'il ne s'agit pas d'une manifestation d'origine paludéenne. Parfois, la bronchite est accompagnée d'autres manifestations d'impaludisme mais à un degré très faible; d'autres fois enfin la bronchite et la toux sont provoquées par la malaria, mais évoluent ensuite pour leur propre compte, comme on l'observe pour des affections développées par exemple chez des syphilitiques.

Le diagnostic de ces formes larvées est très difficile, car les signes habituels de la fièvre intermittente ne s'y rencontrent que rarement (grosse rate, type fébrile déterminé, plasmodie à pigments); le seul phénomène constant est le teint caractéristique du visage qui ne manque presque jamais.

Le traitement doit, bien entendu, être dirigé contre la cause véritable de ces bronchites et toux; la quinine doit être employée en injections, car c'est seulement sous cette forme qu'elle agit. S. BROÏDO.

CHIRURGIE

Tzeidler. Pyohémie au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde. Excision de la veine jugulaire. Guérison (*Ejen*, 1894, n° 49). — Le malade dont l'auteur rapporte la très intéressante histoire, venait d'entrer dans la période de convalescence d'une fièvre typhoïde grave, lorsque, pendant le cinquième septenaire, sa température commença de nouveau à monter le soir graduellement, pour atteindre, au septenaire suivant, 40°,5. La courbe thermique était nettement remittente. En même temps, l'apophyse mastoïde gauche devenait très douloureuse, une perforation de la membrane du tympan du même côté se fit, et un écoulement purulent de l'oreille gauche s'établit. Rien à signaler dans les autres viscères, sauf une légère hypertrophie de la rate.

On fit la trépanation de l'apophyse mastoïde malade qui était infiltrée de pus; néanmoins, le caractère pyohémique de la courbe persista encore pendant un mois; ensuite, après un intervalle de quinze jours pendant lequel elle était devenue normale, elle remonta de nouveau, malgré le tarissement de l'otorrhée et l'état général très satisfaisant. Bientôt, se développa une infiltration diffuse dans la région sterno-mastoïdienne droite; M. Tzeidler fit alors une incision le long du bord extérieur du sterno-mastoïdien droit et put constater que la veine jugulaire interne adhérait aux tissus voisins, que ses parois étaient de couleur jaune-verdâtre et restaient immobiles pendant les mouvements respiratoires. Il n'y avait pas de pus dans le tissu circum voisin, mais une ponction de la veine en ramena quelques gouttes de sa cavité. On incisa alors ce vaisseau, et une cuillerée environ de pus s'en écoula. L'exploration de la cavité du vaisseau, faite avec beaucoup de précaution, permit d'y reconnaître l'existence de trombus qui limitaient le foyer en haut et en bas. M. Tzeidler lia alors la jugulaire au niveau des bouchons et excisa la partie intermédiaire (5 centimètres de longueur). Il y eut à la suite des infarctus pulmonaires et une pleurésie séro-hémorrhagique à gauche. Malgré cela, le malade guérit parfaitement au bout de trois semaines.

L'examen du pus écoulé de la jugulaire interne, y démontra la présence de staphylocoques.

Quant à la cause de la pyohémie, on peut, d'après l'auteur, faire à ce sujet les hypothèses suivantes :

1° Il pouvait y avoir une oblitération non septique du sinus transverse *gauche* et sa propagation à la veine jugulaire *droite*, soit par l'intermédiaire du trochular d'Hérophyle et le sinus transverse droit, soit par le sinus pétreux supérieur et inférieur ou sinus caverneux gauche, puis par l'intermédiaire du sinus circulaire, dans les sinus homonymes du côté droit, avec suppuration consécutive du thrombus de la jugulaire.

2° Il pouvait y avoir une ostéophlébite des petites veines de l'apophyse mastoïde; puis, le bouchon a pu être transporté dans les veines plus volumineuses où il a pu être infecté par suite de la présence du staphylocoque dans le sang (deux cas analogues ont été observés par Billroth);

3° Enfin, il pouvait se produire une otite purulente moyenne et une phlébite de la jugulaire consécutivement à l'infection typhique; le caillot a pu ensuite s'infecter et suppurer, par suite de la présence de micro-organismes pyogènes.

N'ayant constaté aucun foyer purulent intermédiaire, l'auteur attribue la pyohémie à la pénétration des parties liquides du pus dans le sang. Le caractère non purulent de l'exsudat pleural prouve que le trombus n'a subi la transformation purulente que dans sa partie centrale.

S. BROIDO.

OPHTHALMOLOGIE

Lavrentieff. Traitement de la conjonctivite granuleuse par curettage des granulations (*Journal russe de méd. milit.*, 1894, n° 15). — L'auteur a modifié le procédé de Zattler de la façon suivante :

Après avoir anesthésié le champ opératoire à l'aide de la cocaïne, il introduit la branche courte des pinces de Burchhardt sous le bord de la paupière supérieure, tandis que la branche longue et plate est appliquée sur la face cutanée de cette paupière; on ferme ensuite la pince ainsi appliquée et, en tournant le manche de la pince en haut, on retourne en même temps la paupière. Ensuite, on incise chaque granulation de bas en haut et on l'enlève avec la curette tranchante, en lavant le champ opératoire avec une solution tiède de sublimé à 1 p. 4000. Quand l'hémorrhagie est tarie, on badigeonne les granulations avec une petite brosse trempée dans une solution de sublimé à 1 pour 1000. Les jours suivants, on badigeonne la conjonctive avec cette même solution, tant qu'il se forme encore un voile au niveau du tissu détruit, c'est-à-dire pendant quatre à sept jours; en plus on applique des compresses trempées dans du sublimé à 1 pour 6000.

Si la conjonctivite granuleuse est compliquée de conjonctivite catarrhale chronique avec des végétations papillaires nombreuses, le curettage des granulations doit être précédé d'un traitement énergique de la conjonctivite catarrhale par le crayon de nitrate d'argent mitigé ou par une solution forte de nitrate d'argent.

S. BROIDO.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

A. Ant. Barbier. Traitement des angiomes de la face par l'électrolyse (*Archives d'électricité médicale*, 15 février 1895). — L'électrolyse est, avec l'extirpation totale, le procédé de choix dans le traitement des angiomes de la face; elle est l'unique moyen de guérison dans le cas d'angiome diffus, et même lorsque l'angiome est en voie de dégénérescence cirsoïde, elle peut être appliquée avec succès.

Pour mener à bien cette opération, les instruments nécessaires sont : des aiguilles fines en acier ou en platine et revêtues de vernis à quelques millimètres de leur pointe; un appareil galvanique muni d'un collecteur à manette et d'un galvanomètre.

Après avoir aseptisé la région où l'on va opérer et les aiguilles, on enfonce celles-ci dans la tumeur. On les met en communication avec le pôle positif, tandis que l'électrode négative recouverte de peau de chamois est appliquée sur la nuque. On fait passer le courant qu'on élève progressivement jusqu'à 25 milliampères, pendant cinq à dix minutes, puis on cesse, en ayant soin de ne pas interrompre brusquement.

Ordinairement l'escharre commence à apparaître au bout de vingt à trente secondes, une zone blanchâtre se forme autour de la piqûre et grandit peu à peu. Quand on retire les aiguilles, parfois quelques gouttes de sang s'écoulent, une légère compression suffit pour arrêter l'hémorrhagie. On applique ensuite sur la petite escharre un lambeau de baudruche maintenu par un peu de collodion iodoformé.

Dans les tumeurs cirsoïdes, il importe d'enfoncer l'aiguille obliquement, dans le sens du vaisseau.

Le nombre nécessaire d'opérations est des plus variable; quelque-fois une seule suffit pour les angiomes de minime importance.

Le passage du courant dans les tissus est douloureux; pour obvier à cet inconvénient, on peut donner le chloroforme aux personnes pusillanimes, ou simplement cocaïniser la région. A. VIGOUROUX.

Edmond Chaumier (Tours). **La famille de l'impetigo (scrofule ou pseudo-scrofule)** (*Médecine infantile*, 15 mars 1895). — Sous le nom de staphylococcose, M. le professeur Verneuil englobe un certain nombre de maladies — *impétigo*, *tourniole*, *panaris*, *ecthyma*, *furoncle*... qui, différant entre elles par leur symptomatologie, reconnaissent une pathogénie unique. Déjà en 1885, le Dr Chaumier, avait signalé le polymorphisme de l'impétigo, simple hypothèse qui a été confirmée par les recherches microbiologiques récentes. Aujourd'hui, en effet, on admet que toutes ces affections sont produites par la pénétration dans l'organisme d'un seul et même

microbe, le staphylocoque, qui détermine des lésions diverses en rapport avec son habitat.

L'auteur s'étant fait à la face dorsale de l'avant-bras gauche deux inoculations de pus recueilli d'une pustule d'impétigo, a pu suivre pas à pas l'évolution de cette maladie. Il a notamment remarqué qu'elle pouvait débuter par une vésicule. Le début de l'impétigo s'annonce soit par une vésicule, soit par une pustule. Pourquoi la lésion initiale n'est-elle pas toujours la même? Il semble que les leucocytes qui, par leur pullulation, produisent le pus ne puissent franchir la barrière que leur opposent le derme et les couches profondes de l'épiderme.

Le staphylocoque acquiert dans certaines localités et à certains moments de l'année une virulence exceptionnelle. Aussi, cette maladie qui paraît être l'apanage de l'enfance, atteint-elle également l'adulte; on peut observer de véritables épidémies. Toute solution de continuité de la peau est une porte d'entrée pour le microbe et favorise la contagion. C'est pourquoi, il est indiqué de recouvrir de pansements antiseptiques les plaies, égratignures, écorchures, etc., si l'on veut éviter la suppuration.

A. M.

Bernard Schulze. Impétigo herpétiforme (*Archiv für Derm. und Typh.*, B. XXX, heft 1. 1895). — L'auteur rapporte un cas authentique de cette dermatose rare et encore imparfaitement étudiée.

Il s'agit d'une femme qui en fut atteinte pour la première fois à la fin de sa sixième grossesse. L'éruption ne fut nullement influencée par l'accouchement et persista même pendant tout le cours d'une septième grossesse, au terme de laquelle elle se dissipa. Cette même personne devint enceinte une huitième fois, sans que la dermatose fît, cette fois, son apparition. Mais, à la neuvième grossesse, l'éruption se montra de nouveau et fut observée de près par l'auteur.

Les lésions disséminées sur presque toute la surface des téguments, faisaient exceptionnellement défaut au niveau des aines, leur siège d'élection; les coudes, les pieds, le cuir chevelu étaient indemnes aussi. Les muqueuses ne présentaient, non plus, aucune altération. L'éruption était caractérisée par des pustules grosses comme des lentilles avec adénopathie axillaire indolente. L'examen microscopique donna les résultats suivants : infiltration cellulaire abondante du corps papillaire et de la couche supérieure du chorion; hypertrophie des papilles, dilatation des vaisseaux sanguins; lymphatiques à peu près normaux; pas d'altération bien appréciable des glandes sébacées et sudoripares. Dans les pustules, on trouve des leucocytes, des débris épithéliaux, des coccus et des bactéries en grand nombre; pas de microorganismes spécifiques.

M. Schulze attire l'attention sur ce fait que, dans la dernière grossesse, l'accouchement avait été suivi d'une amélioration notable de l'éruption et de l'état général, ce qui n'avait pas eu lieu lors de la première atteinte. Dans les deux cas, l'enfant s'était présenté par le siège, et était parfaitement sain, et, chose bien exceptionnelle dans cette affection, la malade finit par guérir complètement. L'auteur se demande si la déplétion utérine ne devrait pas être recommandée, dans le but de couper court à l'évolution de cette grave dermatose.

Enfin, à propos de cette malade, M. Schulze donne quelques renseignements bibliographiques intéressants. Il rappelle que le premier cas de cette singulière affection fut observé et décrit par Hébra dans la *Wiener med. Woch.*, 1872, n° 48), Kaposi (*Archiv für Derm. und Syphil.*, 1887), Marx et Du Mesnil (*Arch. für Derm. und Syphil.*, 1889) ont rapporté des faits intéressants, dont l'un est relatif à une atteinte survenue en dehors de la grossesse. M. Breier a publié un long et consciencieux mémoire sur cette question dans le 3e fascicule du Tome I de la *Dermatologische Zeitschrift de Lassar.*

J. B.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Kops. Traitement de l'hydrocèle acquise par l'acide phénique (*Annales et Bulletins de la Société de médecine d'Anvers*, février 1895). — Kops a traité par la méthode de Levis neuf cas d'hydrocèle acquise, dont une double. Après asepsie des bourses et des instruments, il évacue le contenu de la vaginale très complètement. Par le trocart il injecte au maximum 2 grammes d'une solution fraîche à parties égales d'acide phénique et de glycérine; il malaxe pendant une minute, puis il évacue le liquide. Les avantages qu'il accorde à ce procédé sont les suivants : la douleur post-opératoire est nulle; les malades ne sont obligés de garder le lit que pendant vingt-quatre à quarante-huit heures; la guérison est beaucoup plus rapide que par les autres méthodes d'injection (trois semaines en moyenne); la récidive est pour ainsi dire inconnue; enfin les accidents ne sont pas plus fréquents que par les autres modes de traitement.

Le Damany.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Okuneff. Emploi d'acide trichloracétique dans le traitement des suppurations chroniques de l'oreille moyenne (*Journal de méd. milit. russe*, novembre 1894). — L'auteur a eu recours à cette médication dans tous les cas d'otite moyenne suppurée chronique, surtout lorsque les perforations de la membrane du tympan étaient un peu étendues, lorsqu'il y avait des végétations granuleuses ou polypeuses sur le tympan ou sur les parois du conduit, enfin, lorsqu'il fallait activer la cicatrisation des parties perforées par avivement des lèvres de la plaie.

Sur les 42 cas où M. Okuneff s'est servi de l'acide trichloracétique, l'écoulement s'est complètement arrêté chez 38 malades, c'est-à-dire dans 90,4 pour 100; chez 2 malades, il a notablement diminué; dans 23 pour 100, la perforation s'est cicatrisée. Voici comme l'auteur procède :

On introduit d'abord dans l'oreille du malade (qui est couché) 3 à 5 gouttes d'une solution de cocaïne à 10 pour 100, légèrement chauffée; deux à trois minutes après, on prend à l'aide d'un fil de fer terminé en boutonnière, un cristal d'acide qu'on a soin de fixer dans la boutonnière en la chauffant très légèrement. Après avoir essuyé avec un tampon la membrane du tympan, on touche légèrement avec le cristal (en ayant, bien entendu, soin de se servir du miroir), les points qui doivent être avivés. La muqueuse tympanique et les bords de la perforation cautérisée blanchissent. Pour enlever l'excès d'acide, on fait une injection quelconque dans le conduit auditif; ensuite, on essuye avec de la ouate l'excès de liquide et on fait une pulvérisation antiseptique. Ces cautérisations doivent être faites une à deux fois par semaine; si l'on cherche à combler la perforation, il ne faut pas les faire plus souvent que tous les huit à neuf jours.

S. Broïdo.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Labatut Jordanet et **Porte. Traitement des manifestations articulaires de la goutte et du rhumatisme par introduction électrolytique du lithium** (*Archives d'électricité médicale*, 15 février 1895). — *Électrotechnie.* L'articulation malade est placée dans un bain de chlorure de lithium. Ce bain est relié par une électrode en charbon au pôle positif d'une batterie. Le pôle négatif est mis en communication avec un autre bain de chlorure de sodium, dans lequel plonge une partie quelconque du corps. La solution de chlorure de lithium est à 2 pour 100 et est alcalinisée par 1/2000 de lithine caustique.

L'intensité du courant ne doit pas dépasser 20 milliampères par décimètre carré de surface; sinon le traitement est douloureux. La durée moyenne de la séance est d'environ une demi-heure, mais peut, sans inconvénient, atteindre une heure.

Les récipients du bain sont de forme adaptée aux articulations à traiter; tout métal est exclu. Pour les pieds, les mains, ce sont de simples bocaux en verre; pour les genoux, ce sont des bagues en bois imperméabilisé, fermées à leur partie inférieure par une feuille de caoutchouc et percées d'un trou par où s'engage le membre, etc. On isole avec du caoutchouc ou avec du vernis les parties du membre qui plongent dans le bain, sans avoir besoin d'être traitées.

Au moment de l'établissement du passage du courant, il y a une sensation douloureuse de fourmillement qui cesse au bout de cinq minutes et qui peut être amendée par l'établissement progressif du courant. Des picotements intolérables peuvent également survenir au niveau de petites excoriations de la peau; il suffit de les recouvrir avec un peu de vaseline.

Le traitement retentit peu sur l'état général du malade; la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures augmente, en même temps que la sensation de soif. Le taux de l'urée excrétée est augmenté.

Il est bon de faradiser les muscles correspondant aux articulations atteintes pendant la durée du traitement. Le massage peut aussi rendre des services pour rendre aux articulations la souplesse des mouvements.

Ce traitement s'adresse aux manifestations articulaires de la goutte, aux cas de rhumatisme subaigu non généralisé, dans lesquels le salicylate de soude donne de moins bons résultats et enfin à certaines formes de rhumatisme chronique, surtout lorsqu'il n'existe pas encore de déformation articulaire, mais simplement de l'impotence fonctionnelle par gonflement des tissus. Dans la goutte surtout, les manifestations articulaires peuvent rétrocéder en quelques jours et les tophus diminuent et même disparaissent sous l'influence du traitement.

Sept observations accompagnent ce travail.

A. Vigouroux.

E. Puscarin et Vesesco. Essais de vaccination antirabique avec le virus atténué par la chaleur. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, mars 1895, p. 210). — Pendant une pratique de trois ans et demi, au cours de laquelle ils ont traité 460 personnes, à l'Institut antirabique de Jassi, les auteurs ont obtenu les meilleurs résultats de la méthode de vaccination de Pasteur.

Cette méthode présente cependant quelques inconvénients, sensibles surtout dans les Instituts mal pourvus de ressources : la stérilité des moelles est difficile à obtenir; leur diminution de virulence dépend de la marche de la dessiccation, qui dépend à son tour de la température, de l'état hygrométrique de l'air et de la grosseur du fragment.

Les auteurs ont fait des essais de vaccination avec des émulsions de virus fixe chauffées à 80 degrés (observation de M. Babès, 1889); ces émulsions ont été impuissantes à vacciner sûrement les chiens contre la rage; mais leur bon effet n'étant pas douteux, on les a fait entrer peu à peu comme adjuvants dans le traitement Pasteur.

D'autres essais ont été faits avec des émulsions chauffées à diverses températures. Le virus est tué entre 50 et 60 degrés, et sa destruction est précédée d'une atténuation sensible.

Des diverses expériences, on peut conclure qu'il est possible de préserver de la rage des chiens infectés par le virus des rues, en leur injectant des émulsions chauffées d'une moelle rabique. Il reste à étudier de plus près cette atténuation produite par l'action de la chaleur qui semble plus sûre et plus régulière que l'atténuation produite par la dessiccation.

F. Marot.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

H. Vincent. Etude de la valeur comparée des divers désinfectants chimiques actuels (*Ann. de l'Institut Pasteur*, janvier 1895). — En considération de l'importance des maladies infectieuses pouvant être transmises par les matières fécales — fièvre typhoïde, choléra, dysenterie, etc., — il n'est pas besoin d'insister sur l'utilité de la désinfection de ces matières. Un point à noter dans l'étude de la valeur des désinfectants : ne pas transporter de substance antiseptique dans les cultures.

Les expériences ont été faites sur des matières fluides ou délayées dans l'urine; elles ont porté sur :

1° Des selles *normales* récentes et délayées dans l'urine jusqu'à consistance semi-liquide;

2° Les mêmes selles anciennes et putréfiées, additionnées, dans certains cas, d'eau résultant de la lévigation d'une terre de jardin, afin d'accroître les difficultés de la désinfection;

3° Des selles de *typhoïdiques* fraîches ou anciennes, additionnées, pour plus de sûreté, de culture du bacille d'Eberth;

4° Des selles diarrhéiques auxquelles on a ajouté un dixième en volume d'une culture en bouillon d'un *bacille du choléra* d'origine indienne et très vivace.

100 centimètres cubes de matières, dans des verres à expérience, étaient additionnés de doses d'antiseptiques progressivement croissantes, 1, 2, 5, 10 grammes, etc.; les désinfectants salins, à l'état de solution concentrée et titrée. Agitation du mélange; repos à l'abri du soleil, des poussières et de la pluie, notation de la température.

Ensuite, après un certain nombre d'heures ou de jours, prélèvement, avec pipettes stérilisées, de gouttes jaugées, après agitation ou au repos, dans la profondeur et à la surface.

Avant ce prélèvement, neutralisation du milieu acide : acétique à 1/200 pour soude et potasse; courant de CO^2 ou acide sulfurique à 1 1/000 pour chaux; eau de chaux ou ammoniaque diluée pour certains acides minéraux; délayement dans bouillon contenant du sulfhydrate d'ammoniaque, pour bichlorure de mercure, sulfate de cuivre, sulfate de fer; pour les dérivés aromatiques de la houille, la goutte était diluée dans 1 centimètre cube du bouillon, puis dans 20 centimètres cubes de gélatine nutritive, répartie ensuite dans plusieurs boites de Petri ou des fioles de Gayon.

Seize désinfectants ont été étudiés : sulfate de protoxyde de fer, sulfate de cuivre, chlorure de zinc, bichlorure de mercure, hypochlorites alcalins de chaux, de potasse, de soude, bases alcalines (chaux, potasse, soude), acide phénique, huile lourde de houille, crésyl, lysol, solvéol, solutol.

A partir d'un certain taux de l'antiseptique, les résultats obtenus ne sont plus régulièrement en rapport direct avec la proportion employée. Un certain nombre de microbes, proteus vulgaris, subtilis, mesentericus, vulgatus, sont difficilement détruits, à moins d'employer de grandes quantités d'antiseptique. Mais, pratiquement, il suffit d'obtenir la destruction des microbes pathogènes, du bacillus coli communis, des microbes de la putréfaction.

A l'égard des matières fécales :

Le *sulfate de fer* s'est montré très peu désinfectant; pour le *sulfate de cuivre*, 7 à 8 gr. 5 par litre ont toujours produit une désinfection excellente, en vingt-quatre heures, 6 pour la fièvre typhoïde, 4.5 pour le choléra.

Le *chlorure de zinc* est un très bon désodorisant, mais un très médiocre désinfectant.

Le *sublimé corrosif* est un très mauvais désinfectant des matières fécales.

Pour une solution de *chlorure de chaux* au douzième, les limites de la dose désinfectante de chlorure sec sont comprises entre 10 grammes et 16 gr. 66 pour 100 centimètres cubes de mélange; le microbe du choléra est détruit plus facilement, le coli communis résiste beaucoup.

25 pour 100 de *liqueur de Labarraque* et 20 pour 100 d'*eau de Javel* sont nécessaires pour une bonne désinfection.

Le lait de *chaux* est peu actif : même avec 50 pour 100 il reste du bacterium coli.

Avec 15 pour 1000 de liqueur de *potasse*, le bacterium coli est détruit, le komma-bacille ne nécessite que 12 pour 1000.

La *soude* est plus active, puisque 12 grammes pour 1000 produisent une excellente désinfection; comme la potasse, et à l'inverse de la chaux, son action est progressive et persistante.

Classification, par énergie décroissante, des divers désinfectants des matières fécales normales, récentes ou putréfiées. Quantité minima nécessaire pour chacun d'eux.

N° D'ORDRE	NATURE du désinfectant	POUVOIR désodorisant	QUANTITÉ DE DÉSINFECTANT nécessaire pour désinfecter 1000 c. c. de matières fécales en 24 heures	QUANTITÉ DE DÉSINFECTANT nécessaire par homme et par jour dans une agglomération humaine	PRIX de revient le kilog.	DÉPENSE par mètre cube de matières à désinfecter	OBSERVATIONS
1	Sulfate de cuivre	Pass.	7 à 8 gr. 5	12 à 14 gr. 4	» fr. 46	4 fr.	
2	Crésyl	Tr. bon	9 à 10 gr.	15 à 17 gr.	1 50	15 »	
3	Lysol	A. bon	10 gr.	17 gr.	2 »	20 »	
4	Chlorure de chaux	Tr. bon	10 à 16 gr. 7	17 à 28 gr. 3	» 29	4 83	Titre : 110 litres de Cl.
5	Solvéol	A. bon	11 à 12 gr.	18,71 à 20 gr. 4	6 »	72 »	
6	Solutol	A. bon	12 gr.	20 gr. 4	» »	» »	
7	Soude	A. bon	12 gr.	34 gr.	2 »	24 »	
8	Potasse	A. bon	20 gr.	51 gr.	2 »	40 »	
9	Acide phénique	Bon	30 gr.	340 gr.	3 20	96 »	
10	Eau de Javel	Bon	200 gr.	425 gr.	» 10	20 »	
11	Eau de Labarraque	Bon	250 gr.	170 gr.	» 20	25 »	
12	Chaux	Pass.	100 gr.				
13	Chlorure de zinc	Tr. bon	plus de 150 c.	plus de 255 gr.	» 30	45 »	Chlorure de zinc du commerce titrant 40 degrés.
14	Huile lourde de houille	Tr. bon	plus de 200 gr.	plus de 340 gr.	» 30	60 »	
15	Bichlorure de mercure à 1 pour 1000, addit. de 5 grammes d'HCl pour 1000	Méd.	»	»	» »	» »	Non pratique.
16	Sulfate de fer	A. bon	»	»	« »	« »	Sulf. de protoxyde de fer du commerce non pratique.

10 grammes d'*acide phénique* pour 1000 centimètres cubes donnent des résultats satisfaisants pour la destruction des microbes de la putréfaction, mais non pour le coli-bacille; l'*huile lourde de houille*, bon désodorisant, est un très mauvais désinfectant des matières fécales.

Le *crésyl* est un excellent désodorisant et désinfectant, un des meilleurs pour les déjections cholériques (3 pour 1000), non pour les typhoïdiques (10 pour 1000).

Le *lysol* est un peu moins actif que le crésyl, sauf pour les selles typhiques (8 grammes pour 1.000 centimètres cubes, ou 8 kilog. par mètre cube).

Le *solvéol* est un antiseptique inférieur au lysol et au crésyl.

Le *solutol* est peut-être encore un peu inférieur.

En somme, le chlorure de zinc, l'huile lourde de houille, le sublimé corrosif, le sulfate de fer, sont nettement insuffisants; l'acide phénique détruit la plupart des saprogènes, mais difficilement le bacille du côlon. Le meilleur désinfectant est le sulfate de cuivre, malheureusement peu désodorisant. Ainsi qu'on a pu le remarquer, en effet, il n'y a pas parallélisme entre le pouvoir antiseptique et le pouvoir désodorisant.

Le pouvoir des désinfectants varie avec le nombre et la nature des microbes, l'état ancien ou récent des matières, l'alcalinité qui se produit avec le temps diminuant beaucoup l'action des antiseptiques, en même temps qu'ils peuvent être décomposés en partie par certains produits de putréfaction (la soude, la chaux et la potasse ont, par contre, des effets constants dans ce cas); l'adjonction d'acides minéraux renforce beaucoup le pouvoir désinfectant, en particulier pour le sulfate de cuivre et le chlorure de zinc, la fluidité des matières, enfin la température, le pouvoir antiseptique augmentant avec celle-ci.

La désinfection des selles pathologiques est plus aisée. Le sulfate de cuivre, acidifié par l'acide sulfurique, est le meilleur agent de désinfection des selles typhoïdiques (3 gr. 5 pour 1000 en vingt-quatre heures, 10 grammes en une heure).

Pour les selles cholériques, c'est le crésyl qui est le meilleur désinfectant; mais le sulfate de cuivre acidifié est aussi excellent, et meilleur pour les selles anciennes.

Il n'y a pas parallélisme entre l'action des désinfectants sur les microbes dans les selles, et sur les mêmes microbes en cultures dans du bouillon. Dans ce dernier cas, c'est le chlorure de chaux qui s'est montré le plus énergique.

F. Marot.

LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT DE LA PÉRITYPHLITE

AU CONGRÈS DE MUNICH

On a tant discuté, tant écrit, sur la périty phlite, sans jamais s'entendre, qu'il était bien téméraire de croire que les points en litige puissent être résolus dans un Congrès, alors même que la question fut préalablement étudiée dans un rapport. Puis, il s'est passé une chose fort curieuse : le rapporteur médical Sahli, s'est montré trop chirurgien, et le corapporteur chirurgical Helferich, trop médecin, si bien que tous les deux ont été parfaitement désavoués par la quinzaine d'orateurs qui ont pris part aux débats. De plus, Sahli a été hypnotisé dans son rapport par une comparaison fort malheureuse entre la périty phlite et la périostite alvéolo-dentaire, comparaison à laquelle il a véritablement sacrifié les quelques points bien établis de la périty phlite, ou qui, actuellement du moins, semblaient définitivement acquis et hors de toute discussion.

Sahli (de Berne), a commencé par déclarer très arbitrairement que la distinction entre l'appendicite, la typhlite, la périty phlite et la paraty phlite admise par la plupart des auteurs est tout à fait artificielle, ne repose sur aucune raison clinique ni anatomique et que pour la clarté du sujet et de l'exposition, toutes ces formes doivent être réunies sous le nom générique de typhlite comprenant toutes « les inflammations de la paroi du cæcum ». Il n'admet pas de typhlite stercorale, pas plus que d'appendicite par corps étrangers, par coprolithes : pour lui toute périty phlite est une inflammation purulente, ayant pour point de départ « un noyau purulent » d'origine microbienne.

Mais dès lors comment se fait-il que 90 pour 100 des cas guérissent spontanément, c'est-à-dire par le traitement médical, comprenant l'opium, la glace et la saignée locale? Eh bien, la périty phlite suppurée — elle l'est toujours d'après Sahli — guérit comme guérissent quelquefois les abcès dentaires : soit par la résorption du pus quand ce dernier est simplement infiltré entre les diverses tuniques de l'intestin; soit par l'ouverture de la collection du côté de la moindre résistance — toujours comme les abcès dentaires — c'est-à-dire du côté de la lumière de l'intestin, les produits de l'infection rebroussant alors le chemin suivi par l'infection, et s'éliminant avec les matières fécales. Si le pus ne se porte pas plus souvent du côté du péritoine, c'est que de ce côté il rencontre des adhérences formant, dans la majorité des cas, barrière suffisamment puissante.

Dans ces conditions, « si les périty phlites sont toujours de nature purulente — nous citons textuellement le rapport — on pourrait croire que tous les cas doivent être opérés le plus tôt possible en vertu du principe : *ubi pus, ibi evacua*. Il n'en est pourtant rien, et l'intervention chirurgicale doit être réservée à certains cas bien déterminés. Il est de la périty phlite comme des abcès alvéolo-dentaires, dont l'ouverture dépend de la situation de la collection. Aussi dans la périty phlite il faut toujours commencer par le traitement médical. »

Mais pendant combien de temps va-t-on traiter le malade par l'opium, la glace et la saignée? Pendant trois jours nous répond Sahli. Si pendant ce temps on constate une amélioration appréciable de la plupart des symptômes, on attendra encore cinq jours; si pendant ces cinq jours l'amélioration va en s'accentuant, on laissera le malade guérir spontanément; dans le cas contraire, on appellera le chirurgien, le rôle de la chirurgie consistant à « arracher à la mort les 10 pour 100 des malades traités médicalement ».

Maintenant, existe-t-il des signes qui permettent de faire appel à la chirurgie? Sahli en cite quatre : 1) la persistance de la fièvre au delà du troisième jour surtout quand elle s'accompagne de frissons; 2) l'état stationnaire de la tumeur et d'autres symptômes pendant quinze jours; 3) la réapparition de la fièvre et de la douleur ayant disparu pendant quelques jours; 4) la diminution de la tumeur marchant de pair avec une distension de l'abdomen. Bien entendu, on opérera sans attendre les trois et les cinq jours, quand la perforation de l'abcès aura provoqué une péritonite généralisée.

Tel est le rapport de Sahli. Celui de Helferich (de Greifswald) ressemble à un prêche de chirurgien dans une assemblée hostile.

Helferich admet bien l'appendicite catarrhale, le rôle des coprolithes, de la coprostase etc., mais il croit que tout cela suppure facilement. Maintenant que l'abcès est formé, que va-t-il devenir? Le pus peut s'épaissir, se solidifier, s'enkyster, devenir stérile, l'appendice peut céder à sa tendance naturelle et s'oblitérer; seulement, d'après Helferich, un clinicien ne doit pas trop compter sur cette éventualité heureuse et être toujours prêt à appeler le chirurgien : *ubi pus, ibi evacua!* Plus l'opération sera faite de bonne heure, mieux cela vaudra pour le malade, car l'ouverture précoce de l'abcès pare à bien des complications : extension du processus, péritonite, septicémie. gangrène etc.

Naturellement, comme Sahli, Helferich est partisan de la résection de l'appendice dans l'appendicite à récidives. Si le plus souvent les accès successifs perdent dans ces cas de leur intensité, il n'en reste pas moins vrai que le malade se trouve toujours sous le coup d'une aggravation pouvant à chaque moment mettre sa vie en danger.

Avec Sonnenburg (de Berlin) les choses se trouvent très rationnellement remises à leur place. Il n'admet nullement la généralisation arbitraire de Sahli et pense que, cliniquement comme anatomiquement, l'appendicite catarrhale résultant d'une inflammation simple doit être strictement séparée de l'appendicite suppurée se terminant souvent par la gangrène et la perforation de l'appendice.

Douze fois, dans des opérations, Sonnenburg à pu suivre pour ainsi dire pas à pas les diverses phrases du développement de l'appendicite catarrhale simple. Presque toujours l'appendice est, dans ces cas, long, souvent enroulé autour du cæcum, fréquemment courbé, fixé dans une position anormale. De là la rétention fréquente de ses sécrétions, la transformation kystique de l'appendice avec suppuration de son contenu.

Cliniquement l'appendicite simple se manifeste tantôt par la colique appendiculaire, tantôt par un empâtement de la région iléo-cæcale, dû à la coprostase concomitante, tantôt par des phénomènes d'irritation péritonéale avec météorisme et douleur, tantôt par la combinaison de plusieurs de ses symptômes à la fois. Mais toujours et dans tous les cas la température reste normale, le pouls conserve sa fréquence normale, l'état général reste bon et le malade ne produit nullement l'impression de quelqu'un de gravement pris. De plus l'affection ne débute jamais brusquement, ne dure jamais longtemps et se termine presque toujours par la guérison.

Il en est tout autrement de l'appendicite suppurée caractérisée par la brusquerie du début, la violence de la fièvre accompagnée de frissons, par les vomissements, la prostration rapide des forces, par les douleurs violentes et un ensemble indiquant une infection grave d'emblée. Dans cette forme il n'y a rien à attendre du traitement médical et il faut opérer aussitôt que l'on a fait le diagnostic.

C'est à cette façon de voir que se sont rattachés tous ceux qui ont pris la parole, pour démolir pièce par pièce le rapport de Sahli.

Curschmann (de Leipzig) a rapporté une statistique de 452 cas de périty phlite traités médicalement à la clinique avec une mortalité de 5,4 pour 100; sur les 28 cas qui ont été autopsiés, on trouva plusieurs fois l'appendice sain et pas trop de « noyau purulent » qui d'après Sahli formerait le substratum de la périty phlite. De même Aufrecht (de Magdebourg) a pu constater 7 fois l'intégrité absolue de l'appendice : appendicite et périty phlite ne font donc pas un comme le voudrait Sahli. Quincke (de Kiel) a rétabli l'existence de la typhlite stercorale, et Stintzing (d'Iéna) insiste sur la rareté, et non pas sur la fréquence, comme l'a dit Sahli, de l'ouverture des abcès dans l'intérieur de l'intestin. Seuls Baumgartner (de Baden-Baden) et Graser (d'Erlangen) se sont rencontrés fervents du bistouri en préconisant l'intervention chirurgicale pour tous les cas: depuis qu'ils ont adopté cette règle de conduite, tous leurs malades guérissent.

En analysant ces communications nous n'avons pris que les parties essentielles sur lesquelles à en somme porté la discussion. De parti pris nous avons laissé de côté tout ce qui touchait à la symptomatologie, à l'origine de la tumeur, à la migration du pus, etc., etc. points sur lesquels on n'a dit rien de neuf et que le lecteur connaît d'après les innombrables revues, analyses, articles des traités, parus ces temps derniers.

R. Romme.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethеux, 1, rue Cassette.

DES PARALYSIES OCULAIRES
D'ORIGINE TABÉTIQUE

Par le Professeur **PANAS**[1]

Parmi les malades venus aujourd'hui à la consultation, vous avez remarqué une femme qui a particulièrement arrêté mon attention : elle présente un intérêt considérable et tout d'actualité. Au mois de Septembre dernier, pendant les vacances, cette malade s'était présentée à la polyclinique avec de la diplopie. Au premier examen, on reconnut une paralysie bilatérale de la troisième paire, d'origine tabétique; l'œil droit étant plus dévié que le gauche, on fit de ce côté la ténotomie du droit externe. Bien que ce ne soit pas pour cela qu'elle vienne nous revoir (car elle se plaint maintenant d'un larmoiement bilatéral et d'une dacryocystite suppurée à droite), l'occasion m'a semblé excellente pour vous entretenir des troubles musculaires que l'on observe dans le tabès et du traitement qui leur convient.

*
* *

Vous savez que le tabès intéresse très fréquemment l'œil, et à toutes nos séances d'ophtalmoscopie, le mercredi, vous pouvez voir un ou deux malades atteints d'atrophie optique reconnaissant cette origine. Mais, bien plus souvent, nous observons des paralysies des muscles intrinsèques et extrinsèques de l'œil, et il importe avant tout de bien savoir qu'il n'est pas rare que le tabès débute par des paralysies de cet ordre, dont par conséquent le diagnostic étiologique est d'une importance capitale.

Avant d'entrer dans l'étude clinique de ces sortes de paralysies, nous devons établir la distinction entre les troubles moteurs qui s'observent dans la période préataxique du tabes et ceux qui surviennent dans les périodes ataxique et paralytique vraie.

Les paralysies de la période préataxique sont dues à des névrites périphériques, comme l'a montré Déjerine, ou bien à une simple congestion des nerfs. Elles sont subites dans leur apparition et peuvent guérir spontanément; elles n'ont point par elles-mêmes de gravité, mais elles constituent un signe révélateur du tabes. Au contraire, les paralysies tardives sont dues à l'altération des noyaux d'origine du nerf affecté, aussi sont-elles tenaces, progressives, complètes.

Les trois paires qui innervent les muscles moteurs de l'œil peuvent être atteintes. Duchenne de Boulogne, Charcot, Leyden, insistent sur la prédilection du tabès pour la troisième et la sixième paires. La paralysie du muscle grand oblique est exceptionnelle; peut-être passe-t-elle quelquefois inaperçue, à cause de la difficulté relative de son diagnostic.

On peut voir aussi la paralysie bilatérale d'une paire nerveuse, principalement de la sixième, comme Duchenne de Boulogne l'a déjà remarqué. Une paralysie bilatérale de la troisième paire n'est pas rare, et notre malade en est un exemple, bien que les deux yeux ne soient pas touchés au même degré. Plus rarement on voit, sur le même œil, deux et même trois nerfs paralysés simultanément.

Quoi qu'il en soit, retenez que, dans la grande majorité des cas, ces paralysies sont *monoculaires*; qu'elles intéressent un seul nerf; en outre, que la paralysie de la troisième paire peut être *partielle* et atteindre seulement les filets du nerf qui se rendent à tel ou tel muscle; que cette paralysie peut même, suivant la remarque du professeur Fournier, être *parcellaire*, c'est-à-dire qu'elle dissociera les filets du nerf dans un même muscle, qu'elle atteindra quelques ramuscules, laissant intacts leurs voisins : on pourra ainsi observer isolément le ptosis plus ou moins marqué, la paralysie des fibres inférieures du droit interne avec celle des fibres contiguës du droit inférieur, ou bien la paralysie isolée du muscle ciliaire ou du sphincter de la pupille.

Monoculaires, partielles, parcellaires, les paralysies qui marquent le début de l'ataxie locomotrice ont une apparition en général brusque. Subitement, un sujet jusque-là bien portant ou supposé tel, s'aperçoit, au milieu de ses occupations, qu'il voit double. Ce trouble de la vision peut disparaître en quelques instants, comme il était venu, et acquérir, par cela même, une importance diagnostique considérable, le tabès étant, en effet, la seule affection dans laquelle de semblables faits aient été rapportés. Le plus souvent, la diplopie persiste pour un temps plus ou moins long, et alors, ou bien la déviation oculaire et la diplopie s'installent à demeure, déterminant des vertiges, des chutes, des lipothymies même, ou bien la diplopie est légère, gêne fort peu le malade, et présente quelquefois de longues rémissions.

La mobilité, la variabilité de ces paralysies est un de leurs caractères propres. D'une semaine à l'autre, du jour au lendemain, à différents moments du même examen, la paralysie pourra diminuer, s'aggraver après une amélioration, disparaître et réapparaître ensuite avec les mêmes caractères, ou inversement. C'est ainsi qu'il est arrivé à la polyclinique que deux élèves, ayant successivement examiné le même malade, ont trouvé des paralysies de paires différentes; et les deux élèves avaient également raison : la paralysie avait changé entre les deux examens. En pareil cas, inutile, Messieurs, de chercher le diagnostic ailleurs que dans le tabès.

En somme, début brusque, instantané, variabilité, mobilité dans la marche, voilà les caractères cliniques habituels aux paralysies oculaires d'origine tabétique. A ces attributs, ajoutez-en un autre sur lequel Duchenne de Boulogne a déjà insisté : ces paralysies guérissent spontanément. C'est là, du moins, la règle générale; elles durent habituellement quelques jours, quelques semaines, ou quelques mois, comme dans le cas de notre malade, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles deviennent persistantes, attaquent successivement tous les muscles de l'œil, donnant lieu à une ophtalmoplégie interne ou externe d'emblée; ces cas d'ailleurs n'appartiennent pas à la période préataxique, ils sont la suite de ces paralysies tenaces et progressives qui font partie du cortège symptomatique du tabès confirmé.

Donc, Messieurs, chaque fois qu'une paralysie du moteur oculaire commun ou externe survient brusquement, sans prodromes, il faut penser à la possibilité du tabès. Pour asseoir votre diagnostic, l'œil vous offrira le plus souvent des bases suffisantes. En effet, l'examen seul des pupilles confirmera le diagnostic dans la plupart des cas.

Les anomalies de la pupille sont très fréquentes dans le tabès dès son début. Que de fois n'ai-je pas été mis sur la voie du diagnostic par l'inégalité pupillaire, le myosis, lorsque le malade venait se plaindre d'un affaiblissement graduel de la vue, ou de l'impossibilité de trouver le numéro des verres lui convenant. Ces symptômes pupillaires ont d'autant plus d'importance qu'ils surviennent dès le début de la période préataxique. En première ligne vient le phénomène auquel Argyll Robertson a attaché son nom. Il est caractérisé par ce fait que la pupille myotique est paresseuse, ou ne réagit plus sous l'influence d'un jet de lumière, même intense; tandis qu'en faisant fixer au malade un objet situé à une grande distance, sa pupille se dilate d'autant plus que la distance est plus grande, et qu'en l'invitant ensuite à regarder son nez, on voit la pupille se resserrer comme à l'état normal : en d'autres termes, il y a perte du réflexe lumineux avec conservation du réflexe accommodateur. Un troisième réflexe, le réflexe à la douleur, est également aboli en cas de tabès. Quelquefois, sous l'influence du jet de lumière, la pupille, au lieu de se rétrécir, réagira sous la forme de mouvements oscillatoires, comme l'a fait observer Gowers; l'importance de ce phénomène est d'ailleurs secondaire, comparée à celle du signe d'Argyll Robertson, et sur ce dernier signe seul vous serez autorisés à poser fermement le diagnostic de tabès commençant son évolution.

Il vous arrivera quelquefois, heureusement pour le malade, que le tabès s'arrêtera là, qu'il ne se révélera que par une paralysie oculaire passagère ou une crise gastrique ou vésicale; mais, malheureusement, vous verrez le plus souvent votre diagnostic se confirmer au bout d'une, deux années et plus, et vous concevez, dès lors, les services que vous aurez rendus au malade en lui annonçant, non sans ménagements, mais longtemps auparavant, les ennuis qui l'attendent. Mon illustre ami Charcot racontait souvent, dans ses leçons du mardi, les nombreux diagnostics faits ainsi dix, vingt années avant l'éclosion des phénomènes ataxiques. Il est certains malades qui, indéfiniment, restent, pour ainsi dire, à la porte de l'ataxie; cela est rare cependant, et les phénomènes pupillaires sont rapidement suivis des troubles médullaires de l'ataxie locomotrice.

Dès le début de l'affection, il n'est pas rare d'observer de l'inégalité pupillaire, et Berger, de Gratz, a particulièrement attiré l'attention sur ce signe; il est facile à observer, il frappe immédiatement et peut mettre sur la voie du diagnostic. Il en est de même de la mydriase dite essentielle (Charcot), qu'on voit survenir surtout à la suite de crises gastriques. L'inégalité pupillaire joue toutefois un rôle prépondérant dans la paralysie générale, tandis que le myosis est fréquent dans le tabès. Les pupilles myotiques vous apparaîtront souvent irrégulières, elliptiques, à grand diamètre oblique en dehors et en bas; suivant la juste remarque de Berger, ces déformations sont le plus souvent symétriques et, dans aucun cas, n'ont été précédées de phénomènes inflammatoires.

Vous pourrez observer ces différents phénomènes, qui seront isolés ou diversement combinés, suivant les malades, et associés ou non à l'atrophie du nerf optique ou à la paralysie de l'accommodation, que des verres convenables pourront corriger; mais, le signe que vous devrez chercher et que vous trouverez dans presque tous les cas, c'est celui d'Argyll Robertson. Chez notre malade vous le constaterez facilement; en même temps, vous noterez un larmoiement bilatéral et continu.

Dans une de mes cliniques de l'année dernière, que M. Terson a publiée dans la *Gazette médicale de Paris*, j'ai insisté sur l'importance que pouvait acquérir le larmoiement dans certains cas de tabès. On observe tantôt un écoulement de larmes continu et augmentant sous l'influence des causes communes d'irritation; tantôt, au contraire, de véritables crises de larmes, en tout semblables aux crises gastriques. Dans le cas actuel, le larmoiement s'accompagne de dacryocystite du côté droit, et l'on pourrait en conclure qu'il n'est pas d'ordre tabétique mais d'origine purement mécanique et réflexe. Ce serait là une interprétation erronée. Et d'abord, le larmoiement est bilatéral; il est aussi abondant du côté gauche que du côté droit, et les voies lacrymales à gauche sont parfaitement perméables : on doit donc admettre qu'ici il a été primitif et la dacryocystite secon-

1. Leçon recueillie par M. Samuel Lévy, interne du service, et revue par le Professeur.

daire. La malade, portant continuellement son doigt dans le grand angle de l'œil, pour essuyer ses larmes, a provoqué de ce côté une irritation vive avec apport de micro-organismes de toutes espèces; secondairement et par propagation, il s'est produit de l'engorgement du sac lacrymal et de la dacryocystite.

* * *

Chez notre malade, les troubles observés ont pu facilement être rapportés au tabès. Elle a eu la syphilis il y a quelques années; elle accuse des troubles de la miction, quelques fourmillements dans les jambes; on constate la perte du réflexe lumineux de la pupille. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et lorsque le signe d'Argyll Robertson ne s'est pas encore développé, lorsque la paralysie oculaire est le premier signe de l'ataxie locomotrice, le diagnostic sera délicat à établir.

Si, cependant, vous vous rappelez la physionomie particulière des paralysies tabétiques, vous ne les confondrez pas avec les paralysies par gommes syphilitiques, qui s'accompagnent de maux de tête fréquents, ont un début lent, intéressent tout le système du nerf comprimé, durent très longtemps, n'ont pas de périodes passagères d'amélioration, et guérissent par une médication appropriée.

Vous penserez à la paralysie diabétique, mais pour l'écarter rapidement : je vous ai dit, tout dernièrement, combien sont rares les paralysies oculaires imputables au diabète.

Dans la glycosurie et dans le mal de Bright, à une période d'ailleurs avancée de la maladie, il se produit des auto-intoxications, des infections secondaires, qui atteignent quelquefois les nerfs de l'œil et donnent lieu à ces paralysies qu'on nomme *de cause dyscrasique*; il suffit de les signaler, car l'état général et l'examen des urines trancheront la question.

Dans tous les cas, il faudra s'enquérir de l'état de la gorge, cette grande voie d'infection toujours ouverte : toutes les angines, et particulièrement celles à bacille de Löffler, sont capables d'engendrer des paralysies oculaires. La recherche soignée des anamnestiques empêchera l'erreur.

Si vous avez affaire à une jeune fille anémique, nerveuse, pensez aux paralysies hystériques, et vous trouverez souvent un ou plusieurs stigmates de l'hystérie : hémianesthésie, zones d'hyperesthésie, insensibilité de la gorge, rétrécissement du champ visuel, etc. La paralysie sera alors sans aucune gravité.

Bien au contraire, si la paralysie survient chez un vieillard artérioscléreux, le pronostic sera grave, car elle sera née d'une lésion centrale, le plus souvent corticale. La diplopie indique alors le mauvais état des vaisseaux encéphaliques, et, dans ces conditions, il m'est arrivé plusieurs fois de prévoir six mois, un an à l'avance, une apoplexie cérébrale qui se préparait.

Enfin, et pour mémoire, je dois vous signaler les paralysies dites rhumatismales ou *a frigore*. Je crois avoir à peu près complètement détruit cette vieille théorie des paralysies *a frigore* en démontrant, pour le nerf radial en particulier, que la compression y joue le rôle principal et qu'on la retrouve presque toujours quand on se donne la peine de la chercher. La loi est générale, et pour tous les nerfs on voit journellement se rétrécir le cadre des paralysies *a frigore*.

* * *

Le diagnostic de paralysie oculaire d'origine tabétique une fois établi, quelle conduite allez-vous tenir?

Jusqu'en ces derniers temps, une ligne de conduite uniforme a été suivie pour le traitement de ces paralysies. A l'époque de de Graefe on opérait toujours, depuis Duchenne de Boulogne on n'opère que dans certains cas donnés.

De Graefe, ne connaissant pas le tabès, crut guérir ses malades par des sections musculaires. Duchenne de Boulogne, en faisant connaître le caractère fugace de ces paralysies, rendit les opérateurs circonspects.

M. Chevallereau, dans une communication faite au dernier Congrès d'Edimbourg, se déclare partisan de l'intervention, en s'appuyant sur deux observations de paralysie de la troisième paire qu'il avait traitées avec succès par la ténotomie du droit externe. C'est peu de temps après l'intéressante communication de M. Chevallereau, que notre malade vint à la polyclinique, et il est tout naturel que l'on ait tenté sur elle l'application de la méthode. La section du droit externe fut pratiquée par M. Lévy, interne du service, et le résultat fut négatif. La malade quitta le service en conservant sa diplopie; mais, un mois après, un matin, elle se réveilla subitement guérie.

L'explication de ces contradictions apparentes tient à ce que, dans le tabès, ce n'est pas toujours à une paralysie que l'on a affaire, mais à une contracture musculaire, ou à la combinaison des deux dans les muscles opposés. Si l'on est en présence d'une paralysie vraie, ayant tendance à persister et produisant une diplopie trop gênante, on peut tenter la correction par une intervention chirurgicale, avancement ou recul; mais, si c'est une contracture pure qui produit la déviation oculaire, on réservera toute opération se rappelant que la déviation guérit en général seule.

Il est donc indispensable, si l'on pense à intervenir, de bien distinguer les paralysies des contractures. La contracture se distinguera de la diplopie par la variabilité, les inversions brusques. On ne peut concevoir, en effet, une paralysie du droit externe, par exemple, naissant et disparaissant en quelques minutes, s'effaçant sous le chloroforme, s'améliorant, puis s'aggravant durant l'examen du malade. Des spasmes, des contractures musculaires expliquent seuls qu'une diplopie, croisée un jour, devienne le lendemain homonyme. En cas de paralysie, la déviation de la pupille restera stationnaire pour un temps plus ou moins long; ici, pas de soubresauts musculaires, pas de modifications dans le sens de la déviation.

En somme, rappelez-vous que les troubles musculaires de la période préataxique guérissent spontanément; que toute intervention ne pourra être proposée que fort longtemps après le début d'une paralysie devenue persistante, ou d'une contracture qui s'est terminée par la rétraction du muscle et ne laisse plus l'espoir d'une réparation naturelle.

ANASTOMOSES URETÉRALES

Par le Dr **MAUCLAIRE**,
Prosecteur à la Faculté de Médecine.

Pour les voies urinaires, comme pour les voies biliaires, nombreuses sont les opérations nouvelles qui ont pour but, soit de permettre anormalement l'issue des produits d'excrétion au dehors, soit de rétablir le cours normal du liquide excrété.

Parmi ces opérations, citons la néphrotomie pour anurie, simple greffe du rein et du bassinet à la peau, véritable méat contre nature lombaire, suivant l'expression du professeur Guyon. Citons ensuite la greffe des uretères à la peau, l'abouchement des uretères dans l'intestin grêle, dans les côlons ascendant ou descendant, dans l'S iliaque, dans le rectum, dans la vessie, dans l'urèthre. Au niveau du réservoir vésical et de l'urèthre, rappelons le cystodrainage hypogastrique de Méry, la cystotomie susbubienne méthodique, et le méat périnéal du professeur Poncet, enfin l'anastomose vesico-uréthrale ante-prostatique faite récemment par Rochet[1].

1. Rochet. — *Chirurgie de l'urèthre, de la vessie, de la prostate. Indications, Manuel opératoire*, page 282. Paris, 1895.

De toutes ces opérations nouvelles et pleines d'avenir, nous n'étudierons, aujourd'hui, que la greffe et les diverses anastomoses des uretères dans les conduits voisins.

* * *

Greffe de l'uretère à la peau. — Gluck et Zeller firent chez les animaux cette variété de greffe, mais chez l'homme elle fut exécutée de parti pris, en 1888, par le professeur Le Dentu, pour une compression de l'uretère par un néoplasme utérin récidivant. Le cours des urines se rétablit, mais la malade mourut de cachexie le treizième jour.

M. Pozzi, au cours d'une laparotomie, déchira un uretère et fixa le bout central à travers une incision faite à la région lombaire. La malade fut néphrectomisée plus tard et guérit.

Trékaki[1] fit l'abouchement des uretères à la paroi abdominale chez deux chiens. L'un mourut de pyélonéphrite ascendante; l'autre guérit, mais chez lui la greffe n'avait été qu'unilatérale.

Anastomose des uretères avec l'intestin grêle (anastomose uretéro-jéjunale ou uretéro-iléale). — Tizzoni et Poggi[2] ont cherché à remplacer la vessie par une anse intestinale. Les uretères étaient abouchés dans la partie inférieure de l'anse, et celle-ci était invaginée dans le col de la vessie préalablement enlevée. Un seul des animaux survécut et fut sacrifié deux ans après. L'anse intestinale était restée complètement passive; le col vésical, au contraire, et la partie supérieure de l'uretère, avaient formé une nouvelle vessie avec des propriétés anatomiques et physiologiques semblables à celles de la vessie enlevée.

Fenger et Bacon[3] proposèrent de réséquer un fragment de l'intestin grêle, de faire ensuite une entérorraphie pour rétablir la continuité de l'intestin grêle, puis de se servir de l'anse isolée avec son mésentère pour remplacer la portion manquante de l'uretère.

Rosenberg[4] répéta plusieurs fois avec succès une opération analogue à celle pratiquée par Tizzoni et Poggi, c'est-à-dire qu'il greffa plusieurs fois un fragment d'anse intestinale sur la vessie, mais sans toucher aux uretères.

Anastomose des uretères avec le gros intestin (ou anastomose uretéro-rectale, uretéro-colique, uretéro-cæcale). — C'est là une des premières anastomoses auxquelles on ait pensé. Simon[5], en 1851, passa un fil en anse à travers les parois de l'uretère et du rectum dans un cas d'extrophie, puis il noua fortement les deux chefs. Les tissus intermédiaires se sphacélèrent et la fistule uretéro-rectale se trouva établie. La dérivation des urines ne fut pas complète, et le malade mourut de pyélonéphrite.

Thomas Smith[6], en 1879, fit chez un enfant par la voie lombaire l'abouchement des deux uretères dans les côlons. La mort survint aussitôt après la deuxième opération, et l'on constata d'un côté de l'hydronéphrose, de l'autre de la pyélonéphrite.

Dix ans plus tard, Gluck et Zeller[7] firent chez des chiens l'extirpation totale de la vessie et la greffe des uretères à la peau ou dans le rectum, mais sans succès dans ce dernier cas. Un seul animal survécut quatre jours seulement.

Ceci[8] dit avoir fait quelques expériences heureuses de greffe uretéro-rectale, mais elles ne furent pas nettement démonstratives.

Bardenhauer[9] fit la greffe rectale d'un seul uretère; mais il nota de l'hydronéphrose par suite de la coarctation cicatricielle de l'orifice uretéro-rectal.

Novaro (1887) fit l'abouchement bilatéral chez trois chiens, dont un seul survécut : il rendait ses urines volontairement par l'anus et à des intervalles assez

1. Trékaki. — *Gazette des hôpitaux*, 1892, p. 629 et *Thèse*, Paris, 1892.
2. Tizzoni et Poggi. — « Die Wiederherstellung der Harnblase. » *Centralb. f. Chir.* 1888, p. 620.
3. Fenger et Bacon, cités par Giordano, *Clinica chirurgica*, 1894, p. 86.
4. Rosenberg. — *Arch. f. path. Anat. med. Physiol.* 1893, p. 158.
5. Simon. — « Extrophie de la vessie; greffe des uretères dans le rectum. Succès temporaire; autopsie. » *Lancet*, 1852, p. 568.
6. Th. Smith. — « Nouvelle opération pour le traitement de l'extrophie vésicale. » *Barthol. hosp. rep.* 1879, p. 29.
7. Gluck et Zeller. — « Greffe de l'uretère après l'extirpation de la vessie. » *Berlin. Klin. Woch.*, 1881, p. 649.
8. Ceci. — *Riforma medica*, 1887, cité d'après Giordano, *Clinica chirurgica*, 1894.
9. Bardenhauer. — *XXe Congrès des chirurgiens allemands*, 1891.

éloignés. Chez l'homme, il conseille dès lors l'opération suivante pour traiter un cancer vésical étendu : laparotomie avec incision semi-lunaire parallèle au pubis, greffe des uretères sur le rectum, suture du bord péritonéal du lambeau abdominal au péritoine rétro-vésical. Dans le deuxième temps de l'opération faite quelques jours après, on faisait l'extirpation extra-péritonéale de la vessie.

Tuffier[1], en 1888, fit deux fois l'abouchement de l'uretère dans le rectum, mais les deux animaux moururent de pyélonéphrite.

Reed [2], n'ayant pas réussi l'implantation bilatérale chez 6 chiens qui moururent de péritonite ou d'hydronéphose aiguë, considère cette opération comme toujours mortelle. Dans trois cas d'abouchement unilatéral, un des animaux guérit cependant, sans hydronéphrose ni néphrite.

Morestin[3] fit 10 greffes rectales bilatérales, et les 10 animaux succombèrent par péritonite, par pyélonéphrite ou hydronéphrose. Sur 6 expériences d'abouchement unilatéral après ligature préalable de l'uretère pour le dilater, il se produisit de l'hydronéphrose dans 4 cas et de la pyélonéphrite dans 2.

Au point de vue expérimental, chez les animaux M. Chaput[4] a obtenu des résultats analogues aux précédents.

Au point de vue clinique et opératoire chez l'homme, Kuster[5], en 1891, fit la cystectomie totale pour cancer prostatique, puis l'abouchement des uretères dans le rectum. Le malade mourut de péritonite et de pyélonéphrite.

Novaro à cette époque insista beaucoup sur la nécessité de faire l'abouchement des uretères en dehors de la cavité péritonéale, c'est-à-dire extrapéritonéal.

En 1892, Giordano[6] conseilla par cette méthode l'abouchement de l'uretère dans le côlon ascendant ou descendant, lorsque sa lésion est haut située, c'est-à-dire quand il s'agit de l'uretère abdominal, dans les cas de plaie, de même oblitération de l'uretère, dans ceux de fistules uretéro-utérine, uretéro-vaginale, vésico-vaginale avec destruction étendue de la vessie et de l'uretère, et enfin dans le cas de cystite chronique.

Van Hook[7] fit trois fois l'abouchement unilatéral et nota un léger degré de rétrécissement au niveau de l'abouchement. Il tenta six fois l'abouchement bilatéral intrapéritonéal, mais les animaux moururent.

Récemment, Giordano[8] rapporta les nouvelles expériences suivantes.

Chez un premier chien, en suivant la voie lombo-dorsale, les deux uretères sont abouchés dans les deux côlons correspondants. *Les sutures furent faites de manière à ne pas ouvrir la cavité péritonéale.* La mort survint trois jours après. A l'autopsie, on voit que l'uretère gauche contient beaucoup d'urine, ce qui montre que la suture était trop serrée.

Chez un deuxième chien, l'abouchement de l'uretère gauche dans le côlon descendant réussit. Mais l'animal mourut de chloroforme lorsque, sept jours après, Giordano voulut aboucher le deuxième uretère dans le côlon ascendant.

Chez un troisième chien, l'abouchement des deux uretères dans le côlon donna lieu à deux fistules. A l'autopsie, on vit que les anastomoses étaient trop étroites.

Même opération chez un autre chien; il n'y eut de fistule que d'un côté.

Chez un cinquième chien, Giordano fit l'abouchement de l'uretère gauche dans l'S iliaque. Il se produisit une nécrose des points suturés et l'animal mourut de péritonite.

Chez trois autres chiens on fit, par la voie sacrée, l'abouchement des deux uretères dans le rectum. La mort survint rapidement, la plaie étant impossible à maintenir aseptique.

Chez quatre chiens Giordano, après avoir pratiqué la taille hypogastrique, extirpa la vessie et la prostate et fit l'abouchement des uretères dans le rectum. Un seul animal mourut de péritonite. Un autre mourut le huitième jour, à la suite d'une forte rectorrhagie. Chez un autre, Giordano fit la néphrotomie d'un côté pour éviter la congestion rénale, après l'abouchement bilatéral et intrarectal des uretères; l'animal mourut le quatrième jour. Un autre chien ayant subi la même opération, survécut soixante-dix-sept jours. A l'autopsie, le rein droit était suppuré, l'autre rein était normal.

Giordano, voulant éviter l'infection ascendante des uretères ainsi abouchés ou anastomosés, se proposa de réduire le rectum à l'état de simple réservoir de l'urine, et pour cela créa un anus artificiel; mais la plaie s'infecta et l'animal mourut de péritonite. Et Giordano conclut ainsi :

1° Dans ces expériences et dans celles publiées jusque maintenant, l'infection rénale fut fréquente dans le cas de fistule uretéro-cutanée.

2° Il n'y a aucun cas de fistule uretéro-cutanée chez le chien, dans lequel l'animal ait survécu aussi longtemps que dans le cas de Novaro et dans un cas personnel, et cela avec aussi peu d'altérations rénales.

3° S'il ne se produit pas de rétrécissement au niveau de l'abouchement de l'uretère dans le rectum, il se produit peu de réaction rénale.

4° L'abouchement urétéral dans le côlon ascendant ou descendant n'a pas réussi jusque maintenant, parce que chaque fois il y avait rétrécissement au niveau de l'abouchement.

5° On peut aboucher l'uretère dans le côlon par la voie lombaire, et dans le rectum par la voie hypogastrique ou la voie sacrée. *L'opération est ainsi extra-péritonéale, ce qui est la meilleure méthode.*

Cet abouchement peut être fait en deux séances. Jusque maintenant les tubes placés pour maintenir béante la lumière des uretères ont été plus nuisibles qu'utiles. De même, la néphrotomie faite pour éviter la congestion rénale n'a pas paru en pallier les inconvénients. Cependant, chez l'homme, cette néphrotomie serait utile en cas d'abouchement intrarectal de l'uretère.

Dans les cas de cancer vésical, la vessie et la tumeur doivent être enlevées par la voie sacrée, et ces uretères seront abouchés dans le rectum *en dehors du péritoine.* Si on voulait suivre la voie hypogastrique, on ferait soit la taille transversale sus-pubienne de Bardenhauer, ou en détachant les insertions osseuses des deux muscles droits (Braman) ou un lambeau médian du pubis (Novaro). La vessie sera ensuite détachée du péritoine aussi loin que possible. On ouvre alors le péritoine, on fixe les uretères à droite et à gauche, et on les implante dans le rectum, une fois que la vessie et la prostate auront été enlevées et les vaisseaux principaux liés. Une contre-ouverture périnéale sera nécessaire.

La voie hypogastrique permet mieux d'*isoler la cavité péritonéale.* La voie sacrée permet mieux de surveiller la prostate et les uretères, ainsi que les vaisseaux vésicaux, ceux-ci pouvant être pincés avant l'ablation de la vessie.

L'abouchement sera fait dans le rectum dans le cas de tumeur maligne de la vessie; puis, celle-ci sera enlevée par la voie antérieure.

Si les lésions vésicales sont étendues, la voie antérieure est insuffisante, malgré la résection ostéoplastique du pubis. La voie sacrée est préférable, avec le lambeau osseux rectangulaire ou le procédé de Lévy[1].

D'après ses expériences cadavériques, Giordano trouve cette opération facile, chez l'homme et chez la femme. Chez la femme, on pourra faciliter la recherche des uretères en mettant, comme le fit Pawlick, un cathéter dans leur intérieur. L'avantage de ce procédé est de faire l'*abouchement extra-péritonéal.*

Dans certains cas de lésions limitées à la région uretéro-vésicale, on pourrait, pense Giordano, enlever la lésion et anastomoser les uretères plus haut avec la partie postérieure de la vessie.

M. Chaput[2] fit, pour une fistule uretéro-vaginale, l'abouchement de l'uretère dans le côlon iliaque. La malade guérit parfaitement : elle eut tous les jours trois selles liquides qui contenaient en suspension des matières solides. Dans un cas de cystite tuberculeuse, M. Chaput fit l'abouchement de l'uretère gauche dans le côlon iliaque, et, trois mois après, l'anastomose de l'uretère droit avec le cæcum. La malade mourut d'anurie.

Le professeur Maydl, au dernier Congrès de Rome (1894), rapporta deux observations d'extrophie de la vessie, dans lesquelles il pratiqua l'abouchement des uretères dans le côlon. La vessie ayant été disséquée, le chirurgien réséqua la paroi vésicale autour de l'ostium urétéral, et aboucha les uretères en continuité avec le lambeau vésical, à travers une incision du colon, en suturant les muqueuses ensemble, puis la séreuse intestinale à la séreuse vésicale. Il réduisit ensuite le tout dans l'abdomen qui fut fermé complètement, la paroi vésicale ayant été réséquée. Dans ces deux cas, la guérison fut obtenue en deux ou trois semaines.

Rein (de Kieff)[1] pratiqua l'extirpation de la vessie et l'abouchement des uretères dans le rectum pour obtenir la cure radicale de l'extrophie vésicale. Il fit tout d'abord sur la ligne blanche une incision de 16 centimètres. Puis, la malade étant dans la position de Trendelenburg, l'utérus et les annexes du côté gauche furent attirés en avant, une sonde fut placée dans l'uretère gauche et une autre dans le rectum; les deux organes se rapprochent facilement l'un de l'autre à 2 centimètres au-dessus du fond du cul-de-sac de Douglas : abouchement suturé à la soie sur deux plans, comme dans la suture de Lembert. La même opération fut faite à droite, et finalement Rein extirpa la vessie.

La suture des parties molles fut possible en haut, mais impossible en bas, à cause de l'écartement des pubis écartés et des muscles droits. L'opération dura trois heures. Il se produisit, les jours suivants, une fistule de l'uretère droit; plus tard, il se forma une infiltration urineuse du bassin. La miction avait lieu par le rectum, mais des abcès se formèrent et la malade succomba.

L'opération de Rose[2] est également une dérivation des urines dans le rectum, mais c'est par un abouchement d'abord vésico-vaginal, puis vagino-rectal. On établit d'abord une large communication entre la vessie et le vagin, on pratique ensuite une fistule recto-vaginale, et on ferme enfin l'ouverture vulvaire du vagin par la colpokleisis. Une malade de Küster, ainsi opérée, était en bonne santé deux ans après l'opération et pouvait retenir ses urines pendant plusieurs heures. Dans ce cas, il y a donc trois cavités superposées : rectum, vagin, vessie, ce qui diminue certainement les chances d'infection ascendante, mais bien peu.

En somme, toutes ces interventions expérimentales montrent, d'une part, la difficulté opératoire pure, et d'autre part, une fois que celle-ci est surmontée, l'infection ascendante détruit souvent le succès opératoire immédiat. Cependant, il est permis d'espérer que par la suite les procédés de technique éviteront cette infection ascendante. Richardson n'a-t-il pas rapporté un cas d'ouverture congénitale des uretères dans le rectum, et le sujet, pendant dix-sept ans, urina par l'anus? Enfin, l'anatomie comparée ne nous montre-t-elle pas le fait comme normal chez les oiseaux, et cela sans inconvénients? Mais l'anatomie n'est probablement pas la même.

Anastomose de l'uretère avec la vessie (uretéro-cysto-néostomie, anastomose uretéro-vésicale). — En 1888, Lanelongue[3] (de Bordeaux) fit une boutonnière à la paroi vésicale postérieure, et par cet orifice il engagea dans l'uretère une sonde qui sortit par l'urèthre. Cette opération palliative était un premier pas vers l'anastomose uretéro-vésicale.

Cette anastomose a été faite dans les cas de tumeurs malignes de la vessie empiétant sur les orifices uretéraux, dans les cas de fistules uretéro-utérines ou uretéro-vaginales, et enfin dans certaines plaies de l'uretère, surtout au cours de l'hystérectomie vaginale.

Rasidmonski et Poggi[4] firent ce genre de greffe, mais ils notèrent toujours des rétrécissements de l'uretère au niveau de l'abouchement.

Paoli et Busachi firent, en 1888, l'abouchement des

---

1. Tuffier. — *Ann. des maladies des organes génito-urinaires*, 1888, et *Bullet. Société anat.*, 1893.
2. Reed. — *Annals of Surgery*, 1892, p. 193.
3. Morestin. — *Bullet. Société anat.*, 1892, p. 796.
4. Chaput. — *Archives générales de médecine*, janvier 1894.
5. Küster. — *XX^e Congrès des chirurgiens allemands*, 1891.
6. Giordano. — *Riforma medica*, 1892, p. 497.
7. Van Hook. — *The Journ. of med. Associat.*, 16 déc. 1893.
8. Giordano. — *Clinica chirurgica*, 1894. Citons en outre des expériences heureuses de Vignoni dont nous n'avons pas pu nous procurer le travail. *Gazetta medica di Torino*, 1895, numéro 2, analysé dans *Gazetta degli Ospidali*, 1895, p. 125.

1. Rappelons que la voie sacrée a été recommandée dès 1891 par M. Pierre Delbet pour découvrir la dernière portion de l'uretère (*Bullet. Société anatomique*, 17 juillet 1894).
2. Chaput. — *Archives générales de médecine*. Janvier, 1894.

1. Rein. — *Congrès de Rome*, 1894.
2. Rose, cité d'après Albarran. — *Traité des Tumeurs de la vessie*, p. 384.
3. Lanelongue. — Biar. « Des fistules de l'uretère. » *Thèse*, Bordeaux 1885.
4. Rasidmonsky et Poggi, cités d'après Paoli et Busachi. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1888, p. 553.

uretères dans la vessie chez les chiens. Par la voie hypogastrique, ils mettaient à nu la vessie, l'attiraient en avant et coupaient l'uretère entre deux ligatures. Puis ils ouvraient la vessie par sa face antérieure, incisaient la paroi postérieure et y greffaient l'uretère. Chez les deux premiers opérés, la plaie vésicale suppura et les animaux moururent. Les deux suivants guérirent; les sutures avaient été multipliées.

En 1892, Baunn[1] fit, chez une vierge, l'implantation extrapéritonéale de l'uretère dans la vessie, pour guérir une fistule uretéro-vaginale.

Thompson (1894) fit l'expérience chez des oiseaux, mais sans succès.

Budinger[2], dans ses expériences de suture, employa pour la vessie la méthode que O. Witzel (de Bonn) appliqua le premier à l'estomac. C'était là un perfectionnement très grand, car en greffant l'uretère dans un pli de la paroi vésicale, de manière à reproduire le trajet oblique de l'uretère pendant son trajet normal dans la paroi vésicale, on se rapproche de l'état anatomique naturel.

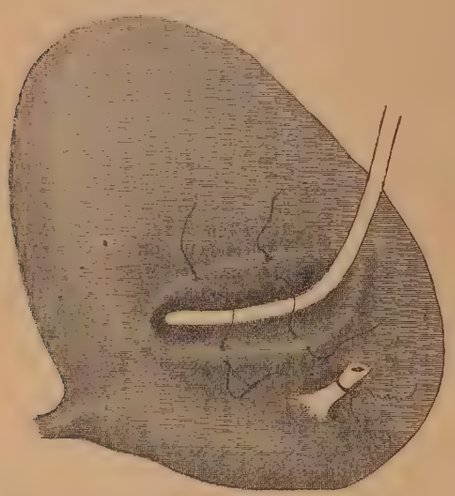


Fig. 1.
Procédé de Budinger : enfouissement de l'uretère dans un pli de la vessie.

Les avantages de ce procédé sont multiples, l'urine ne remonte pas dans l'uretère, il n'y a aucune suture à l'intérieur de la vessie pouvant ultérieurement donner naissance à un calcul; l'orifice d'abouchement n'a aucune tendance à se rétrécir.

M. Bazy[3], en 1893, dans un cas de fistule uretéro-vaginale consécutive à une hystérectomie vaginale, fit une greffe uretéro-vésicale, opération qu'il appela *uretéro-cysto-néostomie*. Le rein, qui était hydronéphrosé, reprit bientôt son volume normal. Voici les différents temps que décrit M. Bazy pour cette opération : 1° laparotomie et reconnaissance de l'uretère (dilaté et flexueux dans ces circonstances, et partant aisément reconnaissable); 2° ponction et évacuation du contenu de l'uretère; 3° incision de la vessie sur un cathéter qui fait saillir la paroi postérieure de l'organe; 4° incision et suture de l'uretère à la vessie.

Mayo[4], dans un cas de fistule uretéro-vaginale, détacha une partie de la muqueuse vaginale au point où venait se terminer l'uretère, et le sutura à la vessie. Au bout de trois semaines il aviva le pourtour de la fistule uretérale, passa un tube de caoutchouc par l'uretère, par la vesssie, puis par la fistule, et enfin dans l'uretère. La muqueuse du pourtour de la fistule et celle de la vessie furent suturées et le drain ainsi inclus fut laissé quelques jours. La guérison fut complète.

Krug[5] et Penrose[6] firent ensuite la même opération. Dans le cas de ce dernier chirurgien, l'uretère gauche était compris dans le ligament large envahi par des fibromes, et il fut réséqué sur une longueur de 2 cent. 1/2. Le bout rénal fut implanté, comme dans le cas de van Hook[1], sur une incision de 1 cent. 1/2 faite à la partie supéro-postérieure de la vessie, par deux sutures à la soie faites à environ 1 cent. 1/2 au-dessus du plan de la section de l'uretère, de manière à obtenir une sorte d'invagination du canal dans la vessie. Dans ce cas, étant donnée l'étendue de la perte de substance de l'uretère, l'anastomose fut faite dans la partie la plus élevée de la vessie : sonde à demeure pendant trois jours. La guérison fut rapide et parfaite.

Baldy[2], Thiry[3], Pozzi[4], ont récemment rapporté chacun un cas analogue.

Novaro, en 1893, fit deux fois l'implantation de l'uretère dans la vessie chez deux femmes qui présentaient des fistules uretéro-vaginales. Il ouvrit transversalement la cavité abdominale, puis il fixa le feuillet pariétal aux bords de la plaie. Ayant trouvé l'uretère, il fendit le péritoine, qui tapisse à ce niveau la paroi du bassin, par une incision de 4 à 5 centimètres. Il ouvrit l'uretère très près de la fistule et il sutura les bords de l'incision à la partie voisine de la vessie incisée sur une faible étendue. L'incision de l'uretère avait été préalablement agrandie, ce qui évite le rétrécissement.

Ainsi, Novaro fait l'opération, autant que possible extrapéritonéale. De plus, par prudence, il tamponne la plaie à la gaze iodoformée, ce qui, en cas de non-réunion, évite la pénétration de l'urine dans la cavité péritonéale. Ce procédé d'isolement extrapéritonéal des organes, de fermeture de la grande cavité péritonéale, et de tamponnement à la gaze de la plaie sans réunion primitive, est souvent employé à l'étranger dans diverses opérations, et cela avec succès.

Nusbaum[5], en cas de perte de substance très étendue de l'uretère inférieur, proposa de produire une fistule vésico-cutanée le plus près possible de la fistule uretéro-cutanée, et de former entre les deux fistules, et aux dépens du tissu conjonctif, un nouveau canal, en y maintenant un tube de verre allant de la vessie à l'uretère.

Mais, comme il se produirait probablement un rétrécissement, L. Rydygier recommande plutôt d'abaisser entre les deux fistules un lambeau cutané rectangulaire, que l'on suture d'un côté à l'uretère, de l'autre à la fistule vésicale.

Van Hook[6] incise dans la paroi vésicale antérieure un lambeau adhérent au bas-fond vésical et il le renverse en haut contre la fistule uretérale, puis il en suture les bords pour faire un canal. La peau est suturée par-dessus le tout et on laisse un tampon de gaze dans la plaie vésicale. Van Hook proposa, d'autre part, de faire un trajet entre les deux fistules et de le tapisser avec des fragments de muqueuse d'une grande lèvre, par exemple.

De l'anastomose des uretères avec l'urèthre (anastomose uretéro-uréthrale). — Sonnenburg[7], Nichaus, et autres, ont, dans le cas d'extrophie de la vessie, suturé les uretères dans le sillon de la verge rudimentaire, avant de faire l'extirpation de la vessie.

En 1892, A. Schwarz[8] fit, dans le laboratoire de Bassini, à Padoue, une première série de recherches sur la régénération de la vessie urinaire, et il conclut de ses expériences que, après l'extirpation de la vessie, la portion restante au niveau du col et la partie supérieure de l'urèthre, donnent naissance à une nouvelle petite vessie.

Plus récemment, A. Schwarz[9] utilisa le résultat de ses recherches précédentes pour faire des essais de greffes uretéro-uréthrales chez des chiennes. — Voici le résumé de son manuel opératoire. Le péritoine étant ouvert, la vessie est attirée au dehors par la plaie abdominale et les uretères sont isolés sur une étendue de 2 à 3 centimètres et le plus loin possible, près de leur embouchure vésicale. — Les uretères sont maintenus par des pinces et la vessie est sectionnée au niveau de son col. — Une sonde flexible en gomme est introduite dans les uretères, et le tout est attiré dans l'urèthre; alors on fait la suture des deux uretères ensemble, puis des deux uretères avec l'urèthre. Les sutures faites au catgut ne comprennent que les couches séreuses et musculaires des uretères.

Chez la première chienne l'incontinence d'urine ne dura que deux mois et demi. — A l'autopsie, faite au bout de trois mois et demi, l'animal ayant été sacrifié, on trouva une petite cavité remplaçant la vessie : l'embouchure des deux uretères dans l'urèthre n'était pas rétrécie, les reins étaient normaux.

La deuxième chienne, opérée de la même façon, arracha sa sonde : elle garda toujours son incontinence d'urine. Elle mourut au bout de six mois. — Une nouvelle petite vessie s'était formée; les reins étaient altérés.

La troisième chienne opérée guérit, comme la première, sans incontinence, et présenta à l'autopsie les mêmes lésions. De même chez la quatrième chienne. La cinquième présenta des lésions rénales et un calcul dans la néocavité vésicale.

A l'examen histologique des pièces, A. Schwarz trouva que les parois de cette néocavité vésicale étaient le résultat d'une multiplication des fibres musculaires lisses. L'épithélium était tantôt pavimenteux, tantôt cylindrique et stratifié. — Au niveau du nouveau col vésical, il existait même comme un anneau de fibres musculaires striées.

Quand les uretères avaient pu être abouchés obliquement dans l'urèthre, il n'y avait pas de lésions rénales.

Les expériences de A. Schwarz ont été faites chez des chiennes, car chez elles l'opération est facile; chez les chiens elle est plus difficile, il faut réséquer temporairement le pubis, et les uretères paraissent trop courts pour être suturés à la portion membraneuse de l'urèthre. Cependant, A. Schwarz continue ses expériences sur ce point.

Dans un cas d'extrophie vésicale, Budinger circonscrivit l'orifice uretéral du côté droit par une incision, et l'uretère fut attiré à travers cet orifice, puis fixé sous la peau à l'endroit où devait être l'urèthre normal. De plus, il fut sectionné au niveau de son passage à travers l'orifice vésical, de façon à créer une fistule uretéro-vésicale. La paroi antérieure de la vessie fut formée avec un lambeau cutané autoplastique. On pouvait dès lors penser que l'urine, arrivant dans la vessie par les deux uretères, s'écoulerait au dehors par l'uretère droit faisant fonction d'urèthre. Malheureusement, le lambeau cutané se gangréna.

C'est encore une sorte d'anastomose uretéro-uréthrale que conseille le professeur Duplay[1], quand, parlant du traitement de l'extrophie vésicale, il recommande de procéder en deux temps : 1° réparation de l'urèthre et de la verge suivant sa méthode; 2° opération de Sonnenburg modifiée par Segond, c'est-à-dire qu'après avoir disséqué la vessie de haut en bas, on en réséquera la plus grande partie, tout en conservant seulement une petite zone suffisante pour recouvrir les orifices des uretères, et représentant ainsi une sorte de petite vessie rudimentaire, que l'on fermera en suturant son bord inférieur à la racine de la verge et à sa face dorsale, au niveau du point où commence en arrière le canal de l'urèthre reconstitué.

Anastomose uretéro-vaginale. — Cette opération fut faite par le professeur Pawlick, de Prague, chez une malade atteinte d'épithélioma ou de papillomes vésicaux. Il créa, dans un premier temps, une double fistule uretéro-vaginale.

L'incision des uretères fut faite sur un cathéter introduit dans le conduit, et on fit la suture des deux muqueuses uretérales et vaginales.

Dans un deuxième temps, Pawlick fit l'extirpation totale de la vessie, et le vagin, fermé par une colporraphie, remplit les fonctions de la vessie.

Anastomoses uretéro-uretérales. — A. Poggi, après avoir coupé l'uretère transversalement chez des chiens, réunit les deux bouts sectionnés au moyen d'un procédé de suture par invagination, semblable à celui de Jobert de Lamballe pour les plaies de l'intestin.

Van Hook et Fenger recommandent un procédé

1. Cité par Fenger. — *Annals of surgery*, sept. 1894. Travail analysé *in Presse médicale*, 1894, p. 334.
2. Budinger. — *Archiv f. klin. Chirurgie*, 1894, p. 639.
3. Bazy. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, juillet 1894.
4. Mayo. — Cité dans *Bulletin médical*, 1894, p. 293
5. Krug. — *The american gynecol. and obstetric Journal*, nov. 1894.
6. Penrose. — *University med. Mag.* 1894, p. 454, analysé dans *Revue internationale de bibliographie médicale*, 1894, p. 205.

1. van Hook. — *Loc. citat.*
2. Baldy. *The american gynecol. and obst. Journal.*, nov. 1894.
3. Thiry. — « Abouchement de l'uretère dans la vessie par voie transpéritonéale ». *Semaine médicale* 1895. p. 15.
4. Pozzi. — « Greffe vésicale de l'uretère ». *Académie de médecine*, 19 mars 1895.
5. Nusbaum cité par Giordano : *Loco citato* et Verchère : « Traitement de quelques fistules urinaires », *Gazette des Hôpitaux*, 8 juin 1889.
6. van Hook. — *The Journ. of the americ. med. Associat.*, déc. 1893.
7. Sonnenburg. — *Congrès des chirurgiens allemands*, 1880.
8. A. Schwarz. — « Recherches sur la régénération de la vessie ». *Lo Sperimentale*. Vol. 45, 1892, p. 484.
9. A. Schwarz. — *Riforma medica*, 3 juillet 1894.

1. S. Duplay. *Archives générales de médecine*, octobre 1894.

d'uretéro-uretérostomie qui fut mis en pratique pour la première fois avec succès par Kelly. Celui-ci[1], dans un cas d'hystéro-myectomie, sectionna par mégarde l'uretère qu'il avait pris pour une veine ; il sutura le bout supérieur à une incision longitudinale du bout inférieur préalablement fermé à son extrémité sectionnée : c'était là une uretéro-uretérostomie latérale.

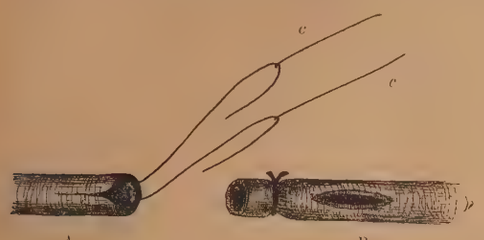


Fig. 2.

A. Bout supérieur avec son incision longitudinale. — B. Bout inférieur lié et ouvert longitudinalement au-dessous. — *c, c*, fines aiguilles armées de l'anse de catgut ; l'anse passe de dedans en dehors dans le bout supérieur.

Enfin, dans un cas de rétrécissement de l'uretère abdominal, Kuster [2] fit la résection du conduit et implanta le bout périphérique dans le bassinet. Il s'agissait d'un sujet de treize ans chez qui, trois ans auparavant, on avait, par la voie de l'hypochondre, ouvert une hydronéphrose. Il ne pouvait être question d'extirpation, car le rein du côté opposé manquait. En 1891, des phénomènes d'anurie se déclarèrent et une tumeur apparut de nouveau dans l'hypochondre. Par une incision semblable à celle que l'on pratique pour la ligature de l'iliaque externe Kuster arriva sur l'uretère et trouva un rétrécissement très étroit à 2 centimètres au dessus du point où il entrait dans le paroi postérieure du bassinet. Cette partie rétrécie fut réséquée et le bout inférieur de l'uretère fut suturé au bassinet, la plaie fut simplement tamponnée. Au bout de quelques heures le malade émit de l'urine sanguinolente en petite quantité. Toutefois, il se forma une fistule urinaire, et c'est seulement au bout de quatre mois que cette fistule se ferma complètement, et que les urines abondantes s'écoulèrent par les voies normales.

Fig. 3.

Le bout supérieur est attiré vers l'intérieur ; au-dessous de l'ouverture pratiquée par le bout inférieur on voit l'extrémité des deux aiguilles qui traversent la paroi de l'uretère.

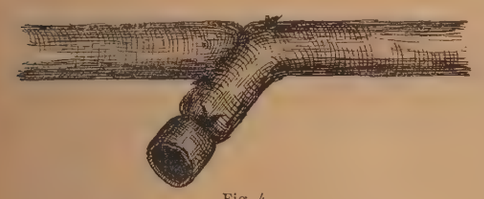


Fig. 4.

Le bout supérieur est implanté dans l'inférieur.

Dans ces cas de plaies ou fistules uretérales peut-être pourrait-on essayer la ligature aseptique de l'uretère, ainsi que le professeur Guyon et Albarran le proposent, quand les urines sont aseptiques. Nous ne pouvons nous étendre sur ce point, cependant très intéressant, et pour lequel nous renvoyons au Traité de M. Albarran. L'oblitération aseptique de l'uretère par une tumeur vésicale, et l'atrophie pure et simple du rein qui suit cette oblitération, justifiraient pleinement cette conduite.

* * *

Tel est le bilan actuel des tentatives expérimentales de greffe ou d'abouchement. Au mieux d'anastomose des uretères avec les conduits qui les avoisinent. Il nous paraît inutile d'insister sur leur importance car, encore perfectionnées, elles trouveront bientôt leurs indications dans les cas de cancer, tuberculose, fistules, hydronéphroses, plaies, obstructions, rétrécissements, extrophie des conduits et organes urinaires, prolapsus de l'uretère dans l'urèthre, comme dans un cas bizarre de Davies Colles[1].

Ces perfectionnements naîtront peu à peu. C'est ainsi que l'anastomose uretéro-côlique ne doit plus être faite directement ; il faut enfouir, pour ainsi dire, l'uretère au fond d'un pli intestinal[2].

Les uretérectomies partielles seront suivies de l'anastomose uretéro-uretérale[3], si elles portent sur les deux tiers supérieurs du conduit[4].

Nous avons fait quelques recherches cadavériques sur l'abaissement possible de l'uretère par traction au niveau de son abouchement vésical, chez l'homme et chez la femme. Or si, dans le cas d'extrophie vésicale rapporté par Budinger, l'uretère put facilement être attiré en avant de quelques centimètres, il doit y avoir sur ce point quelques variations individuelles, et il faut noter que, dans ce cas, il s'agissait d'une variation pathologique. Sur plusieurs sujets, en effet, nous avons pratiqué ces tractions sur l'uretère pelvien près de son embouchure, mais c'est à peine si, malgré la libération des parties latérales de l'uretère, nous avons pu gagner 2 ou 3 centimètres.

Chez la femme l'extrémité inférieure de l'uretère est encore assez loin de l'extrémité postérieure de l'urèthre et sur plusieurs sujets nous n'avons pas pu mettre ces deux points en contact. On le pourrait en décollant l'urèthre et en le retournant en doigt de gant d'avant en arrière, mais cela ne nous paraît pas pratique.

D'autre part, dans le cas de greffe à la peau, par exemple, on pourrait songer à imiter la pratique de Gersung pour l'anus contre nature, c'est-à-dire faire une torsion légère de l'extrémité uretérine. Mais alors, l'hydronéphrose, et rapidement la pyonéphrose, seraient inévitables.

Il ne faut guère songer à imiter la nature dans ses erreurs quand elle fait aboucher l'uretère dans le canal déférent. Dans ces cas, où la fusion primitive du canal de Wolff et de l'extrémité inférieure de l'uretère persiste, on voit l'urèthre s'aboucher dans le canal déférent (ancien canal de Wolff), ou bien, les conduits s'étant séparés, mais tardivement, l'uretère s'ouvre soit dans l'urèthre prostatique chez l'homme, soit vers le méat chez la femme. Dans ces cas anormaux l'uretère se dilate et sert de réservoir urinaire avec le bassinet, ce qui détermine une hydronéphrose (Arnould Guelliot[5]).

1. Kelly. — *Bullet. of the Johns Hopkins hosp.*, 1893, p. 89.
2. Kuster. — *XXIe Congrès de chirurgiens allemands*, 1892.

1. Davies Colles. — *Med. Times and Gaz.*, 29 mars 1879.
2. Rochet. — *Loco citato*, p. 139, fig. 38.
3. Liaudet. — *Thèse*, Lyon 1894.
4. Glantenay. — « Chirurgie de l'uretère ». *Thèse*, Paris, 14 mars, 1895.
5. Arnould. — « Contribution à l'étude de l'hydronéphrose ». *Thèse*, Paris, 1891, p. 106.
Guelliot. — « Des vésicules séminales. Anatomie et pathologie ». *Thèse*, Paris 1893, p. 91.
Secheyron. — « Malformation uretérale (abouchement près du méat uréthral) » *Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris* et *Société de Biologie*, février 1886.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DU PITYRIASIS VERSICOLORE

On sait que le pityriasis versicolore est une affection parasitaire de la peau due à la pullulation d'un champignon, le *microsporon furfur*.

Sa grande fréquence, la facilité des récidives, et sa transmissibilité de l'homme à l'homme, justifient les efforts tentés par les dermatologistes pour combattre cette infirmité par tous les moyens possibles.

Pour M. Besnier, les récidives reconnaissent deux causes principales : une guérison incomplète avec repullulation du parasite, une réinfection par les vêtements contaminés.

Comme on le comprendra aisément, la guérison radicale et rapide du pityriasis versicolore est d'une importance capitale chez la femme.

Le moyen le plus fréquemment employé est la teinture d'iode, dont on fait des badigeonnages sur les plaques, jusqu'à ce que les couches superficielles de l'épiderme s'enlèvent et tombent. C'est là un excellent remède lorsque l'affection est discrète. Mais, si l'on a affaire à des lésions très étendues, il est plus prudent de recourir à d'autres moyens. Ils sont extrêmement nombreux et d'une efficacité qui varie avec les individus atteints.

M. Brocq conseille de faire, deux fois par jour, le matin et le soir, une friction avec de l'eau chaude et du savon noir, de laisser la mousse sécher sur les téguments, puis de laver à grande eau ; enfin de prendre, tous les deux jours, un bain sulfureux, dans lequel on frictionne encore les points atteints avec du savon noir. On continue ainsi jusqu'à ce que la guérison complète soit obtenue.

Toutes les fois que l'irritation sera trop grande, on devra suspendre le traitement et remplacer les bains sulfureux par des bains d'amidon, ou bien encore appliquer sur la peau des pommades adoucissantes : axonge fraîche, vaseline, etc.

On peut remplacer le traitement au savon noir par des frictions quotidiennes avec la pommade suivante, fort recommandée par M. Besnier :

Acide salicylique Résorcine	âa	1 gramme
Baume du Pérou		2 —
Soufre précipité		10 —
Vaseline Axonge	âa	50 —

Il serait trop long d'énumérer tous les autres moyens préconisés contre le pityriasis versicolore, pommades au sublimé, à l'acide chrysophanique, etc. ; ils méritent d'être essayés, quand les autres remèdes ont échoué.

Mais, il nous semble indispensable de mentionner une nouvelle préparation, qui a donné d'excellents résultats entre les mains de MM. Unna et Leistikow. Ce dernier la préfère à tous les autres moyens employés jusqu'ici. C'est un mélange de lanoline, de vaseline et de bisulfure de calcium.

D'après les recherches de ces dermatologistes, le bisulfure de calcium, en présence de la lanoline, déterminerait la mise en liberté de l'acide sulfureux, lequel tue infailliblement le parasite.

Voici la formule indiquée :

Lanoline	10 parties
Vaseline	20 —
Solution de bisulfure de calcium	40 à 60 —

On frictionne avec cette pommade les parties atteintes, et la guérison s'observe huit à quatorze jours après. Pour éviter les récidives, il faut conseiller aux malades de faire, une fois par semaine, un savonnage avec du savon d'Eichhoff (Chininseife des Allemands) et de continuer ce traitement pendant un et même deux mois après la guérison apparente de l'éruption.

AFFECTIONS HYPERTHERMIQUES DES ENFANTS

LA BALNÉOTHÉRAPIE FROIDE

On peut appliquer chez les enfants, quel que soit leur âge, la balnéothérapie froide dans les maladies qui s'accompagnent d'une hyperthermie considérable et de phénomènes généraux graves ; les résultats que donne cette méthode sont vraiment remarquables.

Son emploi n'est pas purement empirique, car il répond à des indications scientifiques parfaitement établies : les bains froids abaissent et régularisent la température ; par les modifications qu'ils apportent à la grande circulation, les congestions viscérales sont diminuées, la diurèse et les autres sécrétions sont augmentées, d'où l'élimination plus rapide des toxines. La plupart de ces heureuses modifications s'expliquent par une action névrosthénique intense.

Les affections au cours desquelles les bains froids se trouvent plus spécialement indiqués sont les suivantes. D'abord la *fièvre typhoïde*, surtout dans ses formes graves. Les hémorrhagies intestinales, exceptionnelles d'ailleurs chez l'enfant, ne constituent pas une contre-indication ; mais, si le pouls devient mou, petit et fréquent, c'est-à-dire si le muscle cardiaque s'altère, il ne faudra recourir au bain froid qu'avec la plus grande circonspection ; mieux vaut alors s'en abstenir et administrer de la digitale ou plutôt de la caféine.

Dans la *pneumonie*, par suite de l'obstacle que l'hépatisation et la congestion périphérique opposent à la circulation pulmonaire, le grand danger est l'insuffisance fonctionnelle du cœur droit. Les bains froids, d'une part excitent énergiquement le centre circulatoire et lui donnent un véritable coup de fouet, d'autre part produisent une légère révulsion sur les téguments et tendent ainsi à diminuer la congestion pulmonaire. Leur efficacité est surtout héroïque dans les pneumonies qui s'accompagnent de phénomènes généraux intenses, alors que les symptômes locaux sont peu étendus. Si la lésion pulmonaire est vaste et la fièvre peu élevée, la balnéation ne sera guère utile.

Dans les *broncho-pneumonies*, soit primitives, soit consécutives à une autre affection, les bains froids, appliqués d'après ces mêmes principes, ont également rendu de signalés services. Leur action est à peu près la même que dans la pneumonie ; leurs indications sont, par suite, très analogues.

Certains cliniciens rejettent à tort ce mode de traitement dans les fièvres éruptives : ils l'accusent

de provoquer l'albuminurie chez les scarlatineux et la broncho-pneumonie chez les enfants atteints de rougeole. L'expérience démontre que c'est là un préjugé regrettable. Il ne faudra pas hésiter à administrer des bains froids dans les formes graves de la *scarlatine*, de la *rougeole* et de la *varicelle*. Abaissement thermique, atténuation des troubles généraux, tels seront les bienfaits de ce traitement.

La balnéothérapie est enfin recommandable dans les *diarrhées* très infectieuses qu'accompagne une hyperthermie considérable, et dans certains accidents infectieux de la *dentition* (fièvre, convulsions).

En somme, et d'une manière générale, les deux grandes indications de cette méthode sont : 1° l'hyperthermie ; 2° des phénomènes graves d'infection résultant de lésions organiques peu étendues, en disproportion avec ces troubles généraux.

En pratique, il est bon de commencer l'administration des bains froids dès que la température dépasse 39 degrés. Les bains se suivront à intervalles assez courts, pour que chacun soit administré dès que les effets utiles du précédent ne se font plus sentir. En moyenne six à huit par vingt-quatre heures suffisent. La température du premier bain sera de 24 degrés ; si l'effet obtenu n'est pas suffisant, on pourra, pour les suivants, l'abaisser à 20 degrés, puis à un minimum de 18 degrés, température ordinaire des bains froids. Avant de placer l'enfant dans l'eau, il est utile de lui faire sur tout le corps une lotion avec de l'eau à 12 degrés ou 15 degrés ; on atténue ainsi la suffocation du début. La première impression du bain est, en effet, très désagréable et même très pénible pour l'enfant ; mais elle est passagère. Il faut donc passer outre et l'y maintenir jusqu'au moment où se montre le grand frisson indiquant que le résultat cherché est obtenu. Si ce frisson fait défaut, la durée du bain ne doit pas dépasser dix minutes. Retiré de la baignoire, rapidement essuyé, l'enfant est enveloppé dans une couverture de laine et replacé dans son lit. Il reste ainsi jusqu'à ce que la réaction soit accomplie, c'est-à-dire une heure environ. Cette réaction peut être hâtée par l'administration d'un grog ou d'une autre boisson alcoolique chaude.

Ce *modus faciendi* peut et doit être modifié plus ou moins, selon les circonstances et les indications à remplir. Il faut surtout ne pas oublier que la principale contre-indicaton de la balnéothérapie froide est l'existence d'une lésion cardiaque.

ANALYSES

MÉDECINE COMPARÉE

W. Silberschmidt. Contribution à l'étude de la swineplague, du hogcholéra et de la pneumoentérite des porcs (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, février 1893, p. 2-103). — Très important et très complet travail, résultat de recherches multiples poursuivies au laboratoire de M. Roux. En raison de leur caractère spécial, nous devons cependant nous borner à en donner les très intéressantes conclusions générales.

Les maladies des porcs connues sous les noms de swineplague (Salmon), hogcholéra (Salmon) et pneumoentérite infectieuse, sont dues à un seul et même virus. Bien que différant par quelques caractères morphologiques, les trois microbes se sont montrés analogues au point de vue des produits microbiens, des propriétés pathogènes, des symptômes morbides et des lésions chez les animaux (lapin, cobaye, souris, pigeon).

Les différences de virulence et de toxicité ne sont que quantitatives. On peut admettre qu'elles ont été occasionnées par des influences extérieures, vu que ces différences ne sont pas constantes.

La vaccination des lapins contre le microbe virulent a été obtenue au moyen de sang et de culture stérilisés ; elle dure au moins quelques mois. Les animaux vaccinés contre le virus le plus actif sont réfractaires aux microbes moins virulents, mais l'inverse n'a pas lieu ; les animaux immunisés contre le microbe le moins virulent ont succombé à l'injection d'un microbe plus exalté, en présentant, il est vrai, une résistance de beaucoup supérieure à celle des témoins. Pour généraliser la méthode et obtenir des résultats certains, il est donc indispensable de prendre le microbe le plus virulent comme point de départ.

L'immunisation est généralement possible au moyen d'injections de sérum d'animaux vaccinés ; dans ce cas, elle n'est que passagère.

Tout porte à croire que ces résultats s'appliquent aussi au porc et, en continuant les expériences sur cet animal, on peut espérer obtenir un sérum capable d'exercer une action préventive et thérapeutique efficace. F. MAROT.

MÉDECINE

E. Broussole (Dijon). **Mal plantaire perforant bilatéral** (*Bourgogne médicale*, 1893, nos 3 et 4). — Si, dans le mal plantaire surtout bilatéral, l'état général constitue parfois une contre-indication opératoire, il est d'autres cas où le mauvais état général ne dépend que de l'infection produite par la lésion locale. Le malade de M. Broussole offrait du sucre et de l'albumine dans l'urine, des varices profondes des jambes avec œdème, de l'eczéma des jambes. Malgré tout, c'est seulement après l'amputation du premier métatarsien que les accidents d'infection cédèrent. Trois mois après, il n'y avait plus ni sucre, ni albumine dans l'urine.

Dans les maux perforants au début (durillon plantaire) ou dans ceux qui ont fini par se cicatriser, le malade devra porter une semelle spéciale imaginée par M. Le Fort. Afin de ménager la pression sur le pied au niveau des points malades, la plante du pied repose sur une semelle formée de quatre épaisseurs de cuir évidées à leur partie antérieure et interne. A.-F. PLICQUE.

Konrad Zenker. Tuberculose de l'œsophage (*Deuts. Arch. f. Klin. Medic.*, 13 mars 1895, p. 405) (Festschrifft en l'honneur du professeur V. Zenker). — Le travail de l'auteur s'appuie sur trois cas personnels de tuberculose de l'œsophage : un cas d'ulcération tuberculeuse primitive de l'œsophage, et deux de tuberculose secondaire.

Dans le premier cas, il s'agit d'un phtisique, qui présenta quelques mois avant la mort une dysphagie très accusée que l'exploration avec la sonde permit d'attribuer à un rétrécissement de l'œsophage, siégeant à la hauteur du cartilage cricoïde. L'autopsie montra que le rétrécissement était de nature tuberculeuse.

L'examen de l'œsophage montra en effet l'existence d'une ulcération circulaire mesurant 1 centimètre de hauteur en arrière et 4 centimètres en avant ; à ce niveau, l'œsophage était manifestement rétréci et avait une circonférence de 2 cent. 1/2 au lieu de 4 et 5 1/2 qu'on trouvait au-dessus ou au-dessous de l'ulcération. Le fond de l'ulcération avait une couleur rouge-brunâtre, était parsemé de nodules jaunes, et n'allait pas plus loin que la couche musculaire. Ses bords étaient très irréguliers, anfractueux, formés par la muqueuse infiltrée et épaissie.

Sous le microscope, on constatait tout d'abord une prolifération de l'épithélium au voisinage de l'ulcération. Non seulement la couche épithéliale paraissait épaissie, mais les cellules pénétraient à l'intérieur de la muqueuse, tout comme dans les proliférations atypliques qu'on rencontre si souvent dans le lupus de la peau. L'épithélium s'arrêtait nettement au niveau des bords de l'ulcération où il était remplacé par le tissu de granulations, riche en cellules, qui formait également le fond de l'ulcération. Toute la muqueuse et toute la sous-muqueuse étaient, dans l'étendue de l'ulcération, infiltrées de granulations entre lesquelles se trouvaient des tubercules plus ou moins typiques, composés de cellules lymphoïdes et épithélioïdes, avec ou sans cellules géantes. Les tubercules et les granulations renfermaient de nombreux bacilles tuberculeux.

Le processus tuberculeux était limité à la muqueuse et à la sous-muqueuse ; au niveau des bords de l'ulcération, les tubercules se trouvaient entre les glandes muqueuses et l'épithélium, par conséquent dans les couches superficielles de la muqueuse. La couche musculaire était, par places, infiltrée de petites cellules, mais ne présentait pas trace de tuberculose.

Dans le second cas, la tuberculose de l'œsophage ne fut découverte qu'à l'autopsie d'un phtisique. On constate en effet que l'œsophage était légèrement rétréci à la hauteur de la bifurcation de la trachée. A ce niveau l'œsophage présentait une saillie, un épaississement des dimensions d'une pièce de 2 francs dont le centre était occupé par une ulcération jaunâtre, superficielle, grande comme un ongle, limitée par des bords à peine élevés. Sur la coupe, on trouva que la plaque en question était formée par une infiltration caséeuse qui avait envahi la muqueuse, la sous-muqueuse, la couche musculaire et le tissu conjonctif soujacent. La partie malade de l'œsophage adhérent intimement aux ganglions bronchiques avait également subi la dégénérescence caséeuse.

L'examen microscopique de la plaque montra le tableau typique de la tuberculose. Dans la couche musculaire, comme dans la sous-muqueuse, on voyait des tubercules volumineux dont le centre avait subi la dégénérescence caséeuse et dont la périphérie était formée de cellules épithélioïdes. Dans la muqueuse elle-même on ne trouvait des tubercules qu'au niveau de l'ulcération superficielle, dont le fond était formé par des granulations tuberculeuses. Au niveau des bords de l'ulcération, l'épithélium était épaissi. L'infiltration caséeuse se continuait dans le tissu cellulaire péri-œsophagien et allait jusqu'aux ganglions bronchiques infiltrés qui étaient reliés à la plaque tuberculeuse de l'œsophage par des tractus fibreux et par des granulations tuberculeuses ayant en partie subi la dégénérescence caséeuse. Les bacilles tuberculeux existaient partout où se trouvaient les lésions spécifiques.

La troisième observation est analogue à la précédente. A l'autopsie du phtisique, on trouva les ganglions bronchiques caséeux formant une tumeur grosse comme le poing et enveloppant la trachée, l'œsophage et les vaisseaux de la base du cou. A trois centimètres environ au-dessus de la bifurcation de la trachée, la muqueuse œsophagienne, extrêmement amincie, présentait trois perforations arrondies, grosses comme des têtes d'épingles, qui conduisaient dans des trajets fistuleux qui passaient entre l'œsophage et la trachée, en descendant le long de cette dernière, jusqu'au hile du poumon.

A l'examen microscopique, on trouva une tuberculose typique de la sous-muqueuse et de la couche musculaire de l'œsophage soit sous forme de granulations caséeuses, soit sous celle de tubercules aplatis à cellules géantes. Le tissu sous-épithélial était légèrement infiltré. Des tubercules se trouvaient encore dans la sous-muqueuse voisine des perforations. Ces bacilles tuberculeux étaient peu nombreux ; en revanche, on trouvait un grand nombre de streptocoques.

Laissant de côté les deux dernières observations, l'auteur s'attache principalement à l'étude de la tuberculose primitive de l'œsophage. Elle est extrêmement rare, puisque toutes les éliminations de rigueur faites, il n'a trouvé dans la littérature que cinq cas authentiques. La cause de l'immunité relative de l'œsophage, même chez les phtisiques, tient, d'après lui, à deux facteurs : à la résistance de l'épithélium œsophagien ; au séjour peu prolongé des matières bacillifères dans l'œsophage. Le premier facteur est le principal, et vient-il à disparaître, l'œsophage peut se tuberculiser. C'est que, dans les cinq cas réunis par l'auteur, on trouve deux phtisiques qui, pour se suicider, avaient avalé de l'acide sulfurique (Breus, Kundrat) ; une phtisique dont l'œsophage était couvert de muguet (Eppinger) ; dans le quatrième cas (Zenker) la tuberculose de l'œsophage s'était développée au fond d'un rétrécissement cancéreux.

Comment la tuberculose de l'œsophage s'était-elle développée dans le premier cas que nous avons analysé ? L'auteur fait intervenir le siège de l'ulcération. La lésion se trouvait notamment au point le plus étroit de l'œsophage où ce dernier se trouve pris entre deux corps durs, la trachée et la colonne vertébrale. Les lésions par passage des corps étrangers ou par toute autre action peuvent s'y produire facilement, dépouiller l'œsophage de son épithélium protecteur et créer une porte d'entrée à l'infection. La superficialité de la lésion montre du reste aussi que, dans ce cas, il s'agissait d'une infection ayant marché de la surface vers la profondeur. R. R.

W. Moraczewski. Les chlorures et les phosphates du sang chez les cancéreux (*Virchow's Arch.*, 4 mars 1895, vol. 139 fasc. 3, p. 385). — Le travail de l'auteur, fait au laboratoire du professeur Eichhorst, avait pour but d'étudier les modifications que subissent les phosphates du sang chez les cancéreux. On pouvait notamment penser qu'un processus caractérisé par la prolifération cellulaire, utilisera principalement la substance qui entre pour une grande part dans la composition des noyaux : le phosphore de l'organisme. La première indication était donc de voir ce que deviennent les phosphates du sang des cancéreux. Le dosage des chlorures n'a été fait qu'à titre de comparaison. Plus tard, lorsqu'au cours des recherches l'auteur constata que le sang des anémiques se comporte sous ce rapport à peu près comme celui des cancéreux, ces recherches furent poursuivies systématiquement sur le sang de ce second groupe de malades. En tout, l'auteur a examiné le sang de seize cancéreux et de quatorze anémiques ou chlorotiques. Cette recherche a donné les résultats suivants :

Le phosphore diminue non seulement dans le sang des cancéreux, mais aussi dans celui des chlorotiques et des anémiques, c'est-à-dire dans toutes les affections qui donnent lieu à une anémie. Dans l'anémie, indépendamment de l'affection qui la provoque, la proportion de phosphates tombe à 0.07 — 0.04 (au lieu de 0.1 de l'état normal) pour 100 centimètres cubes de sang liquide. Dans ces mêmes conditions les chlorures du sang augmentent, et le taux de chlore est d'autant plus élevé que celui du phosphore est diminué. L'augmentation de la proportion de chlore est encore en rapport direct avec le degré de l'anémie.

Tandis que, chez les individus bien portants, la quantité de chlore contenue dans 100 centimètres cubes d'urine est à peu près la même que celle qu'on trouve dans 100 grammes de sang desséché, chez les anémiques, cancéreux ou non, on constate une diminution manifeste des chlorures de l'urine, si bien que la proportion de 1 : 1 qu'on trouve chez les individus bien portants entre le chlore de l'urine et celui du sang, devient 1 : 3 ou 1 : 4 ou même 1 : 30 chez les anémiques. Il est donc difficile de dire si l'augmentation des chlorures du sang chez les anémiques tient à une élimination insuffisante de ces sels par l'urine, ou si cette dernière dépend de la composition particulière du sang.

Quant à l'azote du sang, il se comporte d'une façon différente chez les cancéreux et les anémiques. En effet chez la plupart des cancéreux la proportion d'azote a été au-dessus de 16 pour 100, tandis que chez les anémiques cette proportion fut toujours trouvée au-dessous de ce chiffre. R. R.

CHIRURGIE

E. Broussole (Dijon). **Ankylose du coude à angle obtus** (*Bourgogne médicale*, 1895, nos 3 et 4). — Il est admis généralement que, pour l'articulation du coude ankylosée, la meilleure position à donner à l'avant-bras est la flexion à angle droit sur le bras. A propos d'une observation très minutieusement discutée, M. Broussole montre que l'ankylose à angle obtus de 125 degrés peut être avantageuse : 1° pour les malades obligés après l'ankylose à des travaux de force ; 2° pour écrire, si on

la combine avec une légère pronation de l'avant-bras; 3° pour la marche, en laissant le mouvement de balancement naturel. Mais les malades, s'ils ont le bras ankylosé beaucoup plus solide sont obligés de manger, de se coiffer, de saluer avec l'autre bras. A.-F. Plicque.

Manclaire. Considérations sur un cas de rétrécissement congénital diaphragmatique ano-rectal. Obstruction intestinale. Rectoplastie; puis dilatation, guérison. (*Médecine infantile*, 15 février 1895). — Il s'agit d'une petite fille de trois ans chez laquelle l'administration d'un lavement un peu chaud semble avoir provoqué l'apparition de phénomènes d'occlusion intestinale: ballonnement du ventre, vomissements, etc.

Le toucher rectal permit de constater la présence d'un rétrécissement diaphragmatique siégeant à 3 centimètres de l'anus et présentant un orifice très étroit que l'index ne pouvait franchir.

Des incisions au bistouri, faites aux quatre points cardinaux de cet obturateur, donnèrent immédiatement issue à une quantité énorme de matières fécales. La muqueuse rectale qui avait été incisée longitudinalement fut réunie transversalement. En outre, l'enfant fut soumise durant un mois à des séances de dilatation progressive. Au bout de ce laps de temps, la guérison fut complète et définitive. A. M.

M. V. Ménard. Traitement des abcès tuberculeux du mal de Pott et de la coxotuberculose par les injections de naphtol camphré (80 observations) (*Médecine infantile*, 15 février 1895). — L'auteur a obtenu d'excellents résultats dans le traitement des abcès tuberculeux non ouverts par les injections de naphtol camphré. Ce traitement, si simple en apparence, exige néanmoins quelques précautions. La ponction doit être faite avec un gros trocart — le plus gros de la série de Potain — qui permet aux masses tuberculeuses ramollies de s'écouler facilement au dehors; elle est pratiquée en un point où la peau n'est pas très amincie; on évite ainsi les fistules consécutives. La poche est lavée avec une solution boriquée; l'acide phénique et le sublimé doivent être proscrits à cause de leur toxicité. Enfin, on injecte de 30 à 60 grammes de naphtol camphré, quand le liquide sort transparent; l'occlusion de l'orifice est pratiquée avec du collodion.

La paroi et le contenu se modifient rapidement; l'abcès se vide peu à peu et disparaît complètement, témoignant ainsi de la guérison de la lésion osseuse dont il n'est qu'une manifestation éloignée. Toutefois, une seule injection suffit rarement ; on est contraint d'en pratiquer plusieurs à des intervalles d'autant plus rapprochés que la collection se forme plus vite. La durée du traitement est donc très variable.

L'injection au naphtol camphré constituant une opération facile, non douloureuse, praticable dans tous les cas et manquant rarement son but, doit être préférée pour toutes ces raisons au curettage incomplet et à l'injection d'éther.

D'ordinaire inoffensives, ces injections ont donné lieu quelquefois à des phénomènes d'intoxication légère : inappétence, vomissements, sueurs profuses etc... Le Dr Ménard rapporte même un cas qui s'est terminé par la mort. Mais ces faits sont exceptionnels et l'injection au naphtol camphré n'en reste pas moins la méthode de choix. A. M.

N. Veliaminoff. Traitement opératoire du cancer du rectum (*Gaz. Botk.*, 1895). — Dans sa thèse de doctorat, où l'auteur a soumis à la critique tous les procédés opératoires proposés par les chirurgiens pour le traitement du cancer rectal, M. Veliaminoff s'est prononcé pour le procédé proposé pour la première fois par Ivanoff : excision de la partie inférieure du rectum combinée à la colostomie. Les avantages de ce procédé sont, d'après l'auteur, les suivants : 1° il permet de protéger la plaie opératoire d'une infection par les intestins; 2° l'intervention peut être beaucoup plus large; 3° grâce à la colostomie les troubles fonctionnels du gros intestin sont beaucoup moindres qu'avec la rectotomie simple où l'incontinence des matières est un fait très fréquent. En raison de ces avantages, le procédé en question est surtout indiqué dans les cas où le cancer rectal est très étendu, comme par exemple lorsque, chez la femme, il a envahi toute la cloison rectovaginale.

A l'appui de son opinion, l'auteur rapporte une observation d'un cancer du rectum, ayant envahi les trois quarts de la circonférence et gagnant le vagin. Il fit, il y a quinze mois, à la malade la colostomie, puis le bout resté du rectum, la cloison recto-vaginale et le tissu cellulaire de la région très infiltré furent extirpés, sans que le péritoine soit ouvert. La malade, institutrice, a ensuite pu continuer sans aucun inconvénient, ses occupations; un bandage avec pelote pour l'anus artificiel suffisait pour la contention des matières et des gaz. Une sorte de sphincter s'est formé au niveau du nouvel anus; et la malade peut retenir les matières une demi-heure et plus. Il n'y eut pas de récidives locales, mais seulement dans les points où ont passé les fils; il y a quatre mois M. Véliaminoff a largement excisé tous ces points cancéreux. Actuellement, la malade est en parfaite santé.

S. Broïdo.

S. Beresowsky. Résultats définitifs de la cure radicale des hernies non étranglées (*Deut. Zeitschr. f. klin. Chir.*, 22 mars 1895, Vol. XL, fasc. 3 et 4, p. 295). — Le travail de l'auteur, basé sur l'étude de près de 3.000 cas de hernies non étranglées, dont 192 de la clinique de Kocher aboutit aux conclusions suivantes :

1° La mortalité par cure radicale des hernies non étranglées étant descendue à 0 pour 100, le désir du malade doit être considéré comme une indication suffisante de l'opération.

2° Le volume et l'âge de la hernie n'exercent aucune influence sur la durée de la guérison, ni sur la possibilité d'une récidive.

3° L'âge avancé du malade et la flaccidité des parois abdominales, fréquente dans ces cas, n'exercent aucune influence sur le résultat de l'opération, mais interviennent, dans un sens défavorable, dans la question de la récidive. Cette récidive présente ceci de particulier, que la hernie opérée ne se reproduit pas, mais qu'une autre apparaît dans un autre point de la paroi abdominale.

4° Les hernies inguinales obliques peuvent être opérées chez les très jeunes enfants, en prenant les précautions suivantes : fermer hermétiquement la plaie; faire une suture continue à points très rapprochés; pas de drainage; badigeonner la ligne de sutures avec un mélange de sous-nitrate de bismuth dans une solution de sublimé, et la couvrir ensuite de collodion iodoformé.

5° Le port d'un bandage après l'opération est ordinairement inutile. R. R.

P. Furbringer. Valeur clinique de la ponction lombaire (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1 avril 1895, n° 13, p. 272). — On sait que la ponction du rachis, suivie de soustraction d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, a été préconisée, en 1891, par Quincke dans certaines affections du système nerveux central s'accompagnant d'élévation de la pression intra-cranienne. Cette ponction devait, d'après Quincke, se faire sur le malade couché, le tronc fortement courbé en avant, de façon à faire saillir les apophyses épineuses de la 2e ou de la 3e ou de la 4e vertèbre et en retirant une certaine quantité de liquide. Cette quantité a été de 5 à 8 centimètres cubes dans les 22 cas que Quincke ponctionna 41 fois.

Lorsque la question revint une année plus tard au XIIe Congrès de médecine interne, Quincke, en rapportant sa statistique, insistait sur ce point que l'effet thérapeutique de ces ponctions était passager, palliatif, opinion qui fut appuyée par Ewald, Naunyn et Sahlé, mais qu'en revanche l'examen chimique du liquide pouvait fournir des renseignements diagnostiques fort importants. C'est ainsi que, pour lui, l'augmentation de la proportion d'albumine du liquide indiquait toujours l'existence d'une inflammation récente ou l'exacerbation d'un processus ancien.

La même année, en 1893, parut sur cette question un travail fort important de Lichtheim qui, en s'appuyant sur les résultats qu'il a obtenus dans 15 cas (méningite simple ou tuberculeuse, tumeurs du cerveau, etc.), soutenait que la valeur de ces ponctions était absolument nulle. Par contre, il a pu confirmer la valeur diagnostique de la ponction. Il a notamment constaté que la proportion d'albumine du liquide était plus grande dans la méningite (1 à 1,6 pour 1.000) que dans les tumeurs cérébrales (traces et 0,8 pour 1.000 au maximum); que le liquide se coagulait très vite et renfermait constamment du sucre; que souvent on trouvait du pus, et qu'enfin dans 4 cas sur les 6 de méningite tuberculeuse le liquide renfermait des bacilles.

Tel était l'état de la question, lorsque l'auteur entreprit dans son service, en décembre 1893, une série d'études sur la valeur de la ponction lombaire. Depuis cette époque, il a fait une centaine de ponctions sur 83 malades atteints de diverses affections du système nerveux central.

Sur ces 83 cas, il s'agissait chez 37 de méningite tuberculeuse à diagnostic difficile. Chez 30 d'entre eux, le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction renfermait des bacilles tuberculeux. Il est donc certain que dans les cas difficiles, la ponction et l'examen bactériologique du liquide peuvent donner des renseignements précieux au point de vue du diagnostic. Quant aux effets thérapeutiques, la soustraction d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien n'amenait presque aucune amélioration des symptômes de la méningite.

L'effet thérapeutique fut un peu meilleur dans la méningite séreuse. Sur les 3 malades ponctionnés, on constata chez l'un une diminution manifeste dans le nombre des accès épileptiformes, pendant les jours qui suivirent chaque ponction. Ce malade finit pourtant par succomber, comme les deux autres.

Dans un cas où il s'agissait d'une malade entrée à l'hôpital avec des symptômes méningitiques très accusés, la ponction du rachis permit de retirer un liquide franchement purulent et d'établir ainsi le diagnostic de leptoméningite cérébro-spinale suppurée, confirmée plus tard à l'autopsie.

Chez une malade prise pendant la convalescence d'une pneumonie influenzique, de phénomènes cérébraux graves, la ponction lombaire donna issue à un liquide louche renfermant de nombreux pneumocoques.

La ponction lombaire a encore été faite dans trois cas de tumeurs du cerveau. Dans l'un, la ponction fut suivie d'une aggravation considérable de la céphalalgie, mais dès le lendemain on trouva une amélioration de tous les symptômes, qui persista pendant plusieurs jours. Le second malade tomba après la ponction dans un état comateux et mourut subitement, le lendemain, quand l'état comateux commençait à se dissiper.

La ponction a été enfin faite sans le moindre effet ni succès chez des urémiques, chez des tabétiques, dans des cas de myélite chronique, d'encéphalomalacie, de méningite chronique des alcooliques.

Un fait sur lequel l'auteur insiste tout particulièrement, c'est que, dans deux cas d'apoplexie cérébrale, on retira par la ponction une fois du sang presque pur, une autre fois un liquide fortement hémorrhagique.

En résumé, l'auteur accepte la valeur incontestable de la ponction lombaire pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse, (présence des bacilles dans le liquide), de la suppuration des méninges (pus ou liquide purulent), de l'apoplexie cérébrale avec épanchement intra-ventriculaire (sang ou liquide sanguinolent).

Quant à la valeur thérapeutique, l'auteur, tout en constatant le peu d'effets qu'il a obtenus dans ses cas, croit pourtant que la question ne pourra être résolue que lorsqu'on disposera de matériaux plus nombreux.

R.-R.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Desguin. Injections intra-veineuses de sublimé dans la septico-pyohémie (*Annales et Bulletins de la Société de médecine d'Anvers*, février 1895). — Préconisées par Baccelli comme traitement de la syphilis, essayées par le professeur Kézmarsky de Buda-Pesth dans deux cas de septicémie puerpérale, les injections intra-veineuses de sublimé ont été tentées par Desguin dans quatre cas ainsi répartis : 1° ostéo-myélite aiguë et pyohémie (le résultat a été nul et la terminaison fatale); 2° phlébite compliquant un phlegmon diffus de l'avant-bras, chez un homme de soixante-dix ans : guérison; 3° et 4° sepicémies puerpérales graves sans localisations : guérison. Dans deux de ces cas, d'après lui, la guérison serait due aux injections; dans un troisième elles auraient hâté le rétablissement de la malade. La solution employée se composait de : sublimé 1 gramme, chlorure de sodium 3 grammes, eau distillée 1.000. Les doses injectées en une fois, pour vingt-quatre heures au moins, étaient de 1 à 2 milligrammes. La somme des quantités injectées a varié entre 4 milligrammes de sublimé, en 4 séances et 4 jours, et 14 milligrammes en 13 séances et 29 jours. Ces observations sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse en tirer une conclusion. Le Damany.

H. Desplats. Traitement du rhumatisme articulaire aigu par le salicylate de soude (*Journal des Sc. méd. de Lille*, 1895, 13 avril). — A la méthode des doses fractionnées Desplats préfère la méthode des doses massives données dans une petite quantité de sirop ou mieux en cachets ou dans du pain azyme. Le malade ne sent pas le goût du médicament. En lui donnant ensuite une tasse de boisson quelconque l'absorption est rapide. Voici d'ailleurs *in extenso* la technique et les avantages de cette méthode.

La dose à administrer étant arrêtée, dit Desplats, au lieu de la faire prendre à des intervalles plus ou moins éloignés, en vingt-quatre heures, on la donne en une ou deux fois à une heure d'intervalle. Ce mode d'administration est d'une extrême simplicité, produit des effets plus sûrs et plus rapides et permet de recourir à des doses sensiblement moindres. Tandis qu'au début, me conformant aux conseils de G. Sée, je donnais couramment 8, 10 et 12 grammes pour obtenir des effets appréciables, aujourd'hui je me contente souvent de 4 grammes, rarement j'atteins 6 et, tout à fait exceptionnellement, j'arrive jusqu'à 8.

Les faits sont là incontestables, vous pouvez les contrôler tous les jours, et l'explication n'est pas difficile à en donner. Comme vous le savez, le salicylate est éliminé par les urines, en même temps que par le foie et l'intestin. Sa présence est facile à constater dans les urines, où on en trouve des traces une demi-heure après l'administration de la première dose et où toute trace a disparu moins de quarante-huit heures après la dernière. Cela veut dire que l'élimination est très prompte et très active. Si donc la présence d'une dose déterminée est nécessaire dans le sang pour que l'effet thérapeutique soit obtenu, il faut donner une quantité sensiblement plus considérable à cause de l'élimination qui est constante et ne permet pas l'accumulation. On s'explique ainsi que la méthode des doses fractionnées donne des résultats moins prompts, tout en nécessitant une plus grande quantité de l'agent médicamenteux.

La dose massive nécessaire, je la fais prendre de préférence le soir, pour que les phénomènes gênants (sueurs, bourdonnements d'oreilles, etc.) qui se produisent souvent après l'administration du salicylate, surviennent pendant la nuit et soient, par conséquent, moins remarqués.

Ce n'est pas tout, vous avez encore à vous préoccuper du mode d'administration. Assez souvent on donne le salicylate dans une potion assez étendue. C'est une pratique que je ne saurais recommander, et je préfère le donner dans un sirop. A.-F. Plicque.

Hygiène pratique

LA STÉRILISATION DE L'EAU EN CAMPAGNE

La préparation de l'expédition de Madagascar a soulevé un certain nombre de questions d'hygiène dont la solution présente un intérêt exceptionnel. Le général *Fièvre*, suivant l'expression aussi pittoresque que juste des Hovas, est évidemment notre ennemi le plus redoutable, et il est certain que les hématozoaires de Laveran et les microorganismes encore mal déterminés de la dysentérie des pays chauds, feront plus de ravages dans les rangs de nos soldats, que les balles et les obus des combattants malgaches.

Toutes les mesures sanitaires prises ont une importance extrême, étant donné le recrutement du corps expéditionnaire dans lequel se trouvent nombre de jeunes soldats, encadrés par des officiers et des sous-officiers dont beaucoup ne connaissent que théoriquement les conditions de la guerre coloniale, soignés par des médecins qui, à quelques exceptions près, n'ont pas fait campagne, la plupart appartenant à l'armée de terre, alors que les médecins de la marine semblaient devoir être mieux préparés à la tâche qui leur incombe. Rappelons à ce propos qu'au Dahomey la mortalité de l'infanterie de marine formée de jeunes troupes, s'est élevée au chiffre de 50 pour 100, alors que la légion étrangère, composée d'hommes faits, ne perdait que 10 pour 100 de son effectif. Quelles que soient les mesures prises par le commandement, il ne faudra donc pas s'étonner si la morbidité, et par suite la mortalité, atteignent encore dans la campagne de Madagascar un taux relativement élevé.

* * *

Parmi les mesures sanitaires à prendre, nous ne voulons parler aujourd'hui que d'une seule : la purification de l'eau.

Sans accepter dans toute sa rigueur, la « Trinkwassertheorie » qui fait de l'eau de boisson le véhicule forcé de presque toutes les affections épidémiques, on peut admettre avec Arnould que l'eau, si elle n'est pas toujours agent de contage direct, peut cependant, par sa mauvaise composition, agir comme cause prédisposante.

Or, pour le paludisme, quelques observations empruntées à Laveran[1] semblent bien établir le rôle étiologique de l'eau : « On a constaté à plusieurs reprises que, dans une même localité, des individus vivant dans des conditions identiques, mais faisant usage d'eaux de provenance différente, étaient les uns atteints dans une forte proportion, les autres épargnés par les fièvres. Dans certaines localités, il a suffi de substituer l'eau pure à l'eau stagnante qui servait primitivement de boisson pour voir les fièvres palustres disparaître ».

« Les voyageurs qui parcourent des contrées malsaines réussissent souvent à éviter les fièvres, en ne buvant que de l'eau bouillie, alors que les personnes qui ne prennent pas cette précaution sont atteintes dans une forte proportion.

« Salomone Marino[2] fait ingérer à vingt-cinq individus habitant une localité saine, de l'eau provenant de localités palustres. Les sujets solides, bien portants, résistèrent, mais les affaiblis, les malades, eurent des accidents fébriles, et on retrouva les hématozoaires caractéristiques dans le sang des plus atteints ».

Un grand nombre d'observations sont en faveur de la transmission par l'eau des microorganismes pathogènes de la dysentérie : amibes de Lœsch, de Koch, de Kartulis, bacilles de Chantemesse et Vidal.

* * *

Pendant l'expédition du Dahomey, les troupes étaient munies de filtres Chamberland portatifs. Tant que l'on remonta l'Ouémé, tant que l'eau claire du fleuve put être filtrée, l'on constata très peu d'accidents fébriles et surtout peu de dysentéries. Mais, dans la marche sur Abomey, les filtres devinrent inutilisables, car l'eau boueuse, rencontrée à de rares intervalles, les obstruait immédiatement; aussi, les accidents dysentériques éclatèrent-ils bientôt. Il faut dire, il est vrai, que c'est à ce moment seulement, que les troupes eurent à supporter de terribles fatigues et de grandes privations.

L'expérience du Dahomey suffit à démontrer le peu d'utilité que les filtres Chamberland peuvent présenter pour les troupes en campagne. Ils exigent de l'eau claire; en outre, s'ils peuvent faire partie du matériel d'une colonne en marche, les groupes lancés en avant, essentiellement mobiles, ne sauraient se charger de cet impedimentum. Il faut donc chercher un autre procédé de purification de l'eau.

L'ébullition peut pratiquement aseptiser suffisamment une eau suspecte; mais elle laisse intactes les matières toxiques; en outre, il faut avoir le temps nécessaire pour faire bouillir l'eau et pour la laisser refroidir, temps qui manque souvent en campagne; sans compter que, quelquefois même, il peut être défendu d'allumer les feux, qui indiqueraient la présence des troupes.

Les filtres dits de poche, par la vitesse même de leur filtration, sont tous suspects; ils peuvent toutefois être utilisés, ainsi que nous le verrons plus loin.

* * *

Reste donc l'épuration chimique, pour laquelle de nombreuses substances ont été proposées.

L'*alun* a été employé de tous temps comme purificateur de l'eau. Par la formation d'un précipité gélatineux, il entraîne au fond du vase une partie des matières organiques. V. et A. Babes[1] ont défendu de nouveau ce procédé, en soutenant que 0 gr. 20 à 0 gr. 50 d'alun par litre rendent l'eau absolument stérile, mais après une mise en présence et un brassage de dix-huit à vingt-quatre heures. Encore cette stérilisation est-elle niée par Max Teich.

Au Dahomey, les soldats étaient pourvus de paquets d'alun, et, d'après les rapports que nous avons lus, le résultat ne paraît pas avoir été très heureux.

Le *chlorure de chaux* est préconisé par Moritz Traube, à la dose de 5 milligrammes par litre. Tous les microorganismes seraient tués en deux heures. Il suffit d'ajouter ensuite 2 à 3 milligrammes de sulfite de soude pour neutraliser l'excès de chlorure, excès qui, d'ailleurs, est bien minime et ne paraît pas être dangereux. Mais, le chlorure de calcium est un sel très déliquescent et dont le transport nous semble peu pratique.

L'*anticalcaire* de Burlureaux, constitué par un mélange variable suivant la richesse en sels de chaux de l'eau à stériliser, est à base de chaux, de carbonate de soude et d'alun. Les expériences faites au laboratoire semblent très concluantes : 1 gramme de cette poudre produit la stérilisation d'une eau ensemencée avec des microbes recueillis sur gélose; mais les résultats sont moins brillants quand « on pollue l'eau avec des bouillons de culture ». Et c'est là, suivant l'expression d'Arnould[2], « une particularité qui nous contrarie ».

Le *permanganate de potasse* est un oxydant énergique qui, au contact des matières organiques, les oxyde en donnant du bioxyde de manganèse insoluble et un peu de potasse, qui se combine avec l'acide carbonique de l'eau pour former du carbonate. Déjà, autrefois, le professeur Rosenthal et W. Kühn avaient proposé l'emploi du caméléon minéral comme agent purificateur de l'eau à la Commission du choléra de Berlin. Cette proposition ne fut pas, croyons-nous, suivie d'applications pratiques; d'ailleurs, Rosenthal[3] semble, depuis lors, douter de l'efficacité du procédé qu'il avait préconisé jadis.

Cependant, de nouvelles expériences, méthodiquement conduites par Mlle Schipiloff, de l'Université de Genève, ont montré les effets utiles et pratiques que l'on pouvait tirer des propriétés oxydantes du permanganate[4].

Il résulte de ces expériences que 5 centigrammes de permanganate de potasse pour 1 litre d'eau stagnante, 1 à 2 centigrammes pour de l'eau de rivière, suffisent pour rendre ces eaux aseptiques.

Cette méthode de purification de l'eau présente une série d'avantages.

1° Il est facile de reconnaître que l'eau est suffisamment épurée. En effet, sous l'influence du permanganate, l'eau prend une coloration rose. Or, si l'on a versé une quantité insuffisante de sel, au bout de quelque temps la coloration rose a disparu, l'oxydation n'étant pas totale. Il faut donc ajouter une nouvelle quantité de sel pour obtenir une *teinte rose persistante*, indice de la destruction totale des substances organiques;

2° Non seulement la destruction des microorganismes est assurée, mais les matières organiques toxiques, toxines, poisons végétaux, etc., sont détruites. Les solutions d'alcaloïdes énergiques, comme la strychnine, la morphine, dans les expériences de Mlle Schipiloff, ont été rendues inoffensives. Si l'on se souvient des cas d'empoisonnements signalés dans les campagnes d'Afrique, par de l'eau où baignaient des lauriers-roses, et si l'on peut supposer, comme le fait a eu lieu lors de certaines expéditions dans les Indes anglaises, que les indigènes empoisonnent les fontaines, on voit la supériorité incontestable du permanganate sur les autres procédés de stérilisation;

3° La modicité du prix de revient de ce procédé n'est pas moins à considérer. En effet, 1 kilogramme de permanganate de soude pouvant assurer la désinfection de 30 à 60.000 litres d'eau, suivant la richesse de celle-ci en matières organiques, ne coûte, pris en gros, que 0.60 centimes. Le permanganate de potasse, un peu plus cher, vaut 1 franc le kilogramme.

Le permanganate de potasse en excès donnant à l'eau un goût particulier, il suffit, quand la persistance de la coloration rose a été constatée, d'ajouter une faible quantité de matières organiques pour amener la réduction du sel en excès. Quelques gouttes d'eau-de-vie ou de vin, un morceau de sucre, une pincée de café en poudre, etc.; toutes substances que le soldat porte sur lui, enlèvent facilement ce goût désagréable.

Quant au bioxyde de manganèse qui se forme, rappelons que les sels de manganèse ont été préconisés contre l'anémie comme succédané du fer. Il est, du reste, facile de s'en débarrasser, soit par simple décantation, quand on a le temps de laisser le précipité se former, soit en filtrant l'eau sur une toile fine, ou mieux encore avec les filtres de poche.

Dans une note récente[1], Bordas et Girard ont proposé de substituer au permanganate de potasse le sel équivalent de chaux. Ce dernier sel possède les mêmes propriétés antiseptiques, et la chaux mise en liberté est préférable à la potasse. Le prix est plus élevé.

L'emploi du permanganate est indiqué, non seulement pour assurer la *potabilité* de l'eau, mais encore pour faire des solutions destinées au lavage des plaies. De l'eau renfermant 5 centigrammes de permanganate pour 100, constitue un excellent liquide chirurgical. Inutile de rappeler ici qu'il constitue la base du traitement du professeur Guyon dans la blennorrhagie. Au laboratoire de physiologie, je l'emploie constamment dans mes laparotomies et pour le pansement des plaies suppurantes des chiens.

* * *

Pour conclure, on voit qu'il serait facile de remettre à chaque homme, au moment de l'entrée en campagne, un flacon ou des paquets de permanganate de soude ou de potasse, en y joignant quelques instructions pratiques, simples, sur la manière d'assurer la correction de l'eau, dans toutes les circonstances, suivant les données que nous venons de formuler.

Dr Langlois,
Chef du laboratoire de physiologie
à la Faculté de médecine.

1. Laveran. — « Le Paludisme », p. 61. *Encyclopédie scientifique des Aide-mémoire*, 1894.
2. Salomone Marino. — *Sicilia medica*, p. 100.

1. V. et A. Babes. — Note présentée par le prof. Cornil à l'*Académie de médecine*, 12 juillet 1892.
2. Arnould. — « La stérilisation de l'eau ». *Revue d'hygiène*, 1893, p. 511.
3. Rosenthal. — *Traité d'hygiène*. Edition française, p. 414, 1890.
4. Mlle Schipiloff. — « Stérilisation de l'eau par le permanganate de potasse ». *Revue médicale de la Suisse romande*, 1892.

1. Bordas et Girard. — « Sur l'emploi du permanganate de chaux, etc. » *Académie des sciences*, 23 mars 1895.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marretheux, 1, rue Cassette.

TUMEUR DU CREUX POPLITÉ

Par le Prof. TILLAUX

Je désire vous entretenir aujourd'hui, messieurs, d'une malade atteinte d'une tumeur de la région poplitée. Cette femme, âgée de cinquante-six ans, n'a jamais été malade ou du moins n'a jamais eu aucune affection sérieuse. Elle a perdu quatre enfants en bas âge. Son père est mort à l'âge de cinquante-deux ans d'un cancer de l'estomac; j'attire votre attention sur ce point, qui aura quelque influence sur notre diagnostic.

Le début de son affection remonte à dix mois, autre point important pour le diagnostic; à cette époque, la malade s'aperçut un matin, par hasard, en passant la main sur son jarret gauche, qu'il y avait là une petite tumeur. Depuis lors, cette tumeur a augmenté de volume, sans toutefois provoquer de douleur ni de gêne, et a acquis, dans cet espace de temps relativement court, les dimensions d'un gros œuf de poule.

Cet accroissement continu et progressif inquiétait beaucoup la malade, qui s'est décidée à entrer à l'hôpital.

A l'examen, nous trouvons dans le creux poplité une tumeur, occupant le côté interne de la région et s'étendant jusqu'en son milieu qu'elle déborde même sensiblement. Cette tumeur, inégale, un peu irrégulière, du volume d'un gros œuf et de forme elliptique, offre une petite extrémité dirigée en bas et en dedans, et une base dirigée en haut et en dehors : son grand axe est donc oblique de haut en bas et de dehors en dedans. A première vue, elle paraît médiane, mais au palper on sent qu'elle a son point d'implantation du côté interne de la région.

Cette tumeur ne s'enfonce pas dans le creux poplité et fait un relief très marqué à l'extérieur. La peau qui la recouvre est normale, se laisse plisser; elle est donc libre de toute adhérence à sa face profonde.

Si l'on applique la main sur la tumeur pendant que la jambe est dans l'extension, on constate qu'elle est irrégulière, à surface bosselée; elle est très tendue, rénitente. Lorsque le membre est en flexion, elle diminue un peu de volume, devient moins tendue, mais ne disparaît pas complètement.

Si l'on cherche à se rendre compte de la consistance, on voit qu'elle est manifestement fluctuante dans toutes ses parties, caractère très important dans l'espèce. Ni au toucher, ni en regardant la tumeur de profil on ne constate de battement ou de soulèvement; elle ne présente pas non plus de mouvements d'expansion : d'où nous pouvons conclure qu'elle n'est pas en rapport immédiat avec les vaisseaux de la région, même lorsqu'elle est très tendue.

L'auscultation enfin ne révèle à son niveau aucun bruit de souffle; par conséquent, elle est complètement indépendante des vaisseaux poplités.

Quels sont les rapports de la néoformation avec les parties profondes de la région? Si on cherche à imprimer à la tumeur un mouvement de bas en haut, en la faisant basculer sur son axe, on y arrive facilement; elle est donc libre et mobile par sa face profonde. On peut aussi la déplacer dans le sens vertical et dans le sens transversal; mais, dans ces mouvements imprimés, il semble qu'elle oscille sur une sorte de pédicule enfoncé dans les parties profondes et internes du losange poplité.

Tels sont les principaux signes physiques de la tumeur que porte notre malade, parmi lesquels le plus important est qu'elle n'est pas complètement réductible, quelle que soit la position du membre : extension, flexion, adduction, abduction ou rotation.

Du côté du genou correspondant nous ne trouvons absolument rien à signaler; il est absolument intact et ne renferme pas de liquide. La malade ne paraît jamais avoir eu d'hydarthrose, n'ayant jamais éprouvé le moindre trouble de la marche, ni la moindre douleur au genou.

En somme, vous le voyez, les troubles fonctionnels sont nuls : c'est une tumeur à symptômes purement locaux.

Si nous cherchons à nous rendre compte des rapports anatomiques de cette tumeur, voici ce que nous trouvons.

Elle siège à la partie interne de la région poplitée, sous l'aponévrose; elle envoie un prolongement dans la profondeur, puis se porte en arrière et en dehors, en refoulant la peau. Elle est donc recouverte, à sa partie la plus saillante, par la peau et l'aponévrose, et à son origine par les tendons des muscles qui constituent le côté interne du losange poplité, à savoir le demi-membraneux et le demi-tendineux. Les vaisseaux poplités sont assez éloignés et au-devant d'elle; enfin, le nerf sciatique poplité interne, qu'elle déborde en dehors, est avec la tumeur en rapport de contiguïté.

Quelle est la nature de cette tumeur? Nous savons que c'est une tumeur liquide, puisqu'elle est fluctuante. S'agirait-il d'un anévrysme éteint? Il faut y songer chaque fois qu'il s'agit d'une tumeur du creux poplité, comme il faut songer à la grossesse chaque fois qu'il s'agit d'une tumeur abdominale. Mais, dans le cas présent, s'il faut penser à l'anévrysme, c'est pour l'éliminer de suite, puisque nous ne trouvons aucun de ses caractères.

Serait-ce un lipome? Cela y ressemble beaucoup au premier abord, surtout à un lipome enkysté. Je ne crois pas cependant qu'il s'agisse d'une tumeur de ce genre. D'abord, les lipomes se rencontrent très rarement au creux poplité, ensuite l'existence d'un pédicule est contraire à cette hypothèse, enfin cette tumeur a acquis son volume actuel dans l'espace de dix mois; or, c'est une évolution beaucoup trop rapide pour un lipome.

Sommes-nous en présence d'un abcès froid? Vous savez qu'il y a dans cette région des ganglions, situés profondément sous l'aponévrose, qui peuvent quelquefois donner lieu à un abcès froid venant saillir dans le jarret. Mais la malade n'a jamais souffert et a toujours joui d'une santé parfaite; nous n'avons donc aucune raison de lui supposer une affection tuberculeuse; d'autre part, l'existence du pédicule ne permet guère de croire à un abcès froid.

Reste l'hypothèse très vraisemblable — vous verrez dans un instant pourquoi je fais cette restriction — d'un kyste poplité. Ces kystes, très fréquents dans cette région, se développent aux dépens des bourses séreuses du creux poplité. Je n'entrerai pas ici dans tous les détails anatomiques concernant ces bourses séreuses; je vous rappellerai seulement la bourse séreuse qui se trouve entre les tendons des muscles jumeau interne et demi-membraneux, et qui envoie un prolongement sous le jumeau interne, le séparant ainsi de la capsule fibreuse du condyle interne du fémur. Tandis que les autres bourses du creux poplité peuvent manquer, celle-là est *constante*. Les bourses séreuses du côté externe du losange poplité sont rarement le siège de kystes; au contraire, le prolongement que la synoviale envoie sous le tendon du muscle poplité en est plus fréquemment atteint. M. Poirier m'a dit les avoir rencontrés assez souvent sur le cadavre; si on ne les reconnaît pas toujours, c'est, dit-il, parce que le kyste se trouve bridé par le muscle poplité qui est immédiatement au-devant de lui.

Cette petite réserve faite, on peut dire, au point de vue clinique, que les kystes poplités se développent quatre-ving-dix-neuf fois sur cent aux dépens de la bourse séreuse du jumeau interne.

Chez notre malade s'agit-il d'un kyste de ce genre, avec implantation primitive dans la séreuse du jumeau interne? C'est très probable, car cette hypothèse concorde avec tous les caractères cliniques de cette tumeur, et surtout avec l'existence d'un pédicule s'insérant profondément à la partie interne du genou.

Le mot « primitive » que je viens d'employer est gros de conséquences théoriques. J'ai été élevé d'après les théories de Foucher, qui divisait les bourses séreuses du creux poplité en bourses pouvant donner naissance à des kystes articulaires et en bourses donnant lieu à des kystes extra-articulaires. Il peut se faire que la synoviale envoie un prolongement à travers le ligament postérieur de l'articulation du genou; le kyste qui s'y développera sera médian. Ces kystes médians sont articulaires et se laissent réduire lorsque la jambe est en flexion. Les kystes extra-articulaires se développent dans les bourses séreuses des tendons, sont latéraux, et occupent presque constamment le côté interne de la région.

Tel n'est point l'avis de M. Poirier, qui pense que, quel que soit le point de départ du kyste, il est toujours articulaire, car ces bourses séreuses sont toujours constituées par un prolongement de la synoviale articulaire, et le liquide contenu dans le kyste provient ainsi du liquide primitivement contenu dans l'article. Ce qui donne de la consistance à cette opinion, c'est que la bourse du jumeau interne communique assez souvent avec la synoviale de l'articulation du genou. Sur une préparation que je vous présente, cette bourse a été injectée par M. Souligoux par la synoviale articulaire. Mais si cette communication des deux séreuses est très fréquente, elle n'est cependant pas constante; de plus, elle n'existe pas chez l'enfant et ne se produit ensuite que graduellement, par l'extension de la synoviale articulaire. Ces deux séreuses sont donc, primitivement, tout à fait indépendantes l'une de l'autre.

Est-ce alors vraiment un kyste *primitivement* développé dans la bourse séreuse du jumeau interne, ou bien n'est-ce qu'une extension à cette bourse d'une lésion articulaire? J'avoue que j'ai peine à me rallier à l'opinion de M. Poirier : puisque, ainsi que nous venons de le voir, il y a indépendance anatomique entre les deux séreuses en question, pourquoi n'y aurait-il pas aussi entre elles indépendance pathologique? Que les kystes du jumeau soient quelquefois d'origine articulaire, cela n'a rien d'impossible, mais dire que telle est toujours leur origine me paraît exagéré. Ce qui est encore contraire à l'hypothèse de M. Poirier, c'est que le liquide qu'on trouve dans les kystes poplités ressemble à de la gelée de groseille, tandis que le liquide articulaire n'a jamais cet aspect.

Chez notre malade, nous avons plusieurs raisons pour ne pas admettre l'origine articulaire de son kyste. Nous avons vu, en effet, plus haut, que le genou est tout à fait normal, ne semble pas contenir trace de liquide et n'a jamais été malade. En outre, la pression exercée sur la tumeur *ne la réduit pas* le moins du monde. Comment serions-nous donc autorisés à admettre que la tumeur a son point de départ dans l'articulation du genou? Etant donnés ces deux caractères, intégrité antérieure et actuelle du genou et irréductibilité absolue de la tumeur, il nous paraît tout à fait impossible d'admettre sa continuité avec la synoviale articulaire, d'où j'estime qu'il s'agit très vraisemblablement d'un kyste primitivement développé dans la bourse séreuse du jumeau interne et indépendant de l'article.

Mais, est-ce bien un kyste? J'ai quelques doutes sur ce point, voilà pourquoi je dis « très vraisemblablement » et non pas certainement. C'est

que la tumeur présente deux caractères anormaux pour un kyste poplité : son volume et sa forme d'une part, son évolution d'autre part.

Le volume est trop considérable pour un kyste du jarret; les plus gros kystes que j'ai vus ne dépassaient jamais le volume d'un œuf de pigeon, et les autres observateurs n'en ont pas, du moins à ma connaissance, signalé de plus gros. D'autre part, un kyste est en général une tumeur circonscrite, nettement limitée au côté interne du genou; tandis que, chez notre malade, la tumeur se prolonge vers le milieu de la région et déborde même la ligne médiane; elle ne reste pas localisée à la bourse dont elle part, comme cela devrait être s'il s'agissait d'un kyste bridé, comprimé par le demi-membraneux.

Une autre objection à l'hypothèse d'un kyste poplité se tire de la durée d'évolution : dix mois, c'est bien trop court pour un kyste ayant acquis ce volume, sans qu'il y ait quoi que ce soit du côté du genou. Je dois enfin attirer votre attention sur ce que notre tumeur est un peu inégale et ne présente pas de surface absolument lisse; or, l'état lisse de la surface est à peu près constant dans les kystes.

En raison de ces points douteux, je me demande donc s'il ne s'agit pas de quelque néoplasme malin ou du moins d'une dégénérescence maligne d'un kyste. Vous vous rappelez que le père de la malade est mort d'un cancer; ces antécédents, joints à la forme, du volume, les prolongements que pousse la tumeur vers le côté opposé de la région, et surtout la rapidité particulière du développement, tous ces caractères me font penser à la possibilité d'une tumeur maligne, à un sarcome de la bourse séreuse du jumeau interne. Mais, cette hypothèse ne peut que nous engager à enlever la tumeur, surtout en raison de la rapidité de son accroissement. Aussi sommes-nous décidé à intervenir, l'histologie nous dira ensuite sa nature.

N. B. — L'opération a été des plus simples. Il s'agissait d'un kyste poplité vulgaire, comme l'a démontré l'examen macroscopique et histologique. L'évolution clinique et les caractères objectifs de ce kyste ne répondaient pas au type habituel, ce qui avait pu faire songer à une tumeur maligne.

LE SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE

EN OPHTHALMOLOGIE

Par le Dr **V. MORAX**,
ancien interne des hôpitaux.

La conjonctivite diphtérique est une affection relativement rare, et la meilleure preuve nous en est donnée par le petit nombre d'observations publiées depuis l'application pratique de la sérothérapie. Tandis que les cas de diphtérie pharyngo-laryngée soumis à ce traitement se chiffrent par milliers, les faits de diphtérie oculaire ne dépassent pas la dizaine. Malgré leur petit nombre, il m'a paru intéressant de les grouper, de montrer combien sont semblables les phénomènes observés après l'injection, afin de bien faire ressortir l'efficacité du sérum lorsque le processus diphtérique est en quelque sorte pur et lorsque d'autres infections graves ne viennent pas compliquer l'affection pseudo-membraneuse. Dans ces cas, en effet, la démonstration est aussi nette, aussi péremptoire que chez le cobaye sur lequel on a provoqué une diphtérie vulvaire expérimentale et auquel on injecte du sérum.

Tous ceux qui ont utilisé le sérum, dans des cas de conjonctivite dont la nature diphtérique était établie par un examen bactériologique, ont été émerveillés de la rapidité avec laquelle la guérison est survenue.

***

Voici un exposé sommaire des observations qui ont été publiées jusqu'à ce jour.

I. — Parmi les malades traités en février 1894 au Pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants Malades par MM. Roux et Martin, se trouvait un enfant[1] atteint de rougeole compliquée de diphtérie oculaire, nasale et laryngée. La conjonctivite diphtérique était peu intense; une fausse membrane uniforme adhérente recouvrait toute la conjonctive tarsienne; la cornée était intacte. Les paupières étaient un peu œdématiées, mais elles avaient conservé leur souplesse. Sous l'influence des injections de sérum les fausses membranes conjonctivales disparurent en trois jours et la conjonctive reprit son aspect normal, tandis que des accidents pulmonaires et généraux retardèrent longtemps la guérison complète. L'examen bactériologique avait prouvé la présence, au niveau des fausses membranes conjonctivales et laryngées, de bacilles diphtériques virulents.

II. — Henri Coppez[2] a donné la description de deux cas traités par le sérum de Behring en octobre et novembre 1894.

Le premier fait a trait à une fillette de un an qui présentait, depuis quelques jours, de la tuméfaction et de la rougeur des paupières de l'œil droit avec sécrétion séro-purulente. Un exsudat blanc grisâtre adhérent recouvrait la conjonctive palpébrale. On ne put se procurer du sérum de suite et l'on soumit la malade à des applications de pommade à l'huile de cade. L'affection progressa, il se produisit du chémosis périkératique. L'injection fut pratiquée le 14 octobre (600 unités de Behring), et l'on continua le même traitement local. Dès le lendemain, les paupières sont moins gonflées et l'exsudat pseudo-membraneux se dissocie facilement. Le 16 octobre, l'enfant ouvre l'œil spontanément. Le chémosis a disparu; il ne reste qu'une légère sécrétion purulente. Dans l'exsudat on a constaté du bacille de Löffler et du streptocoque. Il se produisit, à la suite de l'injection, un exanthème scarlatiniforme de la cuisse et du bas ventre, qui disparut en trois jours.

Le deuxième malade est un enfant de dix-neuf mois, atteint depuis longtemps d'éruptions impétigineuses de la face et de l'oreille. L'affection oculaire datait de quatre jours; elle était caractérisée, à gauche, par la tuméfaction des paupières qui ne pouvaient s'ouvrir spontanément et par un exsudat pseudo-membraneux recouvrant la conjonctive tarsienne; à droite, par une ophtalmie catarrhale intense, sans fausses membranes. Il existait en outre des lésions de diphtérie cutanée sur la face et l'oreille. A défaut de sérum, l'enfant resta en observation pendant quatre jours, durant lesquels l'affection augmenta d'intensité. Des fausses membranes se développèrent sur l'œil droit. A gauche, la conjonctive bulbaire devint œdémateuse et la cornée un peu terne. Le 31 octobre, le trouble de la cornée voilait l'iris et la chambre antérieure. On pratique une injection de sérum de Behring (1600 unités). Le lendemain l'état général est meilleur. Dans l'œil gauche les fausses membranes ont disparu, le trouble cornéen n'a pas progressé. Dans l'œil droit il existe encore une petite fausse membrane. Le 2 novembre l'œil droit est normal et l'enfant le tient ouvert. A gauche, la cornée reste infiltrée avec persistance de l'œdème périkératique. Le 3 novembre, les lésions diphtériques ont complètement disparu. Le 11 novembre, il ne reste plus qu'une zone centrale d'infiltration parenchymateuse, et le leucome consécutif n'empêchera pas la vision. En trente-six heures les fausses membranes avaient disparu, aussi bien sur la conjonctive que sur la face : « sous l'effet de l'injection, les fausses membranes semblent fondre comme un flocon de neige dans un rayon de soleil ».

L'examen bactériologique fit constater, dans ce cas, le bacille diphtérique, le streptocoque et un autre bacille.

III. — Le Dr Dessaux[3] de Tôtes rapporte l'observation d'une fillette dont la sœur avait été atteinte de diphtérie pharyngée. Cette enfant, qui présentait antérieurement de la blépharite, fut prise d'une tuméfaction des paupières de l'œil gauche avec conjonctivite pseudo-membraneuse. L'examen des fausses membranes, pratiqué par le Dr Nicolle à Rouen, démontra l'existence du bacille diphtérique. L'injection de sérum amena la guérison en quelques jours. « Cette guérison, dit le Dr Dessaux, est une de celles qui ont le plus étonné le public, parce qu'il était facile de voir l'œil s'améliorer rapidement, sans presque de traitement, dès le lendemain de l'injection du sérum. » Le traitement local avait consisté en lotions avec l'eau de Labarraque au 5 pour 100.

IV. — M. Jessop[4] a communiqué à la Société ophtalmologique du Royaume-Uni deux cas de conjonctivite diphtérique traités par le sérum de Klein. Chez le premier malade, âgé de dix-huit mois, qui présentait une conjonctivite diphtérique de l'œil gauche, des lésions pharyngées et de l'albuminurie, la guérison fut obtenue en cinq jours. Chez le second malade, âgé de huit mois et atteint de diphtérie oculaire et nasale, la guérison fut obtenue en quatre jours. Le traitement local avait consisté en lotions avec de l'eau distillée.

V. Hoppe[2] a publié l'observation d'un enfant de deux ans atteint de diphtérie oculaire, nasale et pharyngée. L'affection avait débuté, le 2 février 1895, par de la tuméfaction des paupières de l'œil droit et du larmoiement. Le 6 février on constate un œdème très marqué des paupières, mais il est très facile d'ectropionner la muqueuse. Un exsudat pseudo-membraneux recouvre uniformément la conjonctive tarsienne, bulbaire, et les culs-de-sac. La fausse membrane est très adhérente. La cornée paraît figée dans de l'émail. Elle est un peu mate et présente, dans sa zone marginale inférieure, une infiltration légère. Du côté droit la pituitaire est recouverte d'un exsudat pseudo-membraneux. Les amygdales présentent aussi quelques exsudats.

Le traitement consiste en une injection d'une dose de sérum de Behring n° 2, en instillations d'atropine, en frictions avec la pommade au précipité jaune et en applications glacées. Le lendemain de l'injection, l'enfant est plus gai, la nuit a été calme. Les paupières sont plus molles, mais la tuméfaction n'a pas diminué. Par contre, les fausses membranes s'enlèvent par simple friction avec un peu d'ouate, laissant la muqueuse granuleuse, avec un léger suintement sanguin. La conjonctive bulbaire est rosée.

Le trouble cornéen n'a pas augmenté. Le 9 février, trois jours après l'injection, la tuméfaction des paupières a beaucoup diminué. Il ne reste que de petits points très limités de la conjonctive où l'on voit encore de minces exsudats. La cornée a repris son éclat. Il existe un peu de sécrétion purulente. Le 11 février, il n'existe plus d'exsudats. La guérison est complète.

VI. — Le Dr Lagrange, à la Société médicale de Bordeaux, a cité l'observation d'un enfant d'un mois, atteint d'une ophtalmie pseudo-membraneuse de l'œil droit avec exsudat épais et adhérent[3]. L'examen bactériologique montra qu'il s'agissait d'un processus diphtérique. On fit deux injections de 10 centimètres cubes de sérum de Roux et des attouchements locaux avec le jus de citron. Dès le lendemain de la première injection, les fausses membranes commençaient à se désagréger. En quelques jours tout était terminé, et il ne restait plus qu'une conjonctivite catarrhale sans gravité et sans lésions cornéennes. Les injections de sérum n'ont été accompagnées d'aucun trouble général.

VII. — Dans un travail récent j'ai rapporté, en plus de l'observation déjà citée, trois nouveaux cas personnels observés à la clinique du Dr Parinaud et que j'ai étudiés au point de vue clinique et bactériologique.

La première observation a trait à un enfant de treize mois dont la sœur avait été atteinte de diphtérie pharyngo-laryngée, cinq semaines auparavant. Cet enfant présenta, à la suite d'une éruption impétigineuse de la face et des paupières de l'œil gauche, une diphtérie conjonctivale monoculaire. Les paupières du côté malade étaient immobiles et fortement œdématiées. Néanmoins, la peau était souple et il était facile d'ectropionner la muqueuse. La fausse membrane grisâtre couvrait uniformément la conjonctive tarsienne et les culs-de-sac. Elle était adhérente à la muqueuse. Il n'existait pas de

1. L'observation fait partie du mémoire de MM. Roux, Martin et Chaillou. Elle est consignée, au point de vue de la localisation oculaire, dans mon travail sur la « Diphtérie oculaire : son traitement par le sérum antitoxique. » *Annales d'oculistique*, avril 1895.

2. H. Coppez. — *Journal de médecine et de chirurgie de Bruxelles*, 20 octobre et 24 novembre 1894.

3. Dr Dessaux. — *Normandie médicale*, janvier 1895, p. 6.

1. Dr Jessop. — Soc. Ophth. du Roy-Uni, séance du 31 janvier 1895, *Bul. med.*

2. J. Hoppe. — Un cas de diphtérie oculaire et pharyngée, traitée par le sérum de Behring. *Deutsch. med. Woch.*, 21 mars 1895.

3. Dr Lagrange. — Un cas d'ophthalmie diphtérique traité par le sérum. Soc. méd. de Bordeaux, 8 mars 1895. *Annales d'oculistique*, avril 1895.

lésions cornéennes ; au niveau de la paupière supérieure, et après la chute des croûtes impétigineuses, il s'était développé de la diphtérie cutanée. L'injection de sérum de Roux de 10 centimètres cubes fut pratiquée le 4e ou le 5e jour de l'affection. Le traitement local consista en lotions boriquées. Vingt-quatre heures après l'injection, l'état général était meilleur, l'enfant entr'ouvrait les paupières et les fausses membranes n'étaient pas adhérentes. Le 2e jour, les exsudats pseudo-membraneux de la conjonctive et de la peau avaient presque totalement disparu, ainsi que la tuméfaction des paupières. Le 4e jour, il ne restait plus de traces de l'affection conjonctivale. Dans ce cas j'avais isolé des fausses membranes un bacille diphtérique très virulent, un streptocoque et de l'aureus.

Le second cas est celui d'un garçon de treize mois, atteint d'une conjonctivite double et de rhinite pseudo-membraneuse. La tuméfaction des paupières était très considérable, mais ces organes avaient néanmoins toute leur souplesse. La conjonctive tarsienne et les culs-de-sac étaient recouverts d'un exsudat grisâtre uniforme, adhérent ; la cornée ne présentait pas de lésions.

Les lésions diphtériques de la conjonctive paraissaient dater de trois jours ; depuis le début, l'enfant ne pouvait ouvrir les paupières qui formaient deux bourrelets saillants et immobiles. La pituitaire était recouverte d'un exsudat membraneux continu. On fit une injection de 10 centimètres cubes de sérum de Roux et des lotions avec de l'eau bouillie.

Cette première injection fut suivie d'une amélioration manifeste. Le lendemain, l'enfant entr'ouvrait spontanément les paupières et les fausses membranes se laissaient enlever avec un tampon de coton. Le surlendemain, l'amélioration n'avait pas persisté ; les fausses membranes s'étaient reproduites ; on n'arrivait plus à les détacher sans faire saigner la muqueuse, et l'état général était le même que le jour de la première injection. Deux nouvelles injections de 5 centimètres cubes chacune amenèrent la guérison complète en quarante-huit heures. L'affection ne laissa après elle qu'une cicatrice légère et superficielle au niveau du cul-de-sac conjonctival.

Au point de vue bactériologique, l'examen de la fausse membrane me fit constater, à côté du bacille diphtérique virulent, un streptocoque faiblement pathogène pour le lapin.

Le troisième fait concerne un enfant de dix mois atteint de conjonctivite diphtérique bilatérale et de rhinite diphtérique. L'affection pseudo-membraneuse paraissait avoir débuté depuis quatre ou cinq jours. Depuis la veille, les paupières des deux côtés étaient œdématiées et l'enfant ne pouvait les ouvrir ; malgré leur tuméfaction, elles avaient conservé leur souplesse et, en ectropionnant la muqueuse, on constatait qu'elle était recouverte d'un exsudat pseudo-membraneux uniforme, un peu adhérent à la muqueuse sous-jacente. La conjonctivite bulbaire n'était pas envahie et les cornées étaient intactes. Sur la pituitaire on voyait aussi une exsudation pseudo-membraneuse uniforme.

On fit une injection de 10 centimètres cubes de sérum de Roux et des lotions boriquées. Le lendemain, la tuméfaction des paupières avait considérablement diminué, l'enfant entr'ouvrait les yeux. Les fausses membranes moins épaisses se détachaient avec la plus grande facilité. Le surlendemain, les paupières avaient repris leur aspect extérieur normal. L'exsudation pseudo-membraneuse était à peine indiquée. Le 3e jour après l'injection, les conjonctives étaient parfaitement nettoyées. Il n'existait pas de cicatrices.

L'examen bactériologique m'a démontré la présence de bacilles diphtériques peu virulents et de pneumocoques.

Nos petits malades ont été soignés dans leur famille et nous nous sommes contentés, au point de vue préventif, d'injecter 5 centimètres cubes de sérum à leurs frères ou sœurs. Notons en passant que, dans aucun cas, le sérum n'a provoqué de trouble local ou général.

***

Ainsi donc, voici 10 cas de diphtérie oculaire qui ont guéri parfaitement et rapidement sous l'influence de l'injection de sérum. Le traitement local, en effet, ne paraît avoir d'importance que pour la famille du malade, qui se montre généralement sceptique à l'égard d'un médicament appliqué si loin de l'endroit où il doit agir. Quel que fût le traitement local (lotions à l'eau bouillie ou boriquée, attouchements au jus de citron, pommade à l'oxyde jaune de mercure, instillation de collyre au nitrate d'argent, etc.), on n'a pas constaté de différences notables dans l'évolution de la guérison.

Au point de vue local et général, l'amélioration se manifeste fort peu de temps après l'injection ; mais c'est surtout le lendemain au réveil que le changement est apparent. L'enfant, qui tenait ses paupières fermées, commence à les entr'ouvrir spontanément. La tuméfaction est moins accusée, les fausses membranes ne sont plus adhérentes et s'enlèvent avec la plus grande facilité. Le surlendemain, la guérison paraît déjà complète, c'est au plus si quelques légers exsudats, plus ou moins localisés, témoignent encore de l'affection passée. Telle est du moins la marche des symptômes dans les cas de moyenne intensité. Dans aucun des cas publiés l'affection n'a duré plus de cinq jours après l'injection de sérum.

Lagrange et Hoppe ont noté dans leurs cas une phase de réaction suppurative que je n'ai pas observée et qui est peut-être en rapport avec l'intensité des lésions. Dans les faits que j'ai pu suivre la fausse membrane avait l'air de se fondre et de se résorber, et jamais il ne s'est produit la moindre sécrétion en dehors des paupières.

Dans huit observations il n'existait point encore de lésions cornéennes.

Dans la deuxième observation de Coppez l'injection ne put être faite que tardivement, alors qu'une infiltration cornéenne existait déjà depuis quelques jours. Néanmoins, il ne se produisit ni ulcération ni perforation, et la lésion cornéenne aboutit à un leucome n'empêchant pas la vision.

Hoppe signale dans le fait qu'il a traité, l'existence d'un léger trouble marginal de la cornée, qui ne s'est pas étendu à partir du jour où l'injection a été faite.

***

Grâce au sérum, la conjonctivite diphtérique est devenue une affection oculaire des plus bénignes et des plus faciles à traiter, à condition toutefois qu'on sache la reconnaître. Le diagnostic des conjonctivites pseudo-membraneuses présente beaucoup de difficultés au point de vue clinique, et il ne peut être précisé que par l'examen bactériologique ; mais, dans la pratique, on peut faire abstraction de ces difficultés et se guider sur la présence ou l'absence de sécrétion.

Dans tous les cas de conjonctivite pseudo-membraneuse on commencera par faire une injection de sérum. Si l'œil ne sécrète pas, s'il ne s'écoule au dehors que du liquide lacrymal, on ne fera pas d'autre traitement local que des lotions à l'eau bouillie.

Si, à côté de l'exsudation pseudo-membraneuse, il existe une sécrétion purulente ou muco-purulente, on fera des cautérisations quotidiennes avec le collyre au nitrate d'argent. Ainsi que j'ai pu m'en assurer dans un cas de diphtérie oculaire traitée par le sérum et par le nitrate d'argent simultanément, il n'y a aucune incompatibilité entre ces deux agents thérapeutiques.

Si la nature diphtérique de la conjontivite pseudo-membraneuse est nettement établie, l'injection de sérum est suffisante à elle seule pour provoquer la guérison complète.

L'injection de sérum sera faite dès que l'on aura reconnu les lésions. Au point de vue pratique, il n'est pas nécessaire d'attendre le résultat de la culture sur sérum solidifié. On peut d'ailleurs obtenir un diagnostic plus rapide par l'examen microscopique de l'exsudat membraneux. Il suffit d'en faire des frottis sur lamelle. Avec un peu d'habitude on arrive aisément à reconnaître le bacille diphtérique, et, dans les cas de diphtérie oculaire que j'ai étudiés, j'ai toujours pu établir le diagnostic extemporanément par l'examen sur lamelles. Cet examen ne dispense pas, bien entendu, des cultures sur sérum solidifié.

Quant à la dose de sérum antidiphtérique à injecter dans un cas de diphtérie oculaire, il n'est pas possible de la déduire de la totalité des observations rapportées, les différents sérums employés n'étant pas comparables entre eux. D'ailleurs, la dose nécessaire varie avec différents facteurs (virulence de la diphtérie, étendue des lésions, etc.) que nous ne pouvons apprécier exactement.

On voit par les observations que j'ai rapportées que 10 centimètres cubes de sérum de Roux ont suffi dans deux cas pour amener la guérison, tandis que, dans un troisième, la dose s'est montrée insuffisante ; et il a fallu faire une deuxième injection de 10 centimètres cubes.

Si la conjonctivite a une allure un peu grave, on sera autorisé à injecter d'emblée 20 centimètres cubes, surtout s'il existe en même temps de la diphtérie nasale ou pharyngée.

En général, on se contentera d'injecter 10 centimètres cubes, quitte à faire une deuxième injection si l'amélioration ne persistait pas après quarante-huit heures. L'injection se pratique, cela va sans dire, dans le tissu cellulaire sous-cutané, comme pour la diphtérie pharyngée.

On a beaucoup insisté ces derniers temps sur une série d'inconvénients imputables au sérum. Je ne m'arrêterai pas à discuter la légitimité de ces accusations, dont les bases sont peut-être un peu trop légèrement établies ; qu'il me suffise de constater que, dans les faits que j'ai réunis ou observés, le traitement sérothérapique n'a eu que des avantages.

Coppez a signalé dans un fait l'apparition d'un exanthème scarlatiniforme léger, et Hoppe une poussée de colite aiguë huit jours après l'injection. Dans tous les autres cas on n'a noté aucun trouble local ou général.

***

La conjonctivite diphtérique n'est pas la seule manifestation oculaire pour laquelle la sérothérapie ait été employée. Dans ses premiers travaux, Behring admettait en effet que les paralysies diphtériques étaient dues à une altération humorale, et qu'en neutralisant la toxine, le sérum était capable de guérir les troubles paralytiques.

Schmidt Rimpler[1], dans trois cas de paralysie accomodative post-dipthérique, a fait des injections de sérum de Behring. Bien qu'il admette une action efficace de l'injection de sérum, ses observations prouvent que les troubles paralytiques ont persisté pendant trois semaines ou un mois ; c'est là la durée habituelle d'une paralysie accomodative post-diphtérique abandonnée à elle-même ou soumise à un traitement quelconque.

Il serait d'ailleurs assez singulier que l'injection de sérum ait une action sur les accidents tardifs, alors que, dans certains cas, elle ne les prévient pas. Rembold[2] a publié deux observations de paralysies accomodatives développées quelque temps après une atteinte de diphtérie traitée et guérie par les injections de sérum de Behring.

La théorie de Behring est en contradiction avec les faits, mais, si le sérum est sans action sur les troubles toxiques tardifs, il n'en reste pas moins le remède le plus efficace pour arrêter l'évolution du processus diphtérique.

MÉCANISME

DES ACCIDENTS CONSECUTIFS AUX BRULURES

Par **H. ROGER**, Agrégé
Médecin de la maison municipale de santé.

Les troubles consécutifs aux brûlures ont été décrits à maintes reprises et sont bien connus au point de vue clinique. Mais les auteurs discutent encore sur le mécanisme des symptômes et la physiologie pathologique des accidents. On tend aujourd'hui à rapprocher les effets des brûlures de ceux que produit le vernissage cutané et à admettre, dans les deux cas, une intoxication par les produits que la peau doit éliminer à l'état normal.

Cette idée, émise par Avdakof et par Lesser, développée par Foa [3], trouva une confirmation dans les expériences de Reiss, Vassale et Sacchis, Kianicine[4]. Mais il ne semble pas juste de rattacher toutes les manifestations à un empoisonnement. Dans les cas où la mort survient en quelques heures, il se produit, semble-t-il, une sidération complète du système nerveux, un véritable choc. Cette distinction capitale se trouve nettement formulée dans

1. Schmidt Rimpler. — Parésies accomodatives traitées par le sérum antidiphtérique de Behring. *Centralblatt für prakt. Augenheilkunde*, déc. 1894.

2. Rembold. — Deux cas de paral. accomodat. post-diphtérique chez des malades traités par les injections de sérum thérapeutique. *Deutsche med. Woch.*, 1894. n° 51.

3. Foa. — Sulla morte per bruciature. *Rivista sperimentale de freniatria e medicina legale.*, vol. VII, 1881.

4. Kianicine. — De la cause de la mort à la suite des brûlures étendues de la peau. *Archives de méd. exp.*, 1894, p. 731.

une remarquable monographie que viennent de publier MM. Boyer et Guinard[1].

Pour expliquer le collapsus initial, les auteurs se rallient à la théorie que nous avons développée à la suite de Brown-Séquard. Reprenant et complétant nos recherches[2], ils admettent que l'excitation des terminaisons nerveuses produit dans l'organisme une série d'actes inhibitoires; aussi, après une période d'agitation où les animaux exécutent des mouvements de défense, voit-on apparaître un rapide épuisement; la torpeur et l'apathie sont absolues; la vaso-constriction initiale fait place à la vaso-dilatation, l'hypertension artérielle à l'hypotension, l'hyperthermie à l'hypothermie; la température tombe en quelques heures à 31 et même 22 degrés. Ces divers résultats doivent être attribués à une sorte d'arrêt de la nutrition : les auteurs ont constaté, en effet, que les gaz du sang et surtout l'acide carbonique, diminuent dans des proportions très notables.

Quand le brûlé a échappé aux accidents précoces du choc nerveux, il est exposé à des manifestations plus tardives qui relèvent d'une intoxication. C'est ce qu'on peut démontrer en étudiant la toxicité urinaire qui augmente dans des proportions considérables. Reiss invoque l'action d'un poison qu'il range dans le groupe de la pyridine et de la quinoline; son injection produit, chez le cobaye, du coma et des convulsions. Kianicine, au contraire, admet la présence d'une peptotoxine qu'il a décelée dans les tissus, le sang et l'urine; cette substance tue la grenouille à dose de 0 gr. 08 à 1 gr. 16; chez le lapin, l'injection à 0 gr. 4 à 0 gr. 5 donne de la somnolence, abaisse la température à 35 et 34 degrés et amène la mort en vingt-quatre heures.

L'origine de ces poisons semble assez complexe. On peut admettre d'abord qu'il s'en produit au niveau des tissus brûlés; Lustgarten y a décelé une toxine qui est analogue à la muscarine et dont les effets sont combattus par l'atropine. Ce poison, d'après Vassale et Sacchi[3], diffuse dans l'organisme et se retrouve dans tous les tissus de l'animal en expérience.

Kianicine pense qu'il faut tenir compte de la transformation des éléments cadavérisés au contact des ferments organiques. Enfin, il est juste d'invoquer, avec MM. Boyer et Guinard, l'influence du choc nerveux qui modifie la nutrition cellulaire et l'altération de la peau qui empêche l'excrétion des produits nocifs.

L'intoxication ainsi produite explique les symptômes présentés par les malades : les brûlés sont, en effet, frappés de somnolence, entrecoupée parfois de délire, de crampes ou même de convulsions véritables; le pouls est petit, la pression abaissée, la respiration ralentie et parfois spasmodique. A l'autopsie, on trouve le sang coagulé, noir, épais, poisseux; les globules sont fortement altérés; les viscères sont congestionnés; l'intestin est ulcéré, le rein atteint de néphrite. Ces divers phénomènes sont analogues à ceux qui caractérisent les infections graves; dans les deux cas, en effet, il s'agit d'une auto-intoxication de l'organisme.

A la fin de leur remarquable travail, MM. Boyer et Guinard donnent quelques indications thérapeutiques qui découlent de leurs recherches expérimentales. On ne devra jamais, au début, refroidir le brûlé; il faudra, au contraire, lutter contre le choc nerveux, c'est-à-dire contre l'adynamie et l'hypotension vasculaire; on aura donc recours aux excitants diffusibles, et notamment à la caféine et à l'éther.

Quand arrive la période d'intoxication, il faut entraver la production des substances nocives (inhalations d'oxygène) et surtout favoriser leur élimination : la saignée pourra être employée dans les cas où la pression est élevée; plus souvent, on tentera la transfusion, les injections de sérum artificiel : on donnera des boissons abondantes, et, s'il est possible de bouger le malade, on prescrira les bains tièdes.

Telles sont les déductions pratiques qu'on peut tirer des recherches si précises de MM. Boyer et Guinard. Le travail de ces auteurs, basé sur un grand nombre d'expériences, semble fixer d'une façon définitive la plupart des questions que soulevait encore l'étude des brûlures.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES ADÉNOPATHIES TUBERCULEUSES (EXTIRPATION)

L'accord ne semble pas près de se faire entre les cliniciens sur l'intervention qui convient le mieux aux adénopathies tuberculeuses, dites scrofuleuses par les anciens. Des discussions multiples qui ont eu lieu sur ce point de thérapeutique, ainsi que des faits d'observation journalière, il résulte qu'il n'existe pas de règle applicable à tous les cas; et il en sera ainsi tant que nous n'aurons pas contre la tuberculose un moyen de traitement véritablement spécifique.

La thèse récente de M. Manson vient de donner à la vieille question que nous étudions un regain d'actualité. Cet auteur réprouve tous les traitements chirurgicaux autres que l'extirpation totale des ganglions tuberculeux. Sans être aussi exclusif, on ne peut s'empêcher de reconnaître que ce procédé, préconisé par le professeur Lannelongue, fréquemment appliqué par M. Broca, a donné fréquemment d'excellents résultats et reste le traitement de choix dans la plupart des cas opérables et rebelles au traitement médical.

Le *curettage*, excellent contre les adénites simples, à marche traînante, doit être rejeté, d'une manière générale, dans l'adénopathie tuberculeuse. Pourtant, s'il existe des adhérences trop intimes avec la gaine de certains vaisseaux profonds, tels que la carotide primitive, la carotide interne ou l'iliaque externe, il est prudent d'avoir recours à *l'extirpation partielle suivie d'évidement* à la curette de la partie attenante au vaisseau, procédé recommandé par le professeur Le Dentu et par M. Bouilly. Ces deux procédés ont l'inconvénient de laisser dans la plaie la coque du ganglion, souvent riche en bacilles. Ils ne permettent pas d'obtenir la réunion par première intention, et la cicatrice obtenue est ordinairement défectueuse. Ce ne sont, en somme, que des demi-mesures qui ne donnent que des demi-succès.

L'*extirpation totale*, bien qu'elle laisse forcément une partie de l'atmosphère celluleuse péri-ganglionnaire souvent envahie par le bacille de Koch, est plus rationnelle et donne de meilleurs résultats.

Lorsque le traitement médical, qui est de rigueur dans toutes les formes de la tuberculose ganglionnaire ou autre, lorsqu'une hygiène bien comprise n'ont produit que des résultats nuls ou insuffisants, une intervention chirurgicale est indiquée, pourvu que les viscères soient sains ou peu lésés : il faut alors la faire aussi complète que possible.

Mieux vaut d'ailleurs ne pas trop temporiser et intervenir dès que les ganglions, très hypertrophiés, ont tendance à se ramollir : lorsqu'un abcès froid est formé, et surtout lorsque la peau est envahie, amincie ou détruite par points, les résultats opératoires seront moins beaux et l'intervention plus longue et plus pénible.

Quand les ganglions sont hypertrophiés seulement et non adhérents, l'extirpation n'est qu'un jeu d'enfant, surtout s'ils sont superficiels. Chacun d'eux se dissèque avec une facilité extrême, s'énuclée avec le doigt, la spatule, un instrument mousse quelconque.

Dans les cas où les lésions sont plus avancées, les ganglions ramollis, adhérents entre eux et aux organes voisins, l'opération devient plus délicate et nécessite de la part du chirurgien de l'habileté, des connaissances anatomiques précises et beaucoup de sang-froid. Une longue incision sera nécessaire et, par suite, devra être faite de telle sorte qu'elle soit plus tard peu visible et masquée par les plis naturels de la peau. Si les téguments sont ulcérés, décollés, deux incisions courbes circonscriront toutes les parties inutilisables en dessinant un ovale allongé; l'opération terminée, si le rapprochement immédiat des lèvres de la plaie est impossible, une autoplastie par glissement trouvera son indication. En s'ouvrant ainsi une large voie le chirurgien ne manœuvrera pas à l'aveugle auprès d'organes importants qu'il sera amené à côtoyer de bien près durant toute l'opération. Cette incision de la peau devra être pratiquée avec la plus grande prudence si la fluctuation est superficielle. Il faut alors aller lentement, par petits coups de bistouri, en voyant, pour ainsi dire, le pus par transparence, et contourner ensuite la poche en se servant des ciseaux courbes qui coupent les tractus fibreux et dont la pointe mousse déchire, en le repoussant, le tissu cellulaire. C'est une faute que d'ouvrir l'abcès froid; pour éviter cet accident, qui rend plus difficile l'ablation totale de la coque qui entoure le pus, le champ opératoire doit être maintenu exsangue, épongé très fréquemment, et tous les petits vaisseaux seront pincés aussitôt que coupés.

Après avoir enlevé les ganglions superficiels, le chirurgien en trouvera presque toujours d'autres, plus profonds, qu'il disséquera de même avec des précautions d'autant plus minutieuses qu'il s'avancera plus profondément. Il pourra être ainsi conduit à en extirper successivement 40, 60 et même davantage. Il ne devra s'arrêter que quand l'exploration la plus attentive restera négative.

Dans la *région cervicale*, où ces adénopathies tuberculeuses sont plus fréquentes que partout ailleurs, elles peuvent s'étendre depuis la partie supérieure du cou jusqu'au voisinage de la plèvre, depuis le tissu cellulaire sous-cutané jusqu'à la colonne vertébrale; on les trouve en avant, en arrière et au-dessous du muscle sterno-mastoïdien. La section transversale de ce muscle, nécessaire parfois, a été pratiquée plusieurs fois par Neve. Elle ne présenterait aucun inconvénient sérieux et ne serait pas suivie de torticolis si les deux parties sont ensuite soigneusement suturées bout à bout.

Dans la région cervicale l'opérateur peut être momentanément arrêté par la crainte de blesser une artère, une veine ou un nerf. Les deux seuls troncs artériels qu'il importe de ne pas léser sont les carotides primitive et interne. La ligature des autres troncs ne peut avoir aucun inconvénient. Les blessures de la veine jugulaire externe n'ont d'autre importance que celle de nécessiter une ligature; mais il est prudent d'éviter soigneusement la veine jugulaire interne et de ne couper les autres troncs veineux profonds qu'entre deux pinces. On évite ainsi la pénétration de l'air dans ces veines, accident grave, mais heureusement fort rare. Une petite boutonnière au tronc de la veine jugulaire interne et ne nécessitant qu'une ligature latérale n'est pas d'un gros inconvénient; au contraire, les escharres produites dans les parois veineuses par les attouchements avec une solution de chlorure de zinc à 1/10, escharres que M. Manson a reproduites expérimentalement chez le chien, ont pour conséquence une hémorrhagie secondaire grave ou mortelle. Quant à la dénudation des troncs artériels ou veineux, tant redoutée autrefois, elle est sans inconvénient, pourvu que l'opérateur sache éviter toute suppuration.

Pour éviter de sectionner les troncs nerveux (facial, grand hypoglosse, pneumo-gastrique, récurrent), il faut avec soin disséquer lentement et ne jamais enlever en masses de gros paquets profonds avant de s'être soigneusement assuré qu'ils ne sont traversés par aucun nerf important. Il ne faut pas oublier que la section du pneumo-gastrique serait mortelle et que la blessure du récurrent, du grand sympathique et du facial, n'est pas sans entraîner de graves inconvénients.

Les adénites tuberculeuses de l'*aisselle* s'enlèvent comme les ganglions cancéreux, si fréquents dans cette même région.

Celles de la *région inguinale*, par leurs complications éventuelles, par les difficultés que présente parfois l'intervention, méritent toute attention. Les ganglions inguinaux reçoivent des artérioles et des veinules très courtes qui, une fois coupées, se rétractent de telle sorte que leur lumière semble un trou fait à la paroi de l'artère. Il faut alors, comme le conseille M. Lejars, pincer légèrement cet orifice pour attirer le petit bout rétracté. En pinçant largement, on s'exposerait à saisir l'artère fémorale, à briser sa tunique moyenne, accident qui nécessiterait la ligature de ce tronc.

Lorsque la chaîne ganglionnaire de l'aine se prolonge en haut, lorsque les ganglions iliaques sont altérés, il faut inciser l'arcade de Fallope et prolonger l'incision parallèlement à cette arcade, pour mettre bien à découvert la chaîne ganglionnaire. Le péritoine étant refoulé en haut, l'extirpation des ganglions doit être faite en prenant soin, avant tout, de ne pas blesser les vaisseaux iliaques. Plusieurs plaies de suture fermeront ensuite l'ouverture de la paroi abdominale.

A la suite de ces extirpations de ganglions les complications sont rares, pourvu que l'antisepsie ait été soigneusement faite : il n'est pas démontré que les poussées de granulie observées après certaines interventions soient dues à l'intervention même. Nous avons montré les accidents qui peuvent résulter de fautes opératoires. Les auteurs signalent en outre des angines sans gravité, des fistules lymphatiques qu'une bonne compression ou une injection irritante fait rapidement disparaître, de l'œdème persistant et de l'éléphantiasis, ordinairement peu développés et peu graves. La cicatrice peut devenir chéloïdienne, malgré la suture intradermique qui donne ordinairement de si beaux résultats, mais elle sera encore moins laide qu'une cicatrice d'abcès froid.

L'accident le plus grave et le plus fréquent est la récidive, qui n'est pas rare, même lorsque l'extirpation a été, en apparence, absolument radicale et complète.

L'utilité de l'extirpation des ganglions tuberculeux n'en est pas moins évidente. Lorsque, ce qui est le cas le plus fréquent, la tuberculose de ces organes est primitive, cliniquement parlant, elle supprime à la fois une lésion pénible et un foyer tuberculeux qui pourrait être le point de départ d'une infection de l'organisme.

Cette opération est contre-indiquée dans le seul cas où la tuberculose viscérale domine la scène pathologique.

---

1. Boyer et Guinard. — Des brûlures. Causes des troubles fonctionnels et accidents généraux qu'elles déterminent. 1 vol. in-8, de 183 p. avec nombreux tracés. J.-B. Baillière. Paris, 1895.

2. Roger. — Quelques effets des excitations cutanées. *Archives de physiologie*, janvier 1893.

3. Vassale et Sacchi. — Sulla tossicita dei tessut scottati. *Riforma medica*, 1893, IV, p. 541.

INJECTION RECTALE DE CRÉOSOTE, D'IODOFORME ET DE SALOL DANS LA TUBERCULOSE

Chez un certain nombre de tuberculeux M. Jules Simon a eu recours avec avantage aux lavements d'huile créosotée associée à l'iodoforme et au salol.

Il emploie la formule suivante :

Créosote pure de hêtre . . .	400	milligrammes
Iodoforme.	5	—
Salol	400	—

par 10 kilogrammes de poids du corps, à faire dissoudre dans huile d'olive pure, q. s. pour faire 10 centimètres cubes.

Pour faire les injections on se servira d'une sonde en gomme de petit calibre, longue de 20 à 30 centimètres, introduite, après avoir été bien graissée, aussi haut que possible, et à l'extrémité libre de laquelle on adapte exactement l'embout d'une seringue en verre, d'une contenance de 15 centimètres cubes. La solution doit être chauffée afin d'en rendre l'absorption plus rapide.

Les injections rectales sont bien supportées. C'est à peine si elles causent parfois un léger sentiment de cuisson, de très courte durée, et qui disparaît peu à peu lorsqu'on continue le traitement. La présence du salol, facile à déceler dans l'urine, permettra de se rendre compte du début et de la fin de l'élimination du médicament; l'élimination est complète de la vingtième à la vingt-quatrième heure.

La médication n'est indiquée que chez les malades n'ayant pas de fièvre; les résultats sont nuls chez les fébricitants et mauvais dans les tuberculoses à marche rapide.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Buys. Contribution à l'étude de l'action destructive exercée par le foie sur certains alcaloïdes (*Ann. Soc. Sciences*, Bruxelles, t. IV, fasc. I). — D'après l'auteur, le glycogène est peut-être un facteur secondaire du pouvoir toxicide du foie, il n'en est pas à coup sûr le facteur principal.

Le pouvoir toxicide ne réside pas dans la cellule vivante, vu qu'un foie de grenouille, réduit en pulpe depuis vingt-quatre heures, conserve son pouvoir destructif; ce pouvoir se retrouve dans la pulpe de foie passée à travers un filtre de batiste, c'est-à-dire dans un jus privé de toute cellule hépatique.

En dernière analyse, l'auteur conclut que l'action antitoxique du foie est due à un principe contenu dans le suc de l'organe, et susceptible d'y conserver son activité, indépendamment de la présence des éléments morphologiques. L'action de ce principe exige un certain temps; ce temps est d'autant plus long que la quantité de suc de foie utilisée est moins considérable ; certains facteurs chimiques ralentissent la destruction, tel le thymol à 2 p. 1000.

L'alcaloïde employé par l'auteur dans ses expériences sur des foies de grenouilles, de lapins et de chiens, était l'hyosciamine. La mydriase déterminée chez un chien par introduction dans le cul-de-sac conjonctival, constitue une réaction constante, qu'une dose infinitésimale de poison suffit à provoquer. VANDERVELDE.

BACTÉRIOLOGIE

H. Kuttner. Une nouvelle bactérie pyogène trouvée chez l'homme (*Zeitschr. f. Hyg. Infections Krankh.*, 1895, vol. XIX, fasc. 2, p. 263). — Le bacille que l'auteur a étudié d'une façon extrêmement complète et comparativement avec d'autres microorganismes présentant avec lui certaines ressemblances, a été isolé du pus de l'abcès de la paroi abdominale d'une femme.

Le microorganisme en question appartient au groupe des coli-bacilles. Il est mobile et forme des cultures ressemblant à celles du coli-bacille, mais il est plus gros, plus lourd que ce dernier et sur du bouillon ne forme pas, comme le coli-bacille, de l'hydrogène, mais de l'acide carbonique; son pouvoir de former des gaz est du reste bien moins accusé que chez le coli-bacille.

Injecté sous la peau des lapins et des cobayes, ce bacille que l'auteur décore du nom de *pyobacterium Fischeri* donne lieu à une suppuration abondante. Administré par la voie stomacale, il ne provoque aucun phénomène morbide chez les lapins et les souris. R. R.

M. Wolff. Bactériologie des cavités de la face dans la diphtérie, la scarlatine et la rougeole (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrank.*, 1895, vol. XIX, fasc. 2, p. 225). — Le travail de l'auteur est basé sur l'examen anatomique et bactériologique des cavités de la face dans la diphtérie, la scarlatine et la rougeole.

Dans la diphtérie cette étude a pu être faite sur 22 sujets, enfants pour la plupart, ayant succombé à la diphtérie.

Le sinus maxillaire a été examiné 22 fois. Dans les cas légers (au nombre de 7), la muqueuse était simplement enflammée et couverte de mucus ou de muco-pus ; dans les cas graves (au nombre de 15) elle était œdématiée, tendue, couverte par places de suffusions sanguines et de fausses membranes.

L'examen bactériologique montra la présence du bacille diphtérique dans 12 cas sur les 15 graves ; 2 fois il se trouvait seul, 3 fois associé au diplocoque lancéolé, 1 fois au streptocoque, 1 fois au diplocoque et au streptocoque, 2 fois au staphylocoque doré, 3 fois au staphylocoque et au streptocoque. Dans les 3 autres cas graves, on trouva 2 fois le diplocoque lancéolé, 1 fois le streptocoque et le staphylocoque.

Dans les sept cas de diphtérie légère, le bacille de Klebs-Löffler a fait défaut dans le sinus maxillaire. Les microorganismes qu'on trouva furent : 1 fois le diplocoque lancéolé, 1 fois le diplocoque et le staphylocoque doré, 2 fois le streptocoque, 1 fois le streptocoque et le staphylocoque citreus, 1 fois le streptocoque et le staphylocoque flavus, 1 fois le staphylocoque doré et le bacille pyocyanique.

Le sinus sphénoïdal qui n'était pas encore développé chez 15 enfants, n'a pu être examiné que 7 fois. Les lésions anatomiques étaient les mêmes que dans le sinus maxillaire. Le bacille diphtérique fut trouvé 6 fois : 3 fois seul et 3 fois associé au diplocoque ou au streptocoque ou au staphylocoque doré. Dans le seul cas où le bacille diphtérique avait fait défaut, il était remplacé par le streptocoque et le staphylocoque flavus.

Le sinus frontal a été examiné 1 fois. La muqueuse était atteinte d'inflammation avec œdème ; à l'examen bactériologique, on trouva le bacille diphtérique associé au staphylocoque doré.

La caisse du tympan a été trouvé stérile 7 fois. Dans 15 cas elle renfermait un exsudat clair ou trouble. Sur ces 15 cas, le bacille diphtérique ne fut trouvé que 6 fois : 1 fois seul, 1 fois associé au diplocoque lancéolé, 3 fois au streptocoque, 1 fois au streptocoque et au staphylocoque doré. Dans 5 autre cas on trouva le diplocoque 2 fois associé au staphylocoque doré, 1 fois au streptocoque flavius, 1 fois au streptocoque et au bacille pyocyanique, 1 fois au streptocoque, au bacille pyocyanique et au staphylocoque flavus. Enfin dans les 4 derniers cas on trouva le streptocoque : 1 fois seul, 1 fois associé au staphylocoque doré, 2 fois aux deux autres microorganismes.

Or l'étude parallèle des observations cliniques de ces malades a montré que l'*on ne trouvait le bacille diphtérique dans les cavités de la face que dans les cas où pendant la vie il existait à un moment donné une diphtérie nasale.*

Ce fait paraît à l'auteur d'une importance capitale, Les sécrétions nasales renferment donc souvent des bacilles virulents, et les recherches faites dans cette direction ont montré à l'auteur que les bacilles virulents persistent encore dans le nez quand l'enfant semble complètement guéri. Dans ces conditions et surtout chez les enfants qui, comme on sait, ne crachent pas, les sécrétions nasales contribuent davantage à la propagation de la diphtérie que les sécrétions de la gorge, quand on songe que les enfants s'occupent beaucoup de leur nez, que la communauté des mouchoirs est chose courante, etc. A l'appui du rôle des sécrétions nasales dans la propagation de la diphtérie, l'auteur rapporte trois relations d'épidémies familiales à longs intervalles où la diphtérie a persisté malgré la désinfection réglementaire du logement et des objets, faite chaque fois qu'un nouveau cas se déclarait dans les familles en question.

Les mêmes recherches ont été faites dans 5 cas de *rougeole* où les enfants ont succombé 2 fois à la bronchopneumonie, 2 fois à la dégénérescence du cœur, 1 fois à la complication de coqueluche. De plus tous ces enfants étaient rachitiques.

Dans tous ces cas le *sinus maxillaire* était atteint d'œdème inflammatoire et renfermait des diplocoques associés, 4 fois aux streptocoques, 1 fois au staphylocoque. *La caisse du tympan* était dans tous ces cas remplie d'un exsudat purulent et renfermait des diplocoques, des staphylocoques et des streptocoques.

Enfin les mêmes lésions des cavités avec les mêmes microorganismes que précédemment furent trouvées dans les cavités de la face de deux enfants atteints de *scarlatine* et ayant succombé avec des phénomènes de septicémie. R. R.

MÉDECINE

H. Jaeger. Etiologie de la méningite cérébro-spinale épidémique (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infections-Krank.*, 1895, vol. XIX, fasc. 2, p. 351). — En se basant sur l'étude bactériologique de 14 cas de méningite cérébro-spinale épidémique, l'auteur soutient, contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, que le microorganisme spécifique de cette méningite épidémique est le diplocoque intra-cellulaire de Weichselbaum. Quant au pneumocoque de Fraenckel, généralement considéré comme l'agent spécifique de la méningite cérébro-spinale, l'auteur pense qu'il intervient dans les cas sporadiques, mais alors au même titre que le streptocoque, ou le bacille tuberculeux ou tout autre micro-organisme.

Deux points sont à noter dans ce travail. Le premier c'est que dans 2 cas sur les 5 où l'examen du poumon a été fait, celui-ci renfermait de petits noyaux non pas de broncho-pneumonie, mais de pneumonie fibrineuse, c'est-à-dire ayant, en petit, le même aspect et les mêmes caractères qu'un lobe hépatisé. Cette lésion paraît à l'auteur tout à fait caractéristique des lésions pulmonaires de la méningite cérébro-spinale épidémique à diplocoques intra-cellulaires.

Le second point sur lequel l'auteur attire l'attention, c'est la présence du diplocoque de Weichselbaum dans le mucus nasal, d'où la possibilité de la propagation de l'épidémie par les mouchoirs, les mucosités nasales, le linge, etc. R. R.

K. Grube. Etiologie du diabète sucré (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1895, vol. XXVII, fasc. 5 et 6, p. 465). — En se basant sur une statistique personnelle, l'auteur soutient que le diabète, fort bien étudié au point de vue de la symptomatologie, et presque inconnu au point de vue étiologique, n'est pas une affection autonome dans le sens propre du mot, mais un symptôme clinique pouvant dépendre d'un grand nombre d'affections.

Il y a là confusion manifeste entre le diabète et la glycosurie.

Ces affections, qui, par conséquent, interviennent dans l'étiologie du diabète, seraient, d'après l'auteur :

1° Les affections du pancréas : atrophie totale ou même destruction partielle de la glande ;

2° La goutte où l'on voit quelquefois le diabète alterner avec les attaques de goutte;

3° L'artério-sclérose pouvant exercer son action spéciale non seulement sur le pancréas, mais encore sur le système nerveux central. L'auteur note, entre autres choses, que le massage, qui réussit si bien dans l'artério-sclérose, agit d'une façon tout à fait remarquable sur le diabète des artério-scléreux;

4° Certaines affections du système nerveux, les unes sans substratum anatomique (neurasthénie, maladie de Basedow), les autres à modifications anatomiques profondes du système nerveux (tabes, tumeurs cérébrales, etc);

5° Les maladies infectieuses, telles que le choléra, l'influenza, la diphtérie, la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc;

6° La syphilis;

7° Les traumatismes variés. R. R.

T. Zerner. Recherches sur la dyspnée d'origine cardiaque (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1895, vol. XXVII, fasc. 5 et 6, p. 529). — Les recherches cliniques et expérimentales de l'auteur, conduites avec beaucoup de soin et à l'aide des procédés sphygmographiques sur des cardiaques (mitraux et aortiques) ou des individus dyspnéiques par le fait d'un travail musculaire exagéré, aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Dans la respiration volontairement forcée, l'effet utile du travail respiratoire est légèrement diminué par le fait de l'exagération de la résistance par frottement dans les voies respiratoires ;

2° Dans la dyspnée cardiaque, il existe une diminution considérable de l'effet utile du travail respiratoire, autrement dit le rapport entre le travail respiratoire et la quantité d'air utilisé par les poumons, est diminué et est moins grand qu'à l'état normal ;

3° Ce qui caractérise la dyspnée cardiaque ne sont pas l'accélération et la profondeur de la respiration, mais l'insuffisance respiratoire ;

4° Cette insuffisance est due à la tuméfaction et à la raideur des poumons, cette dernière provoquant, comme tout obstacle à la respiration, une diminution de la capacité expansive des poumons, de sorte que la quantité d'air inspiré, non seulement n'augmente pas en rapport avec l'intensité du travail respiratoire, mais encore devient inférieure à celle qu'on trouve dans les poumons à l'état de repos;

5° Il est donc indiqué d'établir une différenciation entre la dyspnée relative et la dyspnée absolue ;

6° L'exagération de la résistance par frottement se fait également sentir dans la diminution de l'effet utile du travail respiratoire dans la dyspnée cardiaque ;

7° Les agents chimiques qui apparaissent dans le sang à la suite de la ventilation insuffisante pulmonaire et qui, agissant comme excitants respiratoires, manifestent leur action en rendant plus profonds et plus fréquents les mouvements respiratoires; ils ne retentissent sur l'effet utile du travail respiratoire qu'en donnant lieu, tout au plus, à une exagération de la résistance par frottement à l'intérieur des voies respiratoires;

8° La dyspnée provoquée par un travail musculaire exagéré, est une dyspnée cardiaque dont le degré dépend moins de la valeur du travail musculaire fourni que de la capacité fonctionnelle du cœur ;

9° La valeur de l'effet utile du travail respiratoire peut servir de mesure pour la capacité fonctionnelle du cœur. R. R.

V. Schneyer. La leucocytose alimentaire dans l'ulcère rond et le carcinome de l'estomac (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1895, vol. XXVII, fasc. 5 et 6, p. 475). — On sait que, chez les individus bien portants, la leucocytose alimentaire, c'est-à-dire l'augmentation temporaire des leucocytes du sang après les repas, est un phénomène presque constant.

L'auteur a étudié cette leucocytose alimentaire dans 17 cas de cancer de l'estomac, dans 3 cas de sténose non cancéreuse du pylore et dans 8 cas d'ulcère rond de l'estomac. Ces recherches ont donné les résultats suivants.

Chez tous les cancéreux de l'estomac, la leucocytose

alimentaire a fait régulièrement défaut, et ceci indépendamment du degré de développement du cancer, de la présence ou de l'absence de HCl libre dans le suc gastrique, de la présence ou de l'absence de la cachexie cancéreuse ou de la sténose pylorique.

Chez les malades atteints de rétrécissements non cancéreux du pylore, et dans 7 cas, sur les 8, d'ulcère rond, la leucocytose alimentaire était déjà manifeste deux heures après le repas. Le 8e malade atteint d'ulcère d'estomac, chez lequel la leucocytose alimentaire a fait défaut, était complètement épuisé par les hématémèses et les épistaxis, de sorte que l'absence de leucocytose pouvait s'expliquer chez lui par une diminution considérable du pouvoir digestif de ses sécrétions gastro-intestinales.

Comme ni l'absence de HCl libre, ni la cachexie cancéreuse, ni le rétrécissement du pylore ne jouaient un rôle décisif dans l'absence de la leucocytose alimentaire, puisque celle-ci a fait défaut également chez les cancéreux non cachectiques, dont le pylore n'était pas rétréci et dont le suc gastrique renfermait de l'HCl libre, l'auteur attribue l'absence de la leucocytose alimentaire aux modifications anatomiques, physiologiques et fonctionnelles du tube digestif et à la participation précoce du système lymphatique chez les cancéreux.

L'absence de la leucocytose alimentaire peut, d'après l'auteur, être utilisée dans certains cas de diagnostic difficile de cancer de l'estomac. R. R.

Birmsenstein. Prophylaxie de la tuberculose pulmonaire dans les bureaux de bienfaisance (*France médicale*, 19 avril). — Le Dr Birmsenstein expose avec une véritable éloquence et une franchise absolue les tristes conditions dans lesquelles est pratiqué le traitement des tuberculeux dans les bureaux de bienfaisance. Les rares privilégiés admis et conservés dans les salles ordinaires des hôpitaux n'y trouvent pas encore les conditions nécessaires pour arriver à la guérison. En attendant les mesures souvent discutées pour une hospitalisation spéciale des tuberculeux, tout l'effort doit porter sur la prophylaxie. La contagion exerce dans les milieux pauvres des ravages effrayants. Tout médecin des bureaux de bienfaisance pourrait rapporter des faits de disparition de familles entières de tuberculeux succombant aux méfaits de la cohabitation. Les enfants surtout semblent presque fatalement voués à la mort. Les mesures prophylactiques réclamées : 1° désinfection, à intervalles périodiques, tous les quinze jours au moins, des locaux habités par les phtisiques, désinfection plus rigoureuse après le décès; 2° délivrance, par les pharmaciens des bureaux de bienfaisance, de crachoirs (ustensile inconnu dans la plupart des familles pauvres), avec un mélange de sciure de bois et d'une substance antiseptique, constituent un minimum. Il faut espérer que ce minimum sera obtenu. Il ne faut pas, suivant la phrase sévère, mais malheureusement trop juste, du Dr Birmsenstein, qu'à Paris l'assistance du tuberculeux sous toutes ses formes continue à se réduire à rien.

A.-F. Plicque.

CHIRURGIE

Ferreri. Sur le traitement chirurgical de l'empyème du sinus maxillaire (*Arch. ital. di otologia*, etc., 1894, f. 4). — L'auteur pose en principe que, si de simples lavages par la voie nasale, naturelle ou artificielle, peuvent avoir de bons effets dans les empyèmes aigus du sinus maxillaire, ce mode de traitement n'est plus de mise dans les empyèmes chroniques. Les principaux obstacles à la guérison de ces empyèmes sont, d'une part, la présence de granulations fongueuses ou de séquestres, de l'autre la non-rétractilité des parois du sinus. Les méthodes nasales, la perforation alvéolaire elle-même, ne permettent d'obvier à aucun de ces obstacles. Une large ouverture de la fosse canine (Küster), ou mieux la résection de la paroi antérieure du sinus, est le seul procédé qui satisfasse à cette double indication. Le manuel opératoire est le suivant : inciser la muqueuse et le périoste sur une étendue de 3 centimètres dans le cul-de-sac gingival, au-dessus des premières molaires; décoller le périoste jusqu'à la saillie de l'os malaire; ouvrir la paroi du sinus avec la gouge et le maillet, et agrandir la brèche avec une forte pince; extraire les fongosités et les séquestres; toucher les parois de la cavité avec une solution de chlorure de zinc à 1/10 et tamponner avec de la gaze iodoformée. On voit bientôt les parois du sinus se couvrir de bourgeons charnus et sa cavité s'oblitérer peu à peu, sans qu'il en résulte d'ailleurs de déformation.

M. Boulay.

F. Commandeur. Plaie latérale de la veine fémorale par éclat d'obus; forcipressure latérale, guérison (*Lyon Médical*, 1895, 7 avril). — Les conditions aseptiques actuelles ont singulièrement modifié le traitement des plaies latérales des veines. La suture des parois de la veine a parfois réussi, mais doit être seulement tentée dans les cas de plaies par instruments tranchants. Dans les plaies par coups de feu, plaies éminemment contuses, on ne saurait compter sur ce procédé. Mais, si la lésion n'occupe pas plus du tiers de la circonférence, on peut tenter de conserver une partie du calibre veineux, soit par la ligature latérale, soit par la forcipressure latérale. Cette dernière présente sur la première une sécurité absolue, quant à l'arrêt immédiat de l'hémorrhagie, et rétrécit moins le calibre veineux. Leurs inconvénients sont les mêmes et ne relèvent que de l'infection. L'œdème passager observé dans notre cas semble démontrer que la gêne circulatoire est très faible et que le calibre du vaisseau est conservé en majeure partie. De là l'avantage immense de la ligature et forcipressure latérale sur la forcipressure et ligature totales, qui ne doivent être appliquées que lorsque la moitié du vaisseau au moins est divisée ou lorsque les deux autres moyens sont impraticables ou ont échoué. A.-F. Plicque.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Johanessen. Recherches sur la sécrétion du lait chez les femmes (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XXXIX, p. 380). — Les recherches faites avec toutes les précautions de rigueur sur 25 nourrices primipares ou multipares, âgées de vingt à quarante-six ans, se trouvant du premier au treizième mois de la lactation, ont permis à l'auteur de mettre en évidence certains points assez intéressants, relatifs à la physiologie de la sécrétion du lait chez la femme.

Pour ce qui est de la composition chimique du lait, l'auteur a trouvé que le lait renfermait en moyenne 1.104 pour 100 de substances albuminoïdes, avec des variations pouvant aller pour le même lait de 0.6 à 2 pour 100, de 0.7 à 1 pour 100, de 0.9 à 1.2 pour 100.

La quantité totale d'azote pour 100 centimètres cubes de lait oscillait entre 13 et 25 centigrammes, tout en présentant des variations analogues que la proportion d'albumine.

La proportion de graisse était très variable et oscillait dans des limites très larges non seulement d'une femme à l'autre, mais encore chez chaque femme en particulier. C'est ainsi que pour la même femme on trouvait les chiffres de 2.24 à 6.63 pour 100, ou de 1.34 à 0.09 pour 100, ou de 0.39 à 5.57 pour 100. La proportion de sucre était en moyenne de 4.67 pour 100.

Les rapports entre les proportions de ces diverses substances n'étaient pas fixes. Il semblait pourtant que la proportion de sucre diminuait, quand celle de substances albuminoïdes augmentait, et inversement, quand la proportion de sucre augmentait, celle des substances albuminoïdes diminuait. Dans certains cas on trouvait le même rapport entre le sucre et les graisses.

La tétée exerce une certaine influence sur la composition du lait en ce sens qu'après chaque tétée on constate une diminution de la proportion des substances albuminoïdes (0.95 pour 100 au lieu de 0.98 pour 100) et de sucre (5.09 pour 100 au lieu de 5.70 pour 100) et une augmentation de la proportion de graisses (3.94 pour 100 au lieu de 2.77 pour 108).

La composition du lait varie encore avec la période de la lactation. Ainsi la proportion d'albumine est de 1.192 pour 100 pendant les six premiers mois, de 0.989 pour 100 pendant les six mois suivants et de 0.907 pour 100 après la fin de la première année. La proportion de graisses pour les mêmes périodes est de 3.28 pour 100, puis de 2.86 pour 100 et en dernier lieu de 3.79 pour 100. La proportion de graisse par contre subit une augmentation manifeste, comme le prouvent les chiffres de 4.46 pour 100, de 4.55 pour 100 et de 4.92 pour 100, correspondants aux mêmes périodes de six mois.

La proportion de substances albuminoïdes, de graisse et de sucre, évalués ensemble, est de 9.67 pour 100 chez les primipares et de 8.59 pour 100 chez les multipares.

Le lait des femmes de vingt à vingt-cinq est particulièrement riche en graisse; les femmes de vingt-cinq à trente ans ont un lait caractérisé par sa richesse en substances albuminoïdes; enfin le lait des femmes au-dessus de trente ans se distingue par sa richesse en sucre.

Le lait des femmes blondes est plus riche en sucre et en graisse et plus pauvre en albumine que le lait des femmes brunes. R. R.

MALADIES DES ENFANTS

A. Epstein. Pseudo-diphtérie d'origine septique chez les nouveau-nés et les nourrissons (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XXXIX, p. 420). — L'auteur attire l'attention sur une forme particulière d'angine pseudo-membraneuse, d'apparence diphtérique, produite par des streptocoques et survenant au cours des septicémies, à manifestations cliniques variables, qui s'observent si souvent chez les nouveau-nés et les jeunes nourrissons.

Cette angine s'observe le plus souvent chez les jeunes nourrissons gravement infectés ou cachectisés par une affection infectieuse. Celle-ci peut-être de nature variable, mais elle porte toujours un caractère infectieux des plus marqués.

Le processus débute presque toujours par une rougeur et une tuméfaction de la muqueuse bucco-pharyngienne, et très rapidement apparaissent les fausses membranes, le plus souvent sur le voile du palais, quelquefois sur un pilier des amygdales ou le repli muqueux qui va du maxillaire supérieur au maxillaire inférieur, quelquefois encore sur une aphte de Bednar. L'extension des fausses membranes est la règle, et très rapidement on voit le processus envahir les parties voisines, dans une étendue variable avec la gravité des cas. C'est ainsi que, dans certains cas particulièrement graves, les fausses membranes couvrent non seulement le voile du palais, les amygdales, le pharynx, mais encore le dos de la langue, les joues et les lèvres, et descendent le long de l'œsophage en prenant en même temps les deux faces de l'épiglotte, sans toutefois envahir le larynx ou la trachée.

Pendant l'évolution de cette angine, la température, comme dans toutes les infections des nouveau-nés, reste normale ou tombe même au-dessous de la normale. La tuméfaction ganglionnaire fait ordinairement défaut.

La structure des fausses membranes est identique à celle des fausses membranes de la diphtérie vraie.

Les cas de ce genre s'observaient dans le temps assez souvent, et étaient décrits sous le nom de diphtérie. Mais, l'apparition toujours sporadique de ces angines, l'absence de toute contagiosité, et les conditions dans lesquelles elles surviennent, doivent faire penser que les cas, à caractères comme ci-dessus, décrits sous le nom de diphtériques, n'avaient rien de commun avec la diphtérie.

Personnellement, l'auteur a eu l'occasion d'examiner bactériologiquement un cas de ce genre.

Il s'agissait d'un nourrisson de trois semaines, chez lequel l'angine en question apparut au cours d'une gastro-entérite infectieuse. L'examen du sang, fait avant l'apparition de l'angine, et l'examen des fausses membranes, montrèrent la présence exclusive des streptocoques dans le sang, des streptocoques, des staphylocoques et d'un bacille non virulent dans les fausses membranes. L'examen bactériologique des organes, fait après l'autopsie, montra également la présence des streptocoques dans le suc pulmonaire.

L'auteur conclut de ces faits que les angines en question, produites par des streptocoques, sont une simple manifestation secondaire d'une septicémie primitive dont le point de départ, chez les nouveau-nés, peut être très variable. R. R.

OPHTHALMOLOGIE

V. Morax. La conjonctivite diphtérique et son traitement par le sérum antitoxique (*Annales d'oculistique*, avril 1895, p. 238). — Dans ce très intéressant article Morax publie quatre observations de conjonctivites diphtériques, dont la nature avait été contrôlée bactériologiquement et qui ont été guéries rapidement par la sérothérapie.

De l'examen des faits qu'il a personnellement observés ainsi que de ceux qui ont été récemment publiés il croit pouvoir conclure que la conjonctivite diphtérique vraie, celle où le bacille diphtérique est en cause, est une affection le plus souvent bénigne par elle-même et ne comportant un pronostic fâcheux qu'en raison des complications nasales ou pharyngo-laryngées auxquelles elle peut donner lieu. Cette opinion est tout à fait en rapport avec ce que nous avons eu l'occasion d'observer nous-même, et il nous semble comme à Morax, que l'affection redoutable que de Graefe désignait sous le nom de conjonctivite diphtérique est bien plus souvent sous la dépendance d'une infection streptococcique, soit pure, soit associée au bacille de Löffler.

Quoi qu'il en soit de cette question de doctrine, le travail de Morax contient, au point de vue du traitement de la conjonctivite diphtérique, un certain nombre de conseils importants. Je crois, dit-il, qu'en l'absence d'un examen bactériologique, le médecin appelé à traiter une conjonctivite pseudo-membraneuse peut sans inconvénient et dans tous les cas faire une injection de serum. En outre, s'il existe des fausses membranes et une sécrétion purulente, si le diagnostic de diphtérie n'est pas nettement établi, on fera bien après avoir fait l'injection de sérum, de faire des cautérisations au nitrate d'argent. Si la sécrétion est nulle et consiste seulement dans l'écoulement des larmes, l'injection de serum suffira sans autre traitement local à provoquer la guérison.

F. Brun.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

R. Haug. Contribution à la signification pronostique de l'hyperostose du rocher (*Arch. f. Ohrenheilk.*, 1894, Bd. 37). — Les suppurations chroniques des cavités de l'oreille moyenne (caisse, antre, cellules mastoïdiennes) suscitent souvent le développement d'une ostéite condensante qui se traduit à la fois par une diminution de volume ou même une disparition complète des espaces pneumatiques normaux et par une production exagérée de substance osseuse. Cette hyperostose doit-elle être considérée, avec Moos et Steinbrügge, comme une barrière opposée à l'envahissement des parties molles de la cavité cranienne, ou bien, avec Schwartze et Lenicke, comme une complication redoutable?

L'étude de treize cas personnels conduit l'auteur à adopter cette dernière opinion. On sait, en effet, que le pus tend à se faire jour du côté où il trouve le moins de résistance; pour avoir le rôle protecteur que lui attribuent certains auteurs, l'hyperostose devrait donc occuper principalement les minces parois osseuses qui séparent les cavités de l'oreille moyenne de la cavité cranienne. Or, c'est précisément l'inverse qui se produit : les lésions frappent avec une préférence marquée les parois du conduit et les couches superficielles de l'apophyse mastoïde, c'est-à-dire les points où il serait le plus favorable que le pus se fît jour. Il est donc évident que cette ostéosclérose favorise le développement de complications intracraniennes. Il faut ajouter qu'elle obscurcit ordinairement le diagnostic et qu'elle rend l'intervention opératoire plus pénible et plus périlleuse, étant donnée la profondeur à laquelle il faut aller chercher l'antre. M. Boulay.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

E. Doumer. Traitement électrique de l'occlusion intestinale (*Nord médical*, 1er avril 1895). — Doumer résume d'une façon très concise et très pratique la technique de ce mode de traitement trop peu connu.

On peut employer contre l'occlusion intestinale presque tous les modes d'électrisation, mais, dans une affection aussi redoutable, il convient de ne pas perdre de temps en tentatives plus ou moins efficaces; on a le devoir de recourir d'emblée aux procédés les plus sûrs et les plus rapides. Or, ces procédés sont : 1° la *galvanisation percutanée*; 2° la *galvanisation rectale*.

1° La *galvanisation percutanée* est une application très simple. On applique les deux tampons bien mouillés et présentant une surface de 16 à 20 centimètres sur les parois abdominales; on lance un courant de 15 à 20 milliampères et l'on fait des interruptions à raison de 4 par minute. A moins d'indications contraires, les tampons sont promenés lentement sur toute la surface abdominale, particulièrement au niveau des fosses iliaques.

Si aucune évacuation sérieuse n'a suivi deux applications de 10 à 15 minutes chacune et espacées de 2 à 3 heures, on recourra au procédé autrement efficace de la galvanisation intra-rectale.

2° La *galvanisation intra-rectale* sera appliquée suivant la méthode de Boudet de Paris : en voici le manuel opératoire :

a) Introduire profondément dans le rectum la sonde intestinale de Boudet, reliée à un irrigateur contenant de l'eau salée saturée; placer un bassin plat sous le malade;

b) Placer sur l'abdomen une très large électrode, bien mouillée d'eau salée;

c) Relier l'électrode rectale au pôle *positif* et l'électrode abdominale au pôle *négatif* de la pile;

d) Ouvrir le robinet de l'irrigateur de façon à obtenir une introduction *très lente* du lavement;

e) Lorsque la moitié environ du lavement est introduite, donner le courant et en augmenter l'intensité jusqu'à ce qu'elle atteigne de 15 à 20 milliampères suivant les cas. Laisser le robinet de l'irrigateur ouvert pendant toute la durée de ce temps de l'opération. On fera passer le courant pendant cinq minutes;

f) Ramener au zéro. Renverser le commutateur de sorte que l'électrode rectale est maintenant reliée au pôle *négatif* et l'électrode abdominale au pôle *positif*, introduire de nouveau le courant jusqu'à ce que son intensité ait atteint celle qu'il avait tout à l'heure, et faire des interruptions *toutes les vingt secondes*.

Des contractions énergiques ne tardent pas à se produire et à amener la débâcle. Lorsque le malade ne peut plus résister aux impérieux besoins qui se font sentir, enlever la sonde : l'opération est terminée. On en complètera l'effet en administrant dans les vingt-quatre heures un ou deux lavements salés.

Si les contractions n'apparaissent pas, continuer les interruptions pendant dix minutes, puis retirer les électrodes. Quelquefois la débâcle se produit après la séance et s'annonce par des coliques. Si elle n'a pas eu lieu dans les deux ou trois heures qui suivent la séance, on procédera à une seconde application; on pourra même en faire une troisième.

Contre-indications. — Ne pas employer la galvanisation intra-intestinale :

1° Lorsqu'on a des raisons de supposer l'intestin ulcéré;

2° Chez les malades arrivés à la période ultime ou alors qu'ils sont très affaiblis par les manœuvres dont ils ont pu être l'objet;

3° Lorsqu'avant l'électricité on a employé les purgatifs énergiques et fréquemment répétés.

Dans tous les cas, on opérera assez tôt afin de permettre une intervention chirurgicale dans le cas où le traitement électrique échouerait.

A.-F. Plicque.

Mikulicz. Traitement du goitre et de la maladie de Basedow par l'ingestion de thymus (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 22 avril 1895). — L'idée de l'auteur de remplacer la glande thyroïde par le thymus dans le traitement du goitre et de la maladie de Basedow, découle de l'opinion qu'il s'est faite sur l'action des glandes thyroïdes dans ces deux affections. L'auteur n'admet pas que l'efficacité du traitement thyroïdien dans le goitre et la maladie de Basedow est dû à une sorte de décharge fonctionnelle de la glande malade par l'administration du parenchyme thyroïdien en nature : il pense plutôt que les glandes thyroïdes renferment deux substances spécifiques, agissant l'une sur le goitre, l'autre sur le myxœdème, et que les mêmes substances doivent se trouver dans d'autres glandes. Quant au choix du thymus, l'auteur y a été amené par les grandes analogies qui existent entre le thymus et la glande thyroïde : les deux glandes sont, au début des glandes épithéliales, toutes les deux subissent ultérieurement la transformation lymphoïde, toutes les deux enfin se trouvent en rapport intime avec l'accroissement et le développement de l'organisme.

Les essais en question, faits sur 10 cas de goitre et 1 de maladie de Basedow, a consisté dans l'administration de thymus de mouton, finement haché et étendu sur du pain, à la dose de 15 à 25 grammes, trois fois par semaines. Les effets de ce traitement furent à peu près les mêmes qu'avec le traitement thyroïdien.

Sur les 10 cas de goitre, on a constaté 1 fois la disparition complète de l'hyperplasie diffuse, dans l'espace de 15 jours, 6 fois une diminution considérable et 3 fois une diminution moins grande de la tumeur; 1 fois enfin le traitement a complètement échoué.

Dans 6 cas, les malades présentaient, parmi les autres symptômes, une dyspnée intense qui céda complètement au traitement chez 5 malades. Le sixième a du être trachéotomisé.

Malgré les quantités notables de thymus, 375 grammes en moyenne, ingérées par les malades, on n'a pas observé d'amaigrissement ni de phénomènes d'intoxication. L'efficacité du traitement se manifestait ordinairement au bout de 15 jours.

Le malade atteint de maladie de Basedow a été également amélioré par le traitement. L'hypertrophie de la glande n'avait pas disparu, mais l'état général s'est relevé, la dyspnée et la tachycardie ont diminué.

R. R.

CHIMIE

G. Mercier. Les erreurs dans le dosage de l'albumine par la méthode d'Esbach (*Répertoire de pharmacie*, 10 février 1895). — Le procédé d'Esbach pour la recherche de l'albumine (coagulation par une solution d'acide picrique), fort commode en clinique, donne des résultats complètement faux et fantaisistes.

L'acide picrique précipite non seulement l'albumine, mais aussi les peptones, les alcaloïdes et l'antipyrine, ce qui est un inconvénient pour le dosage à froid de l'albumine.

L'albuminimètre a aussi le désavantage d'avoir le fond arrondi, de sorte que des traces d'albumine donnent l'apparence, par la surface qu'elles couvrent, d'une beaucoup plus grande quantité, la lecture étant néanmoins impossible. Mais, l'erreur la plus grande résulte d'un tassement inégal ou plus ou moins rapide du précipité, selon que l'urine est plus ou moins dense. Ainsi, il est arrivé à M. Mercier de n'avoir dans le tube d'Esbach qu'une couche à peine sensible, tandis que la pesée donnait 2, 3 et même 4,3 grammes d'albumine par litre.

Cela résulte aussi de nombreux dosages comparatifs faits par M. Huguet, professeur à l'École de Clermont-Ferrand, et publiés dans ses *Notes d'Urologie*. Par exemple, pour un même sujet, quatre dosages par pesée ont donné les chiffres de 4 gr. 20 — 1 gr. 90 — 0 gr. 80 — et 0 gr. 70, tandis que rien ne se déposait dans l'albuminimètre. D'autre part, dans des urines contenant des peptones, des dosages par pesées ayant eu pour résultats : 2 gr. 50 — 5 gr. 06 — 5 gr. 60 — 5 g. 10 — 3 gr. 72 et 3 gr. 10, ont donné respectivement au tube d'Esbach : 6 gr. 90 — 7 gr. — 14 gr. — 9 gr. 50 — 5 gr. et 4 gr. 50.

Il est rare que la concordance soit complète entre les deux procédés; seule, la pesée peut donner un dosage exact.

F. Bousquet.

LA CURE MARINE

DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

par le Dr **V. LALESQUE**
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
lauréat de la Société de Biologie.

Les médecins de la première moitié du siècle, qui se sont préoccupés de la question, formulèrent presque tous un jugement des plus sévères contre la cure marine de la tuberculose pulmonaire. Leur opinion a longtemps prévalu, et c'est à peine si, de nos jours, les maîtres les plus autorisés s'essayent à atténuer les rigueurs de cet ostracisme.

Il n'est point malaisé, pourtant, de démontrer les confusions et les erreurs de nos prédécesseurs, et d'opposer à leur dire, à côté d'arguments d'ordre théorique, des résultats cliniques précis et probants, croyons-nous.

Les adversaires de la climathérapie marine ont tout confondu, l'air marin, le climat marin, et surtout les stations marines à climat continental avec les stations marines à climat marin proprement dit. Nous nous sommes trop attachés à les différencier les uns des autres, dans des articles précédents[1], pour y revenir.

Où, mieux que dans Fonssagrives, relever cette confusion, lorsque, dans un véritable réquisitoire contre la climathérapie marine de la tuberculose pulmonaire, parlant du malade, il dit « sa peau imprégnée de moiteur dans une rue échauffée par le soleil, à l'abri du vent, se crispe sous le contact du froid dès qu'il subit le contact agressif de la brise du large, et de là ces bronchites intercurrentes qui se succèdent sans relâche et qui chacune abrègent, pour leur part, la carrière déjà si courte des tuberculeux. Certes, nous convenons que l'air vif, pur et stimulant du littoral exerce une influence favorable sur les sujets débilités, convalescents d'une maladie longue, mais nous nions que les phtisiques qui vont habiter Nice ou Menton doivent le mieux qu'ils éprouvent à l'inhalation de l'air marin. La cause unique de ce changement favorable gît dans une bonne température qui leur épargne les épreuves de l'hiver, et leur permet un exercice régulier. L'air du littoral, quand il n'est pas attiédi par une latitude méridionale, est préjudiciable au phtisique. Non seulement nous ne croyons pas que l'air marin ajoute aux stations hivernales, sur lesquelles il passe, le moindre élément thérapeutique, mais nous croyons certaines de ces stations utiles aux phtisiques, non parce qu'elles sont au bord de la mer, mais quoiqu'elles soient au bord de la mer. »

Nous le voyons, Fonssagrives base ses appréciations thérapeutiques sur ce qu'il a observé dans les stations du littoral méditerranéen. Il en est de même lorsqu'il parle des caractères météorologiques du climat marin, « sujet à des vicissitudes nycthémérales incessantes », et dans lequel « toutes les saisons en raccourci se succèdent dans le même jour, presque dans la même heure ».

Je crois avoir assez fait ressortir ailleurs la réalité de la distinction établie par Elisée Reclus en climat méditerranéen ou continental et climat atlantique ou marin, pour être autorisé à dire que les arguments formulés par Fonssagrives (si tant est qu'ils soient d'une réelle exactitude) doivent être restreints aux stations de la Riviéra, et ne sauraient être invoqués contre les stations à climat marin proprement dit.

Cet ostracisme contre les stations à climat marin a trouvé un trop durable appui dans les formules de Rochard et de Jonhson : la cure marine n'est pas qu'indifférente aux phtisiques, elle leur est nuisible. Plus que les autres, disaient-ils, les populations marines sont décimées par la tuberculose pulmonaire; et l'opinion contraire soutenue par Laënnec était qualifiée de *pieuse illusion*! L'immortel auteur de l'auscultation avait cependant bien vu. Les statistiques les plus récentes confirment pleinement sa doctrine.

Sur 1.000 pêcheurs, 108 succombent à la phtisie, tandis que cette mortalité s'élève à 167 chez les merciers, à 301 chez les peintres, à 371 chez les couteliers, à 435 chez les fabricants de limes, à 473 chez les potiers (Lindsay).

Cette immunité relative de la population marine est un fait d'observation sur le littoral atlantique. Mais encore y a-t-il lieu, au sujet de cette immunité, d'établir une distinction marquée entre le pêcheur proprement dit, et le marin qui voyage au long cours. Si tous deux passent la journée en plein air, soumis aux mêmes vicissitudes atmosphériques du beau et du mauvais temps, par contre le pêcheur ne séjourne point la nuit dans l'air confiné et trop souvent contaminé des entre-ponts.

Pour la population maritime de la baie d'Arcachon, cette distinction capitale est démontrée par les faits. Les pêcheurs ne passent guère que la journée sur le Bassin, et si, par exception, ils restent dehors la nuit, ce n'est point dans une cabine mal ventilée et agglomérée, mais simplement à l'abri des voiles disposées en forme de tentes, au-dessus du bateau non ponté. De plus, l'action de ramer développe singulièrement leur puissance inspiratrice, et donne à leurs poumons une activité fonctionnelle peu commune; de telle sorte qu'avec un terrain pulmonaire mal préparé à l'ensemencement bacillaire, ils vivent dans une atmosphère pure. Malgré ces conditions heureuses, j'ai vu des jeunes marins de cette catégorie, indemnes de toute tare héréditaire ou acquise, partis robustes sur les navires de l'État, revenir atteints de tuberculose pulmonaire, quoique ayant, pendant leur temps de service, mené une vie moins rude que chez eux, et bénéficié d'une alimentation souvent plus abondante et plus saine que dans leur famille toujours très pauvre.

Faute de n'avoir pas établi cette distinction, les auteurs ont formulé, sur cette question, des opinions diamétralement opposées, dont la contradiction même confirme notre manière de voir. Tandis que Laënnec et Wiesdach affirmaient la fréquence moindre de la phtisie dans les lieux maritimes, Jonhson et Rochard soutenaient l'opinion contraire. Mais, alors que les deux premiers auteurs faisaient allusion aux populations maritimes, leurs contradicteurs avaient en vue les marins agglomérés dans les grands navires de guerre. Ainsi, Wiesdach affirme que, dans l'espace de quatorze ans, aux bains de Norderney sur la mer du Nord, il ne s'est présenté que quatre cas de tuberculose pulmonaire, et encore sur des enfants de baigneurs. Jonhson, qui étudie

1. Lalesque. — Le climat marin. *Presse médicale*, 1894, p. 363; 1895, p. 14.

sur les marins de la flotte, tout comme Rochard, nous dit qu'en quatre ans la flotte de la Méditerranée donna cent cinquante et un décès par phtisie sur quatre cent cinquante-cinq.

Pour apprécier l'influence du climat marin dans la tuberculose pulmonaire, tout repose sur cette distinction, que la doctrine de la contagion éclaire d'un jour tout nouveau, et tranche en faveur de l'immunité climatérique et innée des populations marines, immunité pouvant se perdre par la création d'un milieu factice et contaminé, mais dont le climat n'est pas responsable.

* * *

Résultats cliniques. — Nous devons borner à ces indications sommaires la discussion des arguments fournis contre la cure marine de la phtisie, et demander à des documents cliniques la réponse à cette question si longtemps controversée et encore fort mal connue.

Tout comme les adversaires, les partisans de la cure marine se sont égarés dans des distinctions subtiles et inexactes. Pour les uns (Cazin), les stations maritimes recommandées aux tuberculeux valent par l'uniformité de leur température, bien plus que par l'air salé. Pour d'autres, ces stations ne valent que par l'air marin. En réalité, elles valent doublement: d'abord par leur climat, dont nous avons démontré la triple action préservatrice, sédative et tonique, ensuite par leur air, dont l'asepticité est aujourd'hui bien connue.

Mais, pour qu'une station atlantique, c'est-à-dire à climat marin proprement dit, tel que nous l'avons décrit, puisse passer au rang de station hivernale, il est nécessaire que des circonstances topographiques spéciales pallient les inconvénients possibles de certaines conditions météorologiques. Que des abris réels, efficaces et durables remédient à l'intensité du vent de la mer, que la perméabilité extrême du sol et du sous-sol obvient à la trop grande chute d'eau, et la station bénéficiera de l'heureuse influence climatérique de la mer.

Je puis ici donner les résultats obtenus dans une station où je pratique déjà depuis de longues années, Arcachon, qui réalise, sans conteste, ces conditions exceptionnelles, résultats basés sur l'étude clinique de 220 observations complètes de malades soumis à la cure d'air et à la cure *relative* de repos.

La classification synthétique de ces observations est chose malaisée, j'ai dû la baser sur la division anatomo-pathologique classique : *première période* ou *infiltration*; *deuxième période* ou *ramollissement*; *troisième période* ou *excavation*. Je ne me dissimule point que cette division a le tort de ne tenir aucun compte de la marche de la maladie et de la résistance de l'organisme, qu'elle schématise en périodes le cours entier de la maladie, qu'elle tient uniquement compte des effets de l'infection bacillaire sur tout ou partie d'un ou des deux poumons. Il est non moins évident que certains cas à la troisième période, avec lésions circonscrites et stationnaires, sont plus justiciables du traitement marin que d'autres à la première période, dont les lésions locales s'étendent rapidement et dont les symptômes d'infection générale sont très marqués.

Toutefois, dans la grande majorité des cas, les lésions locales et les phénomènes généraux marchent parallèlement, s'influençant, s'enchaînant : troubles locaux, troubles généraux sont généralement contemporains. Là est la raison d'être de la classification adoptée.

Action prophylactique (50 cas). — Avant de commencer l'étude de nos observations relatives à des tuberculoses pulmonaires proprement dites, je crois indispensable d'aborder un chapitre nouveau. Ce chapitre est relatif à l'action prophylactique du climat marin sur diverses formes d'affections pulmonaires, dont la nature bacillaire pouvait être fortement discutée, mais qui mettaient les malades en trop parfait état de réceptivité.

Afin de n'être pas accusé de parti pris, ni d'avoir fait figurer dans le chapitre suivant, comme guéris, des malades non tuberculeux, j'ai donné à la catégorie des *candidats pulmonaires* à la tuberculose les plus larges limites, y laissant nombre de malades que les médecins imbus des idées les plus récentes n'auraient pas hésité à considérer comme des tuberculeux.

Quoi qu'il en soit, et admettant que tous ces candidats pulmonaires ne fussent réellement que des prédisposés, du moins le fait de guérir par la thérapeutique du climat ces états pulmonaires inquiétants et douteux, constitue-t-il un énorme avantage. Rendre infertilisable, grâce à la pureté de l'air marin, un poumon congestionné, débarrasser un poumon, grâce aux conditions climatériques marines, de reliquats et d'exsudats inflammatoires, constitue une double action prophylactique et curative nullement à dédaigner.

Cette double et précieuse action se révèle dans les 50 cas suivants, tous terminés par la guérison.

8 cas. — Coqueluches graves, compliquées d'accidents locaux inquiétants, soit bronchites intenses, soit broncho-pneumonies à résolution tardive et complète, avec débilitation générale, amaigrissement et fièvre. *Pesées* : 3 cas inconnus ; 5 cas, augmentation de 4 à 8 livres.

Durée du séjour : de 3 à 7 mois.

7 cas. — Pleurésies purulentes, dont 5 avec vomiques, 2 avec empyème, ayant laissé à leur suite des troubles locaux pulmonaires sérieux, avec phénomènes généraux appréciables. *Pesées* : 4 cas inconnus ; 3 cas, augmentation, 5, 9, 10 livres.

Durée du séjour : 5 cas, 2 à 8 mois ; 2 cas, résidence fixe, 4 ans à 10 ans.

20 cas. — Pleurésies simples, pleuro-pneumonies, broncho-pneumonies, spléno-pneumonies, bronchites tenaces ou à répétition, dont la résolution incomplète se manifestait nettement à l'auscultation et qu'accompagnaient, dans la majeure partie des cas, des accidents fébriles. *Pesées* : 8 cas inconnus; 12 cas, augmentation de 2 à 7 livres.

Durée du séjour : 18 cas, 2 à 9 mois ; 2 cas, résidence fixe, 4 ans.

5 cas. — Adénopathies trachéo-bronchiques avec phénomènes congestifs d'un ou des deux sommets, ou bronchites suspectes avec mauvais état général. *Pesées* : 5 cas, augmentation de 3 à 10 livres.

Durée du séjour : 5 cas, 4 à 8 mois.

6 cas. — Congestion ou induration pulmonaire d'un ou des deux sommets, soit arthritique, soit consécutive à la rougeole, soit de cause indéterminable (?). *Pesées* : 6 cas, augmentation de 2 à 8 liv. 1/2.

Durée du séjour : 6 cas, 2 à 8 mois.

4 cas. — Chloro-anémie, ancienne ou rapide, avec modifications nettes du murmure respiratoire, de la sonorité, sur un ou deux sommets, avec ou sans toux. *Pesées* : 2 cas inconnus; 2 cas, augmentation de 5 à 7 livres.

Durée du séjour : 4 cas, 1 à 4 mois.

Action curative (170 cas). — Avant d'aborder l'étude de ces 170 observations, il importe de bien fixer ce que nous entendons par ces termes : *guérison*, *amélioration*.

« Par le terme guérison, nous désignons les cas dans lesquels les phénomènes constitutionnels, la toux, etc..., disparaissent pendant une ou plusieurs années, et chez lesquels il ne reste, en fait de phénomènes locaux, que les signes de la cicatrice » (Weber). Lorsqu'en effet depuis un an, deux ans et surtout plus, les lésions se sont cicatrisées, ou lorsqu'un retour *ad integrum* s'est produit, est-on en droit de considérer le malade comme guéri ? Je le pense, sans préjuger d'ailleurs d'un retour offensif encore possible, soit que la reprise dépende d'une nouvelle infection, soit que le réveil de l'ancienne se produise par le retour à la cause des premiers accidents. Car, et c'est là une loi climathérapique méconnue, souvent irréalisable, le malade guéri ou amélioré quitte trop vite la contrée où il a pu jouir sans cesse d'une vie active à l'air libre, à l'air pur, facteurs de sa guérison, pour reprendre sa vie sédentaire et cloîtrée au sein des populations denses, dans un milieu vicié, facteurs de sa maladie.

Par le terme amélioration, nous désignons les cas dans lesquels les désordres locaux subissent une régression très appréciable, parallèlement au retour d'un bon état général, s'accusant surtout par une augmentation sensible du poids du corps.

Première période ou d'infiltration : 73 cas. — Caractérisés par les divers signes stéthoscopiques suivants, dissociés ou combinés, et siégeant sur l'un ou les deux sommets pulmonaires : rudesse inspiratoire avec expiration prolongée ou saccadée, affaiblissement du murmure respiratoire, souffle bronchique, craquements secs, etc.

1. *Guérison.* — 22 cas dont : 5 cas de pleurésies, fonctions de tuberculose pulmonaire circonscrite ; 4 cas avec épanchement séreux, dont 2 ponctionnés. Résultats des pesées : bénéfices 5, 7, 8 et 10 livres.

Durée du séjour : 5, 9, 9 et 12 mois. Guérison dure depuis : 1, 1, 3 et 4 ans.

1 cas avec épanchement purulent et opération d'Estlander. Résultat des pesées : bénéfice, 16 livres.

Durée du séjour : 6 mois. Guérison dure depuis 5 ans.

17 cas de tuberculose pulmonaire proprement dite. Pesées : 4 cas, inconnues; 13 cas, augmentations variables de 6 à 22 livres.

Durée du séjour : 5 cas, résidence fixe; 12 cas, 5 à 24 mois. Durée de la guérison : 3 cas, inconnue ; 2 cas, depuis un an; 5 depuis 2 ans; 2 depuis 3 ans; 2 depuis 4 ans; 1 depuis 6 ans; 1 depuis 7 ans; 1 depuis 10 ans.

2. *Amélioration.* — 39 cas. Résultats des pesées : 12 cas, inconnues; 27 cas, augmentations variables de 4 à 16 livres.

Durée du séjour : 2 à 7 mois. Durée de l'amélioration : 16 cas, inconnue; 21 cas, de 8 mois à 5 ans ; 2 cas, 8 mois; 8 cas, 1 an; 7 cas, 2 ans; 1 cas, 3 ans; 1 cas, 4 ans; 1 cas, 5 ans; 2 cas, 8 à 11 ans.

Bien que n'ayant pas eu l'occasion de revoir les malades de cette dernière catégorie, je sais que la plupart vivent encore; quelques-uns ont pu reprendre leurs occupations, et sont considérés comme guéris.

3. *Aggravation ou mort.* — 12 cas. Tous, sauf un, sont relatifs à des adolescents chez lesquels les accidents généraux, fièvre, amaigrissement, prenaient dès le début une intensité invincible, et devançaient, d'un laps de temps plus ou moins long, les signes locaux.

7 cas : la maladie prenait la forme galopante et, malgré toute cure d'air, tout séjour variant de 3 à 8 mois, se terminait par la mort soit dans la station, soit peu de temps après le départ.

2 cas : l'aggravation s'arrête par un séjour à Cannes.

1 cas : l'aggravation s'arrête, et la guérison définitive survient après plusieurs cures à Madère.

Les pesées sont rarement pratiquées lorsque l'état du malade s'aggrave. La perte du poids n'est que trop évidente, mais la donnée précise me manque. Cette lacune regrettable me paraît difficile à combler avec la clientèle des stations d'hiver.

Deuxième période ou de ramollissement : 37 cas. — Caractérisés par le signe stéthoscopique, en quelque sorte caractéristique de cette période : le râle sous-crépitant ou muqueux, allant jusqu'au craquement humide, accompagné dans des proportions variables de respiration soufflante ou affaiblie, d'une matité marquée, de toux retentissante, etc.

1. *Guérison.* — 1 seul cas, relatif à un malade dont l'état s'était aggravé par une cure d'altitude. Résultat des pesées : 12 livres.

Durée du séjour : 3 séjours variant de 4 à 7 mois. Guérison se maintient depuis 3 ans.

2. *Amélioration.* — 24 cas. Pesées : 5 cas, résultats inconnus ; 19 cas, augmentation de 4 à 20 livres.

Durée du séjour de 3 à 14 mois, 1 cas de 4 ans. Durée de l'amélioration : 6 cas, inconnus; 18 cas, 3 mois à 3 ans; 1 cas, 3 mois; 1 cas, 7 mois; 2 cas, 8 mois; 9 cas, 1 an; 3 cas, 2 ans; 3 cas, 3 ans.

3. *Aggravation ou mort.* — 12 cas dont : 3 relatifs à de la tuberculose pulmonaire à forme galopante, sont morts après 5, 3 et 5 mois de séjour.

2 relatifs à de la tuberculose pulmonaire à forme lente, très aggravés par des séjours de 6 à 7 mois, sont morts quelques mois plus tard, l'un à Cannes, l'autre à Pau.

1 cas très aggravé (forme rapide hémoptoïque), malgré une cure de 3 mois, s'est amélioré par le retour au pays natal (La Martinique).

Pesées : 7 cas inconnus; 5 cas, perte de 3 à 5 livres dans le premier mois.

Durée du séjour, 1 à 7 mois.

Troisième période ou cavitaire : 60 cas. — 1. *Guérison.* — 4 cas, relatifs à quatre jeunes femmes chez lesquelles la guérison se caractérise par le retour intégral de toutes les fonctions générales, et par la cessation de toute sécrétion des cavernes, ainsi que par la diminution lente, progressive, mais non douteuse, de la perte de substance. Chez ces quatre malades, la caverne était unique et limitée à un seul poumon. Résultats des pesées; augmentation variable de 8 à 14 livres.

Durée du séjour : 6, 7, 8 et 13 mois. Guérison dure depuis : 2, 3, 5, et 10 ans.

2. *Amélioration.* — 21 cas relatifs à des malades portant tous les signes cavitaires d'un ou des deux poumons, allant de la petite caverne à la caverne amphorique, et dans trois cas accompagnés de pneumothorax partiels. Pesées : 5 cas inconnus, 16 cas de 2 à 14 livres.

Durée du séjour : 2 à 8 mois, 2 cas de 1 à 3 ans. Durée de l'amélioration : 8 cas inconnus; 13 cas, 2 mois à 3 ans; 1 cas, 2 mois; 2 cas, 3 mois; 1 cas, 4 mois; 4 cas, 5 à 8 mois; 1 cas, 1 an; 4 cas, 1 à 3 ans. Ces quatre derniers malades vivent encore.

3. *Aggravation ou mort.* — 35 cas relatifs à des malades, dont bon nombre, arrivés à la période cachectique de la maladie, pour lesquels on tentait en dernier ressort la cure d'air, non dans l'espoir d'une guérison ou d'une amélioration marquée, mais afin de ne pas refuser cette dernière consolation, cette dernière espérance au tuberculeux mourant. La durée du séjour, pour la majeure partie des malades de cette catégorie, a été très courte, 1 mois 1/2 à 3 mois. Tous sont morts soit ici, soit peu de temps après avoir quitté la station (1 à 3 mois).

En résumé, notre statistique nous donne, sur 220 malades menacés ou atteints de diverses formes de tuberculose pulmonaire :

Action prophylactique (50 cas).
Guérison, 50.
Action curative (170 cas).
1° Première période (73 cas) : Guérison, 22 cas; amélioration, 39 cas; aggravation ou mort, 12 cas.
2° Deuxième période (37 cas) : Guérison, 1 cas; amélioration, 24 cas; aggravation ou mort, 12 cas.
3° Troisième période (60 cas) : Guérison, 4 cas; amélioration, 21 cas; aggravation ou mort, 35 cas.

Ces résultats, que nous avons faits aussi rigoureux que possible, portent en eux leur éloquence et témoignent de l'efficacité du climat marin atlantique dans la cure de la tuberculose pulmonaire. Puissent-ils attirer l'attention du corps médical, et faire cesser la crainte injustifiée que la plupart des médecins professent à l'égard du voisinage de l'Atlantique pour les tuberculeux.

La mer vaut la montagne, je le dis hardiment. L'une et l'autre valent surtout, et avant tout, par un élément commun : la pureté de l'air. Si la climathérapie de montagne doit sa vogue, d'ailleurs légitime, à des résultats cliniques auxquels nous n'étions pas habitués, cela tient à une cause unique : les médecins de l'Engadine ont su les premiers pratiquer la cure d'air et de repos. A l'avenir, mieux instruits sur la technique de cette double cure, mieux pénétrés de son efficacité, manœuvrant des malades moins rebelles à ces idées d'une hygiène nouvelle, nous pourrons, dans nos stations à climat marin proprement dit, obtenir des résultats qui n'auront certainement rien à envier à ceux des stations d'altitude.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

Chronique médicale

LA LOI SUR L'ASSISTANCE MÉDICALE

DANS LES CAMPAGNES

Depuis notre dernier article quelques confrères de province ont bien voulu prendre la peine de nous écrire. Tous se plaignent du sort que les nouveaux règlements leur réservent et ils se demandent si le zèle apporté jusqu'ici dans les soins gratuits des pauvres n'aurait pas mérité un peu plus d'égards. « C'est nous, disent-ils, qui allons faire tous les frais de la médecine gratuite; il est possible que la nouvelle loi soit faite pour les indigents, mais était-il indispensable que l'Assistance fût organisée à l'encontre de nos intérêts? » Ils ne font aucun reproche, car ils savent qu'ici nous ne pouvons juger que la théorie et par conséquent la surface des choses. Ils semblent craindre cependant que nous ayons, nous aussi, goûté à la fleur du lotus qui est la fleur de l'oubli, et que nous persistions à ignorer l'infortune qui vient troubler les malheureux médecins de campagne.

Il n'en est rien, car tout le monde juge aujourd'hui que les membres de la profession sont solidaires. Et il est évident pour chacun de nous que les mesures prises contre une certaine catégorie de praticiens ne manqueront pas, en diminuant l'autorité de cette catégorie injustement frappée, d'atteindre la collectivité médicale dans son ensemble.

Jusqu'ici nous nous sommes attaché à montrer le mécanisme de l'Assistance; nous avons exposé — que l'on nous permette l'expression — les détails de son ossature, et nous avons vu que l'État, par une initiative aussi heureuse que hardie, s'était contenté de tracer un canevas, ou si l'on veut un cadre immuable devant servir à toutes les régions du pays. Les assemblées départementales et communales ont reçu pour mission de remplir, comme elles l'entendraient, au mieux de leur intérêt propre et de l'avantage des malades, les cadres qui leur avaient été fournis. Avant d'examiner comment les conseils généraux ont compris leur mission, il nous reste à exposer quels sont les trois modes d'assistance sur lesquels on avait à se baser pour assurer le fonctionnement des services.

Trois grands systèmes d'assistance médicale gratuite se trouvent en présence. A. Le système cantonnal ou à traitement fixe. B. Le système landais ou vosgien, ainsi nommé du nom des contrées où il prit naissance. C. Le système dit des circonscriptions médicales.

A. *Système cantonnal.* — Dans le premier type nous voyons la médecine érigée en nouveau corps de l'Etat. L'administration nomme à son gré les médecins; elle leur alloue un traitement fixe et annuel pour les soins des indigents. Dans chaque arrondissement, par exemple, sur dix médecins, deux ou trois, suivant les besoins, seront bombardés fonctionnaires et chargés d'assurer le service. Dans d'autre cas, les appointements seront proportionnés au nombre des assistés. C'est l'abonnement. Ici supposons 100 indigents à 1 franc par tête, le médecin recevra une somme égale au nombre des malades qu'il aura à traiter, soit dans notre cas 100 francs. Ailleurs les indemnités se comptent d'après le chiffre global de la population. Si la circonscription que le médecin est chargé de desservir compte 1.000 habitants, il pourra recevoir 10 centimes ou 15 centimes par tête. Les formes de ce système peuvent être, on le voit, assez nombreuses. Mais le principe reste le même, c'est l'appointement fixe; il n'y a en réalité de variable dans toutes ces catégories que le mode d'évaluation des appointements.

Ce premier système constitue, il faut bien le reconnaître, une étape vers cet avenir merveilleux dont les collectivistes nous fatiguent les oreilles, et où chaque citoyen se doublerait d'un fonctionnaire. Hâtons-nous d'ajouter, pour être juste, que le Conseil supérieur de l'Assistance ne s'est pas déclaré chaud partisan de cette organisation. Les médecins, eux, la déclarent inacceptable. Comme on manque toujours d'agents électoraux dévoués, c'est peut-être un excellent instrument politique, mais combien pitoyable pour la bonne exécution du service! Le médecin bien en cour, fils d'archevêque ou grand électeur, accaparera ces fixes, fera les visites vaille que vaille sous le contrôle bienveillant d'une Administration qui aura trop souvent de bonnes raisons pour ne pas se montrer sévère. Pendant ce temps, comme le faisait très bien remarquer notre excellent confrère le Dr Secheyron, de Toulouse, les autres confrères exclus de la liste se verront obliger de suppléer gratuitement les médecins titulaires. Enfin le malade pauvre n'y trouve pas son compte puisqu'il ne peut, comme le riche, choisir son médecin, et qu'il doit se rapporter au choix plus ou moins éclairé et désintéressé de l'Administration.

B. Le système landais ou vosgien fonctionne depuis plus de quarante ans; par conséquent, il a fait ses preuves. Ici, après entente avec les médecins, on dresse une liste où figurent tous les praticiens qui ont adhéré au cahier des charges, et sur cette liste, le malade choisit qui bon lui semble. Par certains côtés cela rappelle les vieux usages de l'Assistance publique à Paris, où l'indigent se rend dans tel ou tel hôpital de son choix sans que personne ait rien à y voir. Le reproche à faire au système landais, c'est que, excellent pour une agglomération comme Paris, Lyon ou Bordeaux, il peut devenir très onéreux, quand les distances à parcourir par le médecin sont longues. De plus, s'il prend la fantaisie à un malade de multiplier les visites, comme les appointements s'évaluent d'après leur nombre, on voit où cela peut mener, surtout si d'aventure on avait affaire à un praticien peu délicat. A la vérité, on a paru redouter plus que de raison suivant nous, l'abus qui pourrait provenir du médecin. C'est surtout quand celui-ci est connu que l'indigent a recours à lui, et il le fait d'autant plus volontiers que c'est le Budget qui paye; il n'a donc pas intérêt à choisir un docteur inoccupé et dont personne ne veut. Or, le confrère en vue, ayant les trois-quarts du temps une grosse clientèle, ne se résoudra point à « pousser à la visite », comme on dit, lorsqu'il s'agit des pauvres. Il est trop absorbé, par ailleurs, pour se prêter jamais à de pareilles manœuvres. Le seul reproche sérieux à faire à ce mode d'assistance, c'est que si un médecin a la grosse clientèle d'une région très étendue, il pourra être appelé à visiter des malades souvent fort éloignés de son domicile.

C. *Système dit des circonscriptions médicales.* — Pour parer aux inconvénients du système Vosgien, on a adopté un type mixte : Le malade peut choisir son médecin comme il l'entend, mais sous réserve que le domicile de ce dernier ne soit pas trop éloigné. Dans la pratique la distance maxima paraît être fixée à 10 kilomètres. En d'autres termes les médecins qui adhèrent au service deviennent médecins de l'Assistance, mais pour soigner seulement les seuls indigents qui se trouvent dans le ressort de leur clientèle privée.

Tels sont les trois modes d'assistance sur lesquels les assemblées départementales ont eu à se prononcer. Elles ont également fixé les honoraires des médecins en les adaptant à chacun de ces systèmes. Dans un prochain article nous aborderons le côté financier de la question. Nous montrerons comment nos confrères de la campagne sont menacés de pâtir d'une loi qu'ils avaient été les premiers à solliciter. Et nous verrons enfin comment l'on est parti d'un principe absolument injuste pour évaluer les indemnités qui leur étaient dues. Dr F. Helme.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

Troisième session tenue à Paris du 18 au 20 avril

60 cas d'accouchements avec bassin rétréci. — **M. Guéniot** fait part à la Société des résultats de sa pratique à la Maternité, à propos de l'accouchement dans les rétrécissements du bassin, et présente une statistique de 60 cas observés, d'avril 1893 à avril 1895.

Ces 60 faits de viciations pelviennes donnent, comme proportions de la fréquence des rétrécissements en général, 1 sur 36 femmes.

Presque tous ces bassins rétrécis étaient de nature rachitique, sauf un, dû à l'ostéomalacie, et un autre qui était un bassin oblique ovalaire de Nægelé.

Quant au degré de rétrécissement, on a noté : 1 fois, un conjugué de 69 millimètres; 16 fois de 75 à 82 millimètres; 21 fois, de 84 à 87 millimètres; 21 fois, de 89 à 92 millimètres; 1 fois, de 95 millimètres. Le conjugué était obtenu en déduisant uniformément 13 millimètres du diamètre promonto-sous-pubien.

Enfin, il s'agissait de primipares 24 fois, de secondipares 14 fois, et 22 fois d'autres multipares.

Sur ces 60 femmes, 25 accouchent spontanément et 35 eurent besoin d'une intervention.

Ces interventions consistèrent en 14 accouchements provoqués prématurément, 3 accouchements provoqués suivis de symphyséotomie et application de forceps, 4 accouchements provoqués et forceps, 2 versions céphaliques par manœuvres externes et accouchements provoqués, 1 cas de symphyséotomie et forceps, 3 applications de forceps, 1 cas de forceps suivi de version podalique, 2 cas de forceps et basiotripsie, 1 cas de basiotripsie, 1 cas de version podalique par manœuvres internes et 1 extraction laborieuse dans une présentation du siège.

De ces 60 femmes, 59 eurent des suites de couches heureuses, presque sans morbidité; 1 succomba une demi-heure après son entrée à l'hôpital, où on l'avait apportée moribonde.

Quant aux enfants, 51 vinrent au monde vivants (et 47 sortirent bien portants de l'hôpital), 7 succombèrent pendant le travail et 2 naquirent macérés

Les 23 accouchements prématurés ont été provoqués 22 fois par une bougie en caoutchouc rouge très souple soutenue par un mandrin et 1 fois par le ballon de M. Champetier de Ribes; 14 fois l'accouchement se fit spontanément; 9 fois il fallut encore intervenir comme il est indiqué plus haut.

Sur 23 cas, 1 seul enfant mourut pendant le travail et ce fait est attribuable à ce que l'écarteur de M. Tarnier, si efficace à l'ordinaire, avait à tort été actionné par un caoutchouc découpé dans un drain beaucoup trop puissant. Le résultat fut une sorte de contraction tétanique de l'utérus, mortelle pour le fœtus. 2 autres enfants moururent après la naissance; l'un d'eux ne pesait que 1.900 grammes; le bassin de la mère mesurait 69 millimètres. **M. Guéniot** regrette de ne pas avoir eu recours en ce cas à la symphyséotomie, pratiquée à terme.

M. Gaulard, tout en étant partisan de l'accouchement prématuré artificiel chez les primipares à bassin vicié, estime cependant que cette opération est moins formellement indiquée au cours d'une première grossesse que chez les multipares, qui ont eu des accouchements très dystociques à terme. Sauf les faits de viciations très accusées, on ne peut jamais savoir, en effet, quand on a affaire à une primipare, si la nature ne parviendra pas à terminer l'accouchement d'après ses seules ressources.

M. Guéniot n'admet pas cette distinction entre les primipares et les multipares; le degré d'angustie pelvienne, soigneusement mesuré d'une part, le volume de l'enfant d'autre part, sont les seuls éléments qu'il faille prendre en considération pour décider s'il convient ou non d'interrompre la grossesse. D'ailleurs telle femme ayant un bassin vicié, accouche heureusement une ou plusieurs fois, et peut se trouver ensuite exposée aux plus gros dangers et difficultés à un accouchement ultérieur.

Application du forceps au détroit supérieur. — **M. Perret.** L'application du forceps sur la tête non engagée est une intervention très légitime et qui donne de bons résultats, à condition toutefois que les disproportions qui existent entre le diamètre minimum du détroit supérieur et le diamètre biparié tal du fœtus n'excède pas un demi-centimètre. Par son procédé de mensuration externe effectuée à l'aide du compas pelvimètre à travers la paroi abdominale, M. Perret arrive toujours à connaître les dimensions exactes du diamètre biparié tal. Du reste, les chiffres publiés sont démonstratifs au sujet de la valeur de cette application du forceps. M. Lepage, dans sa thèse, rapporte 22 observations d'applications du forceps au détroit supérieur avec 19 enfants vivants; dans une publication ultérieure, faite avec M. Varnier, sur 8 faits semblables il n'a relevé qu'un cas de mort infantile.

Dans le service de M. Tarnier, à la Clinique, du 1er novembre 1888 au 1er avril 1895, 46 applications de forceps au détroit supérieur ont donné 31 enfants vivants; dans les vingt-sept derniers mois, pendant lesquels on a toujours eu recours au procédé céphalométrique recommandé par l'auteur, on a pu opérer, avec une connaissance plus précise qu'au début de cette période, du rapport existant

entre le volume de l'enfant et la capacité du bassin; aussi n'a-t-on eu qu'une mortalité de 10 pour 100 pour les enfants, au lieu d'une mortalité de 48 pour 100, chiffres relevés pour les opérations faites de fin 1888 à fin 1892.

A propos d'une objection soulevée par **M. Bar**, au sujet de l'exactitude de la mensuration du diamètre bipariétal au cours de la grossesse, **M. Perret** explique comment il obtient cette notion, par déduction, d'après la céphalométrie externe du diamètre occipito-pariétal. Ce dernier connu en saisissant la tête du front à l'occiput entre les branches d'un compas gradué, à travers la paroi abdominale, il suffit de retrancher de 25 à 27 millimètres pour avoir la longueur du bi-pariétal.

M. Budin estime que la notion de l'étendue du diamètre bipariétal est loin d'offrir une importance dominante au point de vue de l'appréciation des facilités ou des difficultés du passage de la tête à travers le détroit supérieur rétréci. Le mécanisme de l'accouchement, en pareil cas, est des plus complexes, et ce n'est pas toujours, par son diamètre bipariétal que la tête affronte le diamètre le plus petit du bassin. Il faut tenir compte, en outre, des divers procédés d'application du forceps au détroit supérieur.

M. Gaulard ne croit pas à la possibilité d'une mensuration précise du diamètre bipariétal par voie immédiate, telle que la recommande M. Perret. Les rapports de longueur entre le bi-pariétal et l'occipito-frontal doivent nécessairement changer, selon qu'on a affaire à un enfant brachycéphale ou dolichocéphale.

Malléabilité de la tête fœtale. — **M. Fochier.** La consistance de la tête joue un rôle important au point de vue du mécanisme de l'engagement dans les bassins viciés. La tête, grâce à sa malléabilité, se moule à la forme du rétrécissement; la paroi crânienne peut se déprimer de 15 millimètres en s'enfonçant en forme de gouttière au niveau du promontoire; la dépression est moins limitée sur le segment de la coque osseuse qui glisse à frottement derrière l'arc antérieur du bassin, mais elle n'en est pas moins très notable et très utile. Aussi doit-on se garder d'appliquer les cuillers du forceps, quand on veut engager la tête avec cet instrument, sur les régions qui frottent sur le promontoire et derrière le pubis. Il a noté dans un cas, une réduction telle de la tête fœtale que le diamètre bipariétal ne mesurait que 5 centimètres. L'enfant, il est vrai, avait succombé.

M. Budin, comme exemple de malléabilité extrême de la tête fœtale, rappelle un cas qu'il a vu avec MM. Tarnier et Maygrier, dans lequel la femme, après avoir eu plusieurs accouchements prématurés artificiels, tous terminés par la mort de l'enfant, accoucha spontanément à sept mois et demi d'un enfant vivant et viable.

Si l'on pouvait connaître à l'avance le degré de réductibilité de la tête fœtale, et la force contractile de l'utérus, de combien d'interventions par l'accouchement prématuré ou par le forceps ne pourrait-on pas s'abstenir!

Paralysie faciale prolongée chez un nouveau-né. — **M. Laskine** rapporte une observation de paralysie faciale, survenue chez un enfant, du poids de 4.650 grammes, extrait à l'aide du forceps. Cette paralysie ne céda qu'au bout de deux mois, à l'emploi de l'électricité appliquée sous forme de courants continus et de courants interrompus associés.

Mort subite imprévue après l'accouchement. — **M. Démelin.** 1° Observation de symphyséotomie pratiquée chez une femme scoliotique en travail et à terme. Sans que l'opération se soit accompagnée d'aucune complication, la femme mourut subitement quatre heures après. Du fait de la gibbosité, il existait une déformation du cœur à laquelle il fut permis d'attribuer la syncope mortelle;

2° Observation de mort subite, quatre heures après l'accouchement, chez une femme qui n'avait eu d'autres accidents qu'une hémorrhagie de la délivrance d'environ 800 grammes. A l'autopsie, on trouva une tuberculose miliaire récente des poumons et de la plèvre diaphragmatique, à laquelle on peut rattacher la production de la syncope mortelle.

Statistique de la clinique obstétricale de Marseille. — **M. Queirel** a relevé dans son service une mortalité de 8 cas sur 800 accouchements : 3 éclampsies, 1 ictère grave, 1 placenta prævia, 2 basiotripsies, 1 rupture de l'utérus.

Sur ces 800 accouchements il a relevé une dizaine de cas d'ophtalmie purulente; il emploie comme traitement prophylactique ou curatif, soit la méthode de Crédé (instillation d'une solution de nitrate d'argent à 1 ou 2 pour 100), soit des lavages à l'eau naphtolée ou boriquée.

Dans les rétentions du placenta après avortement, M Queirel se déclare partisan de l'expectation, en dehors de toute complication; doit-il intervenir, il a recours aux lavages antiseptiques utérins, à l'extirpation digitale s'il est nécessaire, à l'emploi de la curette et de l'écouvillon.

Anomalie du mécanisme de l'accouchement dans la présentation du siège mode des fesses. — **M. Laskine** rapporte un fait de rotation anormale de la présentation du siège. L'enfant se présentait en S. I. D. P. La rotation se fit de telle manière que le sacrum fœtal, au lieu de se porter d'arrière en avant, au long de la paroi latérale droite du petit bassin, fit le grand tour, passa devant le sacrum maternel et finalement vint se placer en S. I. G. L'auteur n'a trouvé cette anomalie mentionnée que par Fritsch, qui la considère comme étant d'observation commune.

M. Budin a vu un fait de même nature; la rotation du siège se fit par le grand tour, et même, une fois le siège dégagé, la torsion du tronc continua à se faire dans les mêmes directions, si bien que l'épaule postérieure vint se placer sous la symphyse du pubis. De telles anomalies sont souvent liées à la brièveté du cordon.

Siège décomplété mode des fesses primitif. — **M. Rivière** rappelle que les faits ne sont pas rares où la présentation du siège mode des fesses s'observe avant tout début de travail, et dans des cas où le relèvement des membres pelviens ne peut être imputé aux frottements que subissent ces membres sur les parois du bassin. Il rapporte, à ce propos, une observation de fœtus expulsé, en cette attitude, dans l'œuf demeuré intact. La grossesse était de sept mois. L'enfant était mort avant le travail et avait vraisemblablement succombé par suite de l'intoxication saturnine de la mère.

M. Rivière ne pense pas que l'abaissement prophylactique du pied, effectué par la pression digitale exercée sur le creux poplité du membre pelvien antérieur, d'après le procédé Martel-Pinard, soit applicables aux présentations des fesses primitives, en raison de la fixité de l'attitude des membres en pareil cas.

M. Potocki, affirme qu'il est toujours facile, même dans les cas visés par M. Rivière, d'abaisser le membre inférieur, en s'aidant, au besoin, de manœuvres externes.

M. Bonnaire a entrepris des recherches fœtométriques pour démontrer comment l'abaissement prophylactique du pied, décrit depuis plus de vingt ans sous le nom de manœuvre de Ahlfeld, est impraticable toutes les fois que, le fœtus étant de volume normal, la présentation est profondément engagée. En effet, la cuisse du fœtus avec le prolongement que lui forme en arrière la fesse à laquelle elle est attenante, est de près de 1 centimètre trop longue pour pouvoir basculer de haut en bas à l'intérieur de l'excavation pelvienne, en quelque direction que soit portée la tige fémorale. Ce n'est qu'en déplaçant la fesse hors du bassin, soit en la refoulant de bas en haut, soit en la dégageant partiellement de haut en bas, au-dessous du pubis, qu'on rend la manœuvre possible. **M. Bonnaire** substitue à l'abaissement total du membre pelvien, l'abaissement partiel du pied à côté de la fesse, c'est-à-dire le pelotonnement de la jambe sur la cuisse. Par cette manœuvre, il fait disparaître la rigidité du tronc fœtal liée à la présence d'une double attelle bridant le rachis de chaque côté, il prévient la procidence du cordon, et il augmente le volume de la présentation dans le but de rendre plus facile l'extraction de la tête venant dernière.

De l'effacement du col. — **M. Bué**, dans une rapide revue historique rappelle les deux opinions divergentes qui ont été émises au sujet du moment auquel se produit l'effacement du col. Pour les uns, cette modification débute plus ou moins tard au cours de la grossesse; pour les autres, elle constitue un des phénomènes physiologiques de l'accouchement.

Les deux théories sont vraies; chez certaines femmes, en raison de la distension de l'œuf et de l'énergie des contractures utérines indolores de la grossesse, le col s'efface avant le travail, en totalité ou en partie.

Chez d'autres, le col résiste jusqu'au terme de la grossesse; il arrive parfois, quand il existe une susceptibilité réflexe exagérée du corps de l'utérus, que le début de l'effacement, en s'effectuant avant la fin du neuvième mois devient le point de départ d'un accouchement prématuré.

Hydrocéphalie et spina-bifida. — **M. Fochier** rapporte deux observations d'hydrocéphalie compliquée de spina-bifida, dans lesquelles il y eut rupture de la partie extra-rachidienne produite au cours du travail. Dans les deux cas, il fit la suture et les deux enfants guérirent non seulement de leur spina-bifida mais encore de leur hydrocéphalie. Ce sont là des faits véritablement exceptionnels, car, d'habitude, quand l'opération du spina-bifida guérit, on voit l'hydrocéphalie apparaître, ou s'accroître, si elle existait auparavant.

M. Tissier cite, à l'appui de cette dernière considération, un fait curieux en raison des proportions insolites dans lesquelles se développa l'hydrocéphalie, fait qu'il a observé avec MM. Tarnier et Bar.

La tête de l'enfant mesurait plus de 1m,50 de circonférence.

Observation de grossesse extra-utérine. — **M. Berlin** communique une observation de grossesse extra-utérine ancienne. En raison des écoulements sanieux et fétides qui se produisirent par la voie vaginale, M. Berlin crut longtemps à la rétention d'un fœtus mort dans l'utérus. Il pratiqua la laparotomie, et trouva un sac fœtal extra-utérin; la mort de l'enfant remontait à trois mois ou trois mois et demi. L'extirpation immédiate du placenta ne s'accompagna pas d'hémorrhagie. La femme mourut.

M. Gaulard a constaté l'existence de ces écoulements utérins ichoreux dans les grossesses extra-utérines; il les attribue à la putréfaction de la tunique utérine hypertrophiée. Dans ces cas, il dut curetter l'utérus pour faire cesser des manifestations d'intoxication putride.

Dystocie par tumeur sacro-coccygienne. — **M. Rivière.** Cet élément de dystocie est assez rare, puisque sur 107 cas de cette nature, Molk ne signale de difficultés du travail que dans 16 cas. La marche de l'accouchement est subordonnée : 1° au volume de la tumeur; 2° à sa consistance (liquide, semi-liquide, solide, etc.), 3° à son mode d'insertion sur le sacrum (pédiculée, sessile); 4° à la variété de présentation du fœtus.

M. Rivière considère le fœtus comme formé de trois pôles; il peut y avoir, par conséquent, une présentation de la tête, du siège ou de la tumeur.

a) Dans le cas où c'est la tête qui se présente, les choses se passent très simplement; la tête descend, le tronc suit et le siège vient très simplement à la suite. La dystocie est rare.

b) La tumeur peut aussi se présenter première, vient ensuite le tronc et finalement la tête.

c) Lorsque c'est le siège qui se présente en premier au détroit supérieur, la tumeur se trouve accolée à la région dorsale du fœtus, et celui-ci ne peut descendre. Aussi, pour faciliter l'accouchement, faut-il amener la tumeur au-devant de la présentation. C'est ce que M. Rivière fit dans un cas avec succès.

M. Fochier fait remarquer qu'on ne peut abaisser la tumeur sacro-coccygienne, lorsqu'il n'y a pas de pédicule, on doit alors s'efforcer de séparer la tumeur d'avec son siège d'implantation. Cette opération n'est pas toujours facile et le cas de sa pratique qu'a cité M. Rivière lui rappelle une des opérations les plus délicates et les plus pénibles qu'il ait jamais eu à faire.

M. Rivière reconnaît ces difficultés; aussi a-t-il eu soin de faire, au début de son exposé, la distinction entre les tumeurs pédiculées et sessiles.

Scarlatine et albuminurie dans la grossesse — **M. Gaulard** rapporte trois observations. Dans un premier cas, il s'agit d'une scarlatine ayant laissé derrière elle une albuminurie persistante. L'accouchement fut terminé par une application de forceps. Il y eut délivrance artificielle, et, à la suite, rétention de membranes. Le cinquième jour la température s'éleva, on fit le curettage; il y eut ensuite albuminurie et éclampsie.

Dans un deuxième cas, la scarlatine datait du jeune âge. L'état général était bon. Pendant la troisième grossesse, les urines continrent 25 centimètres cubes d'albumine. Malgré le régime lacté le plus sévère, l'albuminurie persista.

Le troisième cas se rapporte à une jeune femme qui avait été atteinte de la scarlatine à dix ans. Depuis, elle était restée pâle, anémique. Elle eut de l'éclampsie en accouchant. Grâce au régime lacté et aux injections salées elle guérit de son éclampsie, mais non de son albuminurie.

M. Gaulard insiste à ce propos sur les albuminuries insidieuses qui surviennent chez des femmes qui ont eu autrefois des scarlatines même bénignes. Le rein constitue chez elles un *locus minoris resistentiæ*; sous l'influence de toute affection aiguë, et surtout de la grossesse, l'ancienne lésion rénale se réveille.

M. Bar rappelle que le *Traité d'accouchements* de Tarnier et Budin insiste sur l'importance de ces scarlatines et de leur répercussion sur le rein. En général, malgré le régime lacté le plus sévère, ces albuminuries persistent. Il cite le cas d'une malade qui, tout le temps de sa quatrième grossesse, a présenté 75 centimètres cubes d'albumine par litre, et quoi qu'on fît, le taux de cette albumine n'a jamais pu être abaissé.

M. Rivière fait remarquer que, malgré la persistance de l'albuminurie, le régime lacté suffit pour mettre les accouchées à l'abri de l'éclampsie.

M. Gaulard conclut en disant que, même dans le cas où la scarlatine paraît tout à fait bénigne, il faut y prêter la plus grande attention.

Recherches expérimentales d'anatomie pathologique sur les causes de la mort du fœtus dans l'éclampsie. — **M. Chambrelent** évalue la mortalité fœtale dans l'éclampsie à 50 pour 100. Le sérum du fœtus est en pareil cas très toxique : avec 3 grammes de ce sérum on tue 1 kilogramme de lapin, alors qu'à l'état ordinaire, il faut de 10 à 15 centimètres cubes pour obtenir le même résultat. Les lésions que l'on trouve au niveau des reins sont très caractéristiques. Les pyramides de Ferrein sont entourées de vastes hématomes. L'épithélium des tubes urinifères est décollé et fragmenté. Au niveau du foie on trouve des hémorrhagies sous la capsule de Glisson, de petits foyers entre les lobules et même dans les lobules nécrosés. Les cellules hépatiques sont atteintes de dégénérescence.

Difficultés du diagnostic dans le cas de rétention de cotylédon placentaire. — **M. Budin.** M. Tarnier a indiqué comme moyen de reconnaître la rétention d'un fragment de placenta dans l'utérus, la présence d'un vaisseau ouvert sur le bord de la déchirure des membranes, tout cotylédon étant rattaché à la masse principale par un vaisseau. Il y a cependant des cas où ce signe fait défaut et où il est bien difficile de dire si, oui ou non, la masse placentaire est intacte.

M. Budin cite à ce propos une observation dans laquelle le placenta ne présentait au premier examen, rien de bien particulier; l'utérus restant gros après la délivrance, on crut qu'il s'agissait d'une hémorrhagie interne, avec rétention de caillots; mais, en vidant l'utérus on trouva un petit cotylédon détaché du bord même du placenta, perdu dans les caillots. Le diagnostic de la rétention d'un cotylédon supplémentaire peut se faire, même alors que les membranes restent retenues dans l'utérus; il faut, pour cela, rechercher la présence du vaisseau sectionné sur le bord du placenta. Dans quelques cas, les suites de couches, même avec rétention d'un petit cotylédon, restent normales; d'autres fois la fièvre, la septicémie se déclarent et l'écouvillonnage s'impose.

Sur une forme anormale de toxémie gravidique. — **M. Fochier.** La malade qui fait le sujet de cette observation était éclamptique. Chez elle, on avait institué le traitement classique (chloral, saignée, injections de sérum), mais, en présence des températures très élevées, on se décida à donner des bains à 32 degrés, accompagnés d'affusions froides. Immédiatement la température baissa, le coma devint moins profond. Bien que la malade ait succombé, M. Fochier estime que les bains tièdes peuvent rendre service dans des cas analogues.

M. Gaulard rapporte une observation dans laquelle il a appliqué les bains froids au traitement de la fièvre puerpérale. Il administra des bains à 25 degrés, bains qui furent répétés toutes les trois heures. La malade étant dans le bain on abaissait la température à 20 degrés. Au bout d'un certain nombre de jours survint un abcès de la région parotidienne et la femme guérit. A ce propos, M. Gaulard fait remarquer que, lorsque les abcès surviennent d'une façon spontanée, les malades guérissent le plus souvent. Il n'en est pas de même des cas où on emploie la méthode d'abcès provoqués, dits de fixation.

Grippe et état puerpéral. — **M. Queirel**, s'appuyant sur un certain nombre de cas de grippe observés par lui dans l'état puerpéral, pense, d'une façon générale, que la grippe n'est pas une complication grave des suites de couches, mais il insiste sur les soins antiseptiques, que l'on ne doit jamais négliger chez les femmes atteintes de grippe.

Quant au diagnostic, il se trouve toujours difficile à porter vu l'incertitude où l'on se trouve fatalement plongé. Le traitement n'est pas moins délicat, car, s'il s'agit d'infection puerpérale, il faut recourir à l'intervention intra-utérine et s'en tenir à l'expectation simple, en cas de grippe.

M. Guillemet a aussi observé une épidémie de grippe à la Maternité de Nantes, et pour avoir la certitude absolue sur la nature des accidents fébriles, il ne fit pas d'injections vaginales ou utérines. Toutes ces femmes ont guéri.

Symphyséotomie dans un cas de bassin oblique ovalaire. — M. Guéniot (Paris). Dans le cas dont il s'agit ici, le sacrum est bombé, la hanche droite plus élevée, la moitié gauche du bassin moins développée, la symphyse déjetée à droite. Par contre, l'excavation paraît beaucoup plus spacieuse dans sa moitié droite. Le promonto-pubien est rétréci. L'occiput regarde à gauche, c'est-à-dire du côté rétréci. Le 17 mai on fait la symphyséotomie. L'écartement des pubis ne dépasse pas 4 centimètres. L'extraction du fœtus est on ne peut plus facile. Les suites de couches ont été normales. Trente-deux jours après l'opération la malade quittait la Maternité avec son enfant.

Cette observation montre que la symphyséotomie n'est pas contre-indiquée dans le cas de bassin oblique ovalaire et qu'elle n'entraîne pas de graves désordres du côté de l'articulation sacro-iliaque.

L'opération de Farabeuf, l'ischio-pubiotomie, n'est donc pas absolument indispensable.

Quinze mois après la symphyséotomie qui fait l'objet de cette observation, la femme a subi, pour la deuxième fois, la symphyséotomie ; la guérison a été, encore cette fois, absolument parfaite.

Insertion et enchatonnement du placenta dans une corne utérine anormalement développée. — M. Maygrier (Paris). Il s'agit d'une femme âgée de vingt-neuf ans, amenée à la Maternité de Lariboisière le 1er avril 1895 accouchée, mais non délivrée.

Après des hémorrhagies répétées qui ont troublé sa grossesse, la femme accoucha spontanément, à sept mois environ, d'une fille qui pesait 1.460 grammes. Une demi-heure après l'accouchement la sage-femme trouvant que le délivre ne venait pas, exerça des tractions sur le cordon. Sous l'influence de ces tractions, le cordon se rompit et tomba avec un grand lambeau de membranes dans le vagin.

La sage-femme introduit alors la main dans le vagin et cherche à saisir le délivre, mais elle ne réussit qu'à décoller une très faible portion du placenta, et en présence d'une abondante hémorrhagie qui se déclare, elle est obligée de renoncer. Un médecin est appelé ; mais il ne parvient pas à pénétrer dans l'utérus dont le col est refermé. On envoie la malade à Lariboisière.

L'interne tente de faire la délivrance artificielle, mais il ne réussit pas à franchir l'anneau de Bandl, et place alors, sur les conseils de M. Maygrier, un ballon Champetier, rempli de 350 grammes de liquide. La dilatation n'étant pas encore suffisante, on replace un autre ballon avec 420 grammes. L'interne, M. Jorand, tente alors une deuxième fois la délivrance et échoue. La sage-femme de garde le remplace et pénètre dans la cavité utérine, mais elle est arrêtée au niveau de la corne utérine droite où elle rencontre un second orifice au delà duquel est le placenta (utérus bilobé). En introduisant les doigts l'un après l'autre dans l'anneau d'enchâtonnement, on finit par entrer et par décoller le placenta. Celui-ci a pris la forme d'un sac dont l'ouverture correspond à celle de la corne. Suites de couches normales.

Cinq observations d'opération césarienne. — M. Tarnier (de Paris). Je désire brièvement vous relater l'histoire de cinq malades chez lesquelles j'ai dû pratiquer l'opération césarienne. La première observation concerne une femme rachitique, n'ayant que peu de déformations, ayant accouché cinq fois à terme d'enfants volumineux, qui vint nous trouver, enceinte pour la sixième fois, et près du terme. Elle était atteinte d'un cancer de l'utérus et je me décidai à pratiquer l'opération césarienne. Tout se passa bien. Jamais la température ne dépassa 37°,8. L'enfant naquit en état de mort apparente, mais fut ranimé et vécut.

Le deuxième fait a trait à un cancer de l'utérus et du segment inférieur chez une sexipare. J'incisai la paroi, je sectionnai l'utérus sur une faible étendue et j'agrandis ensuite la plaie avec les ciseaux. La suture fut malaisée parce que l'utérus, bridé par des adhérences cancéreuses, ne se laissait guère mobiliser. Mais les suites furent apyrétiques et la malade nous quitta guérie de son opération. Quant à l'enfant il succomba dans la nuit qui suivit sa naissance. Il présentait une vaste hémorrhagie méningée. Si nous l'avions extrait par le forceps ou la version, nous n'eussions pas manqué d'attribuer la lésion intracranienne au traumatisme opératoire ; si l'enfant était né spontanément, la cause de sa mort eût été recherchée dans un travail trop prolongé ou dans la compression par contractions trop violentes. Mais là l'extraction avait été des plus simples, exempte de toute espèce de violence.

La troisième opération fut faite chez une femme atteinte d'un gros corps fibreux. Le travail était commencé depuis trois jours, la poche des eaux ouverte ; l'enfant souffrant, au début, ne tarda pas à mourir. Comme il semblait impossible que la terminaison par les voies naturelles pût avoir lieu, je me décidai à pratiquer l'opération césarienne. Tout alla bien jusqu'au cinquième jour. A ce moment, il survint une légère hyperthermie, avec lochies légèrement fétides. Je fis une injection utérine au cours de laquelle une syncope survint et la malade mourut peu d'heures après, avec les signes d'une embolie pulmonaire. A l'autopsie, le revêtement péritonéal était rouge, sans trace manifeste de péritonite. D'ailleurs, la symptomatologie devait éloigner cette supposition. Dans l'artère pulmonaire on trouva l'embolus soupçonné.

Les quatrième et cinquième opérations furent faites chez la même femme, petite, grêle, rachitique, n'ayant marché qu'à trois ans et présentant un bassin de forme ostéomalacique. Chez cette femme, rachitique dès l'enfance, j'ai pensé qu'il y avait eu, vers la quinzième année, de l'ostéomalacie dont les effets s'étaient surajoutés à ceux du rachitisme. En tous cas, l'accouchement par les voies naturelles ne me semblait pas possible. La symphyséotomie n'aurait pas servi, étant données les déformations multiples du bassin ; l'enfant était vivant. Je fis la section césarienne sans le moindre incident opératoire. L'enfant est venu au monde chétif, mais développé, presque inerte.

Cette même femme redevint enceinte et se présenta à la Clinique un an environ après la première intervention. Je pratiquai très facilement une seconde opération et ne retrouvai pour ainsi dire pas traces de ma première intervention (ni fils de soie, ni presque de cicatrice). Cette fois je me proposais d'enlever les ovaires, crainte d'une troisième grossesse. Mais le mari, qui avait eu connaissance de ma résolution, s'opposa obstinément à ce que sa femme fût castrée et je dus m'incliner devant son expresse volonté. La guérison ne fut pas aussi parfaite que les autres fois, il resta une petite fistulette sans grande importance, qui a dû finir par se guérir.

Cette femme est venue me retrouver, enceinte, comme je l'avais craint, pour la troisième fois. Je lui ai reproché un peu vivement son imprudence, et je le regrette, puisque cette pauvre femme s'en est allée et n'est plus revenue me voir. Son terme n'est pas encore atteint, il est vrai et je ne désespère pas de sa visite prochaine.

Telles sont les cinq observations que je désirais vous soumettre. Je dois noter que j'ai toujours été assisté par les mêmes aides, MM. Bar et Maygrier, et mes chefs de clinique bien au courant de ma façon de faire, ce qui a contribué sans doute à rendre faciles toutes mes opérations.

Autant que je le peux, j'interviens avant le travail, aussi près que possible du terme. J'incise l'utérus assez haut. Enfin, j'ai le soin de commencer mon incision utérine par une piqûre de la paroi utérine faite au bistouri ; puis j'agrandis par en haut et par en bas mon incision avec des ciseaux. Cette pratique me paraît plus avantageuse que l'incision méthodique couche par couche de la paroi. J'ajoute que je fais toujours, après l'extraction fœtale et la délivrance, une injection sous-cutanée d'ergotine ou d'ergotinine et que je renouvelle le plus rarement possible le pansement de la plaie abdominale.

Note statistique sur l'opération césarienne depuis 1887. — M. Demelin. Sur un total de 164 opérations césariennes, la mortalité maternelle fut de 22 pour 100, la mortalité fœtale de 21 pour 100.

Sur 53 observations de Porro la mortalité maternelle a été de 23 pour 100, la mortalité fœtale de 50 pour 100.

Le pronostic s'améliore à mesure qu'on se rapproche de l'époque actuelle.

Depuis 1893, la mortalité a été pour les mères de 16 pour 100 pour l'opération césarienne et de 20 pour 100 pour le Porro.

Le succès de l'opération dépend de la rapidité avec laquelle elle a été exécutée.

La mortalité des enfants est plus grande avec l'opération de Porro.

Cette dernière semble plus indiquée dans le cas de fibromes de l'utérus, d'hémorrhagie et d'infection.

De la position de Walcher. — M. Treub pense que la position de Walcher, dans laquelle les jambes sont fortement étendues sur le bassin, donne un agrandissement de 9 millimètres pour le diamètre antéro-postérieur du bassin ; en même temps, elle permet d'apprécier la mobilité ou la fixité des articulations sacro-iliaques, le mouvement de bascule du sacrum devenant impossible dans le cas d'ankylose de ces articulations.

M. Tarnier croit que l'agrandissement obtenu par la position de Walcher ne dépasse pas 5 millimètres. Il pense, en outre, que la pression utérine, en faisant pénétrer la tête fœtale dans l'excavation, agrandit déjà le diamètre antéro-postérieur d'un certain nombre de millimètres et que la position de Walcher ne donne pas un avantage aussi grand qu'on serait tenté de le croire.

Vomissements incoercibles de la grossesse. Avortement provoqué par la curette. — M. Puech rapporte l'observation d'une jeune femme hystéro-neurasthénique atteinte au deuxième mois de sa grossesse de vomissements incoercibles. M. Puech, appelé auprès de la malade, la trouva dans un état si alarmant qu'il jugea, avec l'approbation de plusieurs confrères, prudent de provoquer l'avortement séance tenante. Il eut recours au curettage de l'utérus. Les suites de couches furent très heureuses. Immédiatement après l'intervention les vomissements cessèrent.

M. Puech a pu réunir 6 cas analogues. Il préconise l'emploi de la curette qui détermine l'avortement sans retard, et prévient les hémorrhagies.

M. Gaulard se demande pourquoi M. Puech s'est tout de suite prononcé en faveur de l'interruption de la grossesse, pourquoi, avant de provoquer l'avortement, il n'a pas épuisé toute la série des moyens employés d'une façon générale dans les vomissements incoercibles (cautérisations sur le col, dilatations avec le doigt, etc.). Il trouve, en outre, que si la curette peut donner d'assez bons résultats dans les deux premiers mois de la grossesse, à quatre mois, elle échoue le plus souvent.

M. Charpentier est du même avis quant à l'emploi de la curette, mais, contrairement à M. Gaulard, il est devenu de plus en plus interventionniste, ayant vu que l'expectation, aidée même des meilleurs moyens médicaux, a été suivie de mort dans un certain nombre de cas. Il préconise l'emploi d'un hystéromètre enduit de nitrate d'argent qu'on laisse fondre dans la cavité utérine.

M. Marduel communique à la Société l'observation d'une jeune femme qui, au cours de sa deuxième grossesse, fut prise de vomissements incoercibles. M. Fochier est appelé en consultation. On constate la gravité relative des symptômes et une albuminurie légère. Peu de temps après, les battements du cœur fœtal cessent et il survient une légère amélioration des symptômes ; mais la femme est prise bientôt de troubles oculaires et de phénomènes nerveux. On décide de provoquer l'avortement. M. Fochier décolle l'œuf et extrait un fœtus macéré de 13 centimètres. Le placenta est ensuite extrait par fragment.

Nouveaux vomissements, douleurs dans le bas ventre, les troubles visuels augmentent, enfin, on voit survenir de la cécité complète. Œdème papillaire et péri-papillaire, et M. le professeur Gayet de Lyon trouve des hémorrhagies rétiniennes autour des petits vaisseaux de la rétine.

Après une amélioration des phénomènes généraux très passagère, la femme succombe en présentant du délire et de l'agitation.

M. Fochier engage beaucoup à se servir de l'éther pour anesthésier les malades dont les forces sont déprimées : cette méthode lui a rendu les plus grands services.

Statistique du service de la Pitié en 1893-94. — M. Maygrier (de Paris). Pendant ces deux années le nombre d'accouchements pratiqués à l'hôpital de la Pitié a été de 758 ; j'élimine 3 femmes apportées mourantes.

A vrai dire, il y a eu 695 accouchements (dont 6 gémellaires) avec 15 accouchements faits au dehors et 63 avortements, dont 10 avaient eu lieu hors du service.

Les interventions ont été les suivantes : 11 accouchements prématurés, 63 forceps, 1 levier, 9 versions, 5 basiotripsies, 25 délivrances artificielles, 2 symphyséotomies.

On a relevé 6 cas d'éclampsie (tous guéris), 7 placentas prævias (avec 2 morts), 1 rupture du sinus circulaire, 3 hydramnios, 10 procidences, 5 rigidités du col.

Voici maintenant les résultats : sur ces 758 femmes, 749 sont sorties bien portantes, 9 ont succombé (1 cancer de l'estomac, 2 embolies pulmonaires, 2 placentas prævias, 3 septicémies puerpérales, 1 affection cardiaque). La mortalité générale a été de 1.18 pour 100 et la mortalité par septicémie de 0.28 pour 100 ; encore tous les faits de septicémie se sont-ils produits hors de l'hôpital.

Quant à la morbidité, qui n'a été relevée que pour 1893, elle a été de 3.66 pour 100 ; mais 5 femmes ayant été apportées infectées, le chiffre de la morbidité hospitalière s'abaisse à 2.25 pour 100.

Enfin, pour les enfants, la mortalité générale a été de 12.94 pour 100 ; mais si l'on déduit les enfants nés morts (macérés ou non), on n'a plus qu'une mortalité de 9 pour 100.

Recherches anatomiques sur la symphyse pubienne. — M. Queirel a fait des recherches sur 158 bassins de femmes. Jamais il n'a trouvé la symphyse pubienne ossifiée. 23 fois elle était déviée à gauche, 18 fois à droite. Aussi a-t-il une grande tendance à croire que dans le cas où on a été obligé d'employer la scie à chaîne pour sectionner la symphyse, on avait méconnu sa situation véritable ou qu'elle présentait une disposition un peu anormale. C'est ainsi qu'une fois, ne pouvant fendre la symphyse de haut en bas il a pu le faire en passant avec le bistouri de bas en haut. Quelquefois la ligne inter-articulaire est très mince, très étroite.

Dr Bonnaire.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

18 avril 1895.

MM. Hallopeau et **Le Damany** font une communication sur un cas absolument extraordinaire d'**altérations nécrotiques et gangréneuses** de l'extrémité céphalique, caractérisées par des lésions ulcéreuses et destructives qui, depuis plus de six mois, se renouvellent fréquemment. Ces caractères singuliers ne peuvent s'expliquer que par l'intervention d'un agent infectieux dont la nature n'a pu être déterminée, mais qui paraît ne se rattacher à aucune des espèces connues.

M. du Castel montre un enfant de cinq ans qui, atteint de **Prurigo de Hebra** à poussées estivales, (maladie dont la nature réelle est discutée et qui, pour beaucoup, est rattachée aux constitutions scrofuleuses et lymphatiques), a fait à la suite d'une rougeole (autre affection qui est souvent un point d'appel à la tuberculose) une poussée de **tuberculose cutanée** disséminée et présentant à la face la variété lupus plan, sous forme de trois petites nodules.

Ulcération tuberculeuse de la verge (diagnostic et traitement). — **M. Louis Wickham** présente un malade offrant à tous points de vue un grand intérêt pratique. Il s'agit d'un jeune homme âgé de dix-sept ans qui porte à la verge sur la face dorsale du fourreau une ulcération ovalaire à base indurée, en face de laquelle tout médecin ne pourrait que penser au chancre induré. La surface ulcérée est assez lisse, superficielle, bien continue avec les bords. Comme pour rendre le diagnostic de chancre syphilitique plus rationnel encore, les régions inguinales offrent une série de petits ganglions développés, durs, roulant sous le doigt. Or, c'est avec une vive surprise que nous avons appris, en interrogeant le malade, que la lésion remontait à sept ans. Au début, c'était une petite bosse molle, violacée, mais non ulcérée ; cette bosse indolente s'est augmentée progressivement et, il y a deux mois, elle avait les dimensions actuelles, sans ulcération, puis elle s'est ulcérée au centre ; l'ulcération a gagné en surface et c'est alors que le malade s'est décidé à venir consulter.

Cette enquête rendait impossible le diagnostic de chancre i duré. D'ailleurs, une fois mis sur ses gardes par la chronicité de la lésion et faisant un retour sur les caractères intimes du mal, on pouvait se rendre compte que l'induration n'était point lardacée et peu épaisse comme dans la plupart des chancres ; que cette induration donnait plutôt l'impression d'une tumeur pâteuse, assez molle, que les bords non ulcérés dépassaient l'ulcération de 6 à 7 millimètres et plus même, ce qui en général n'existe pas dans le chancre, que d'autre part, cette même bordure était assez nettement violacée. Tous caractères s'éloignant de la syphilis et pouvant permettre de penser à la possibilité de la tuberculose ; diagnostic qui, d'ailleurs, fut porté avant

l'examen histologique. En somme, la difficulté du cas résidait surtout dans le siège; cette même lésion située au doigt aurait fait penser peut-être autant à la tuberculose qu'à la syphilis. Je parle, bien entendu, du diagnostic d'emblée, sans la connaissance de la longue évolution antérieure.

Dans les antécédents personnels, il était signalé une carie costale. L'étude clinique approfondie permettait donc de rectifier le premier diagnostic, posé d'impression; il s'agissait non d'un chancre syphilitique, mais d'une infiltration tuberculeuse ulcérée; c'est d'ailleurs ce qui a été prouvé par l'étude histologique pratiquée par M. Gastou.

Un autre point pratique consiste à déterminer la conduite thérapeutique en un tel cas. Il semble que l'extirpation totale soit préférable, malgré la cicatrice énorme qui pourrait en résulter, les tissus en ce point se laissant heureusement et largement distendre.

MM. Jullien, Verchère, Dubreuilh qui discutent ce point, sont de cet avis. **MM. Tenneson, Gaucher, du Castel** demandent plus de prudence; ils rappellent les poussées aiguës de tuberculose survenant après des opérations chirurgicales de tuberculose locale, la bénignité de certaines tuberculoses locales livrées à elles-mêmes et proposent plutôt l'intervention par les caustiques ou cautérisations, en un mot, par les procédés de la petite chirurgie dermatologique.

De l'eczéma des paupières et de son traitement. — **M. Galezowski** a observé de l'eczéma des paupières chronique et rebelle chez certains malades porteurs de lésions oculaires. En général, ces lésions étaient accompagnées d'écoulement lacrymal, écoulement extrêmement alcalin. L'étiologie de ces eczémas paraît donc assez net, il s'agit d'irritation de la paroi par le liquide alcalin qui s'écoule constamment et aussi par les substances plus ou moins irritantes, appliquées pour le traitement de l'œil.

Il s'agit là, pensons-nous, de faits analogues aux dermites récidivantes rebelles de la lèvre supérieure en rapport avec des lésions nasales accompagnées d'écoulement.

L'expression d'eczéma est donc impropre; c'est, en effet, moins une maladie *sui generis* qu'une lésion produite et déterminée accidentellement, comme une brûlure ou une irritation professionnelle ou médicamenteuse de la peau; c'est donc le terme de dermite des paupières qui conviendrait mieux, en ce sens qu'elle définirait plus exactement la lésion. Et, en réalité, le traitement proposé par M. Galezowski répond en tous points à cette interprétation.

M. Galezowski recommande en effet :

1° De tarir la sécrétion lacrymale, de s'efforcer d'empêcher le liquide de toucher à la peau.

2° D'éviter l'application de toute substance irritante sur les paupières ; et de panser avec des émollients, des adoucissants quelconques, jour et nuit.

C'est là, d'ailleurs, le traitement étiologique rationnel.

MM. Gaucher, Barbe et **Balli** présentent un malade offrant sur le corps un grand nombre de petites surfaces pigmentées brun noirâtre, quelques-unes étant réunies en groupe, quelques autres présentant une légère cicatrisation. Quand on n'a pas suivi l'évolution antérieure d'une telle éruption arrivée à sa période pigmentée, c'est-à-dire terminale, comme c'est le cas actuel, on peut hésiter entre la syphilis et le lichen plan, deux affections qui, dans quelques-unes de leurs formes, aboutissent à la pigmentation très marquée.

Le point intéressant était donc de savoir s'il s'agissait d'une syphilis ou d'un lichen plan. Les présentateurs penchent pour le diagnostic de lichen plan, en raison de l'absence des accidents syphilitiques antérieurs, de l'existence de prurit au début de l'éruption, enfin de l'aspect brillant de certaines papules.

Ils expliquent les petites cicatrisations par une atrophie des éléments éruptifs, comme cela arrive parfois dans le lichen plan, d'où le nom proposé par les auteurs de lichen plan atrophique pigmenté.

Sur deux formes d'acné cornée. — **MM. Hallopeau et Jeanselme** présentent des malades atteints d'acné cornée et concluent de leurs observations qu'il faut distinguer dans l'acné cornée de Hardy, deux formes différentes : l'une d'elles est localisée surtout aux membres, les éléments y sont disposés en groupes, la maladie présente une évolution; l'autre est localisée dans les parties inférieures de la région dorso-lombaire, les éléments y sont disséminés, ils persistent indéfiniment sans se modifier, ni se multiplier.

M. Tenneson déclare que les cas de M. Hallopeau sont tout à fait différents de la maladie qu'il a décrite récemment. (Comédons groupés en placards; à bords circinés à évolution excentrique) M. Barthélemy à ce propos insiste sur ce fait que le cas de M. Tenneson était absolument spécial et qu'il conviendrait de lui donner le nom de sébacée miliaire et folliculeuse..

MM. Gaucher, Sergent et **Chapenier** présentent un cas de **névrite syphilitique** du **nerf cubital**, ce qui constitue une véritable rareté. Il ne faut pas confondre avec certaines douleurs produites par des périostites, qui simulent quelquefois parfaitement les névrites,

M. Gastou a reconnu à l'occasion d'**une autopsie de maladie de Duhring** une **altération rénale** considérable. Une autopsie antérieure avait donné déjà des altérations rénales sensibles. Il serait donc intéressant de se rendre compte plus exactement qu'on ne l'a fait jusqu'à présent de l'état des reins dans ces affections bulbeuses, prurigineuses à évolutions chroniques par poussées successives, qui constituent la maladie de Duhring. L'expérience a montré aussi que dans ces cas, ainsi que dans les grandes dermatoses (Besnier) mais surtout dans la dermatite de Duhring il existe une hypoazoturie très sensible, en même temps que les urines perdent de leur toxicité.

De l'anesthésie locale en dermatologie. — **W. Dubreuilh.** Parmi les procédés d'anesthésie locale applicables à la dermatologie, la méthode de choix est l'injection endodermique de cocaïne. Elle a sur la congélation l'avantage de ne pas modifier l'aspect des tissus et de produire une anesthésie plus profonde et plus durable. Pour que l'injection soit efficace il faut qu'elle soit faite dans les couches les plus superficielles et les plus denses du derme, d'où elle se diffuse en étendue et en profondeur,

J'emploie une solution de chlorhydrate de cocaïne à 2 pour 100 dans un mélange en parties égales d'eau distillée et d'eau de laurier-cerise, solution qui a l'avantage de se conserver indéfiniment sans altération.

L'injection se fait avec une seringue de Pravaz munie d'une canule à 45 degrés, au ras de la douille. Cette forme permet de faire cheminer l'aiguille horizontalement et tout près de la surface en injectant quelques gouttes tous les 6 ou 8 millimètres et d'anesthésier avec une demi-seringue de solution, une bande de 3 centimètres de long sur 1 centimètre de large.

L'injection doit passer avec une certaine difficulté à cause de la résistance qu'oppose le tissu serré du derme à la pénétration du liquide. Quand l'injection est bien faite, elle détermine une zone de pâleur anémique très accusée mais très passagère et qui correspond à peu près à la zone anesthésiée.

L'anesthésie est généralement absolue; elle existe aussitôt après l'injection et dure de quinze à vingt minutes; elle est absolument sans danger quand on ne dépasse pas la dose de 6 centigrammes.

Pour **M. Besnier**, la question de l'**anesthésie locale** pour opérations dermatologiques est très difficile à résoudre, en ce qui concerne la pratique courante d'une polyclinique active. On ne peut consacrer qu'un temps minime à chaque malade et la cocaïne est lente à agir; il faut attendre de cinq à dix minutes, ce qui équivaut à une impossibilité, pour peu qu'on ait à opérer une trentaine de malades dans une matinée. D'autre part, la cocaïne n'est point indiquée dans tous les cas, elle est moins facile à employer et moins efficace pour peu que les plaques à opérer soient assez étendues. Et puis aussi, ne faut-il pas tenir compte des doses supportées par un même malade pendant six mois ou plus de traitement, doses qui à la longue peuvent ne pas être sans inconvénient?

Une étude fort utile, consisterait à établir le meilleur parti à tirer des divers anesthésiques employés selon les cas, à préciser la lésion pour laquelle tel anesthésique devrait être préféré. Le chlorure de méthyle par exemple ne doit pas être abandonné, car dans bien des cas, il répond parfaitement aux besoins d'une polyclinique. Pour le petit épithélioma superficiel par exemple, pour la tuberculose verruqueuse de Riiel pour ne citer que ces lésions, cet agent anesthésique permet une opération excellente.

19 avril 1895.

M. Morel-Lavallée lit un mémoire sur des **placards pigmentés indélébiles consécutifs à un érythème antipyriné récidivant sur place.** Il rappelle la description faite par M. Brocq de ces méfaits de l'antipyrine. Les placards pigmentés produits par l'antipyrine méritent d'être connus, sans quoi ils risquent d'embarrasser considérablement le médecin, conduit à hésiter entre une trophonévrose cutanée ou une plaque de sclérodermie, etc. Ces lésions sortent, en réalité, du schéma habituel des éruptions médicamenteuses. L'auteur termine son travail par les considérations suivantes auxquelles nous souscrivons entièrement. « Il serait banal, dit-il, de s'appesantir entre dermatologues, sur la fréquence inouïe des érythèmes médicamenteux; et comment concevoir qu'il en puisse être autrement, rien qu'en songeant à ceux-là seuls qui sont le fait de l'antipyrine, et à la consommation courante, universelle que l'on fait journellement de cette substance! Et pourtant, nous ne devons pas nous lasser de revenir à satiété sur cette fréquence des éruptions pathogéniques, puisqu'encore, à la fin de l'année dernière, on proclamait, dans une de nos Sociétés savantes *que les éruptions médicamenteuses étaient d'une rareté telle que l'on pouvait n'en pas tenir compte dans la pratique*, comme on pourra le voir dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 19 octobre 1894.

« Beaucoup de médecins pensent que les érythèmes pathogénétiques étant le fait d'idiosyncrasies, l'intolérance de la peau se produit presque fatalement dès le début de l'ingestion. Or c'est là une erreur absolue : *il arrive couramment que l'intolérance ne se produit qu'à la longue* et éclate alors comme un coup de foudre, surprenant le praticien qui se croit permis d'augmenter sans crainte et sans surveillance les doses d'un médicament suspect pour ce fait qu'il aurait été, jusque-là, bien toléré.

« Enfin, il faut renoncer à cette opinion, origine d'une fausse sécurité pour le médecin et pour le malade, qu'un organisme intolérant à l'égard d'une substance médicamenteuse, doit l'être également pour beaucoup d'autres, d'où découlait inversement cette conséquence, qu'un sujet ayant toléré d'énormes doses de copahu, par exemple, sans réaction cutanée, était, par ce fait, assuré contre les toxidermies mercurielle, chloralée, etc. C'est le contraire qui est la règle.

« Je veux dire que l'intolérance n'existe, en général, qu'à l'égard d'un seul médicament. Une exception sera peut-être à faire au sujet des substances de la série balsamique, et encore, combien d'hommes ont eu de la roséole copahique, qui ont pu absorber impunément du santal et même de la térébenthine. Est-il nécessaire de rappeler les faits curieux, mais bien connus aujourd'hui, où l'intolérance à l'égard d'un médicament, du mercure, par exemple, peut être évitée en recourant à l'emploi d'une autre préparation de la même substance, voire d'une autre voie d'absorption. »

M. L. Wickham et **M. Baudouin** rappellent chacun une observation dans laquelle, après la prise d'un gramme d'antipyrine, cinq à dix minutes étaient à peine écoulées, que les malades furent pris d'un prurit intense et d'une éruption érythémato-nouense simulant parfaitement l'érythème polymorphe, variété noueuse.

Trois cas de mycosis fongoïde. — **MM. Hallopeau** et **Salmon**, à l'occasion de trois malades fort intéressants porteurs de lésions de mycosis fongoïde, disent que :

1° Les néoplasies mycosiques peuvent présenter les caractères de condylomes volumineux et végétants agglomérés en bourrelets dont les sièges d'élection sont les régions axillaires et inguinales;

2° Que le mycosis généralisé peut s'accompagner d'un œdème persistant des quatre extrémités, en l'absence de complications rénales ou cardiaques;

3° Que l'affaissement rapide des tumeurs mycosiques ne prouve pas que la maladie présente une activité moindre, car elle peut coïncider avec l'apparition de vastes néoplasies en nappe; ces néoplasies peuvent envahir en peu de jours toute l'étendue de la région dorsale en présentant les caractères d'une plaque géante d'érythème marginé;

3° L'éruption prémycosique peut être précédée et accompagnée d'éruptions bulleuses simulant la dermatite herpétiforme.

M. L. Wickham dit que l'érythème prémycosique peut s'offrir sous forme de petites taches roses arrondies, roséoliques d'aspect et simulant parfaitement la roséole syphilitique. N'était leur chronicité, le diagnostic serait fort difficile à établir. Dans la séméiologie des roséoles, il convient de tenir compte d'une roséole prémycosique.

M. H. Feulard présente un nourrisson atteint au sillon nasogénien droit d'un chancre syphilitique.

M. du Castel présente un cas tout à fait rare de dermatite polymorphe prurigineuse, à poussées successives, qui rentre difficilement dans un type dermatologique chronique et qui serait assez voisine de la dermatite de Duhring.

Dilatation lymphatique herpétiforme des lèvres. — **M. du Castel** présente une malade, atteinte sur les lèvres d'une série de petites vésicules dont le diagnostic serait des plus difficiles pour tout médecin, non au courant des derniers travaux faits à Saint-Louis. MM. Tenneson et Darier ont décrit il y a un an que, à la suite de poussées multiples d'érysipèle, il peut survenir des troubles profonds et permanents de la circulation lymphatique. Il peut se produire alors des dilatations de la muqueuse buccale caractérisée par ces petites vésicules dures, bien claires et non inflammatoires, qu'on prendrait à tort pour des vésicules d'herpès.

Ulcération de la face chancriforme. Lymphœdème cutané probable. — **M. Louis Wickham** présente une jeune fille de dix-huit ans, atteinte à la joue droite d'une ulcération de la dimension d'une pièce de 2 francs. Cette ulcération a tout à fait l'aspect d'un chancre, de ces chancres contractés par le baiser; mais la base est plutôt pâteuse et inflammatoire, que lardacée. Les bords de l'ulcération sont violacés, enfin il n'y a pas de bubon, ce qui peut exister dans le chancre syphilitique, bien que d'une extrême rareté. La lésion ne date que d'un mois, et l'évolution ultérieure montrera s'il s'agit d'un chancre syphilitique, mais il est intéressant de chercher à se rendre compte dès maintenant de ce que peut être cette lésion. Cliniquement, en procédant par élimination, on reste disposé à penser au chancre. On est amené successivement à éliminer le chancre mou qui n'a pas été signalé à la face et dont l'inoculation est restée négative, la syphilis tertiaire, non confirmée par l'enquête, la tuberculose pour laquelle l'évolution serait beaucoup trop rapide. L'herpès solitaire ulcéré, sans douleur est bien rare et le début qui s'est fait par une petite tumeur et non par des vésicules d'herpès est différent. La pustule maligne, la morve, le farcin ne peuvent être incriminés, la folliculite agminée, trichophytique, suppure franchement. Restait la série des sarcomes, lymphosarcomes, lymphœdèmes cutanés ou mycosis fongoïdes, maladies auxquelles il était vraiment difficile de s'arrêter en raison de la rapidité de l'évolution, de l'unicité de la lésion et de la production en tumeur d'emblée qui est rare.

La clinique seule n'amenait donc guère de résultat; l'histologie pratiquée par M. Gastou a permis d'orienter ce diagnostic — sans affirmation toutefois, — vers celui des diagnostics qu'on aurait été le moins disposé à admettre, vers le lymphœdème cutané. Cet exemple montre à quel point, constamment, on rencontre des lésions syphiloïdes impossibles à interpréter sans une longue surveillance.

M. Tenneson présente un malade atteint de **kérion de la barbe** (trichophytie produite par le trichophyton megalosporon ectothrix) qu'il propose de traiter en raison de son caractère végétant et dur, par le curettage suivi de l'application de teinture d'iode.

M. Besnier pense que, même dans ces cas exubérants, la teinture d'iode seule suffit, mais il rappelle qu'elle ne suffit qu'à la seule condition de frictionner fréquemment et fortement, cruellement même, toutes les parties malades.

M. P. Gastou montre un malade atteint de **troubles trophiques des extrémités avec syndrome syringomyélique.**

Les lésions cutanées consistent en des ulcérations du type des maux perforants aux doigts et aux orteils au nombre d'une dizaine. Quelques-unes d'entre elles rappellent parfaitement certains panaris ulcéreux. Que peut être cette maladie? Quelles causes peuvent ici produire des maux perforants? Le malade n'est pas diabétique; malgré des troubles nerveux, il n'est pas tabétique; la syringomyélie à variété maladie de Morvan ou panaris analgésique peut être invoquée : en effet, les troubles nerveux consistent en une certaine dissociation de la sensibilité, mais cette dissociation est irrégulière et existe sur la plupart des régions du corps, d'autre part la sensibilité, bien que très diminuée, n'est point disparue entièrement au niveau des ulcérations; seulement il existe un retard considérable de la sensibilité, retard qui se retrouve d'ailleurs en toutes régions. Ce n'est donc pas de la syringomyélie vraie. Sont-ce, en tous cas, des phénomènes d'origine centrale ou périphérique? En faveur de la première interprétation on a la dissémination des troubles nerveux, du myosis, le relâchement du sphincter anal, la cachexie.

Mais le malade est en même temps tuberculeux et il a toujours eu des extrémités froides et des engelures;

seraient-ce quelques troubles trophiques consécutifs à des névrites périphériques chez un tuberculeux? Ce n'est point tout, et comme le malade présente des phénomènes d'hystérie, diminution du champ visuel, abolition du goût, on peut se demander s'il ne se mêle en tout cela quelques troubles trophonévrotiques d'origine hystérique? On voit comme ce cas est difficile à interpréter et ce n'est pas cependant tout encore. La lèpre peut être invoquée. On sait en effet que la syringomyélie est très voisine de la lèpre; dans certains cas le diagnostic de syringomyélie a été posé, alors qu'il s'agissait de lèpre prouvée par la découverte du bacille de Hansen. Certaines lèpres nerveuses ont un syndrome nerveux syringomyélique; le malade actuel peut donc être un lépreux. Dans une prochaine séance, M. Gastou donnera sur ce point un complément de renseignement. Mais, cliniquement, il est difficile d'admettre ici la lèpre, car le malade ne s'est jamais trouvé en contact avec des lépreux, il n'a jamais quitté la France, l'étude de ses nerfs ne montre nulle part des nodosités, enfin les lésions ainsi localisées au type mal perforant constitueraient une véritable rareté dans l'histoire de la lèpre, étant donné surtout qu'il devrait s'agir alors d'une lèpre française actuelle, dont l'existence est très loin d'être prouvée, malgré les travaux de M. Zambaco.

M. Ehlers présent à la séance, (médecin de Copenhague) très compétent en matière de lèpre affirme qu'il s'agit dans le cas de M. Gastou de la lèpre!

M. Barthélemy montre deux cas de **mélanodermie** de symptomatologie semblable, mais de causalité différente.

M. Ehlers relate l'évolution de l'**épidémie actuelle de syphilis à Copenhague**.

M. Dubreuilh (de Bordeaux) rapporte un cas d'**éruption circinée chronique** de la main à extension périphérique progressive, impossible à rapprocher d'aucun groupe connu.

Modifications à apporter au traitement général de la syphilis. Injections mercurielles intraveineuses. — **Ch. Abadie.** La plupart des médecins s'occupant spécialement de syphilis semblent unanimes à reconnaître que les accidents éloignés sont d'autant moins graves et d'autant moins fréquents qu'un traitement sérieux a été institué de bonne heure. M. Jullien a même cherché à établir qu'il y avait tout avantage à commencer immédiatement un traitement spécifique, dès que le diagnostic de chancre induré infectant a été nettement établi. Néanmoins, beaucoup de médecins hésitent encore à traiter le malade avant l'apparition des accidents secondaires.

D'autre part, dès que ces accidents secondaires, plaques muqueuses, roséole, etc., apparaissent, la grande majorité des praticiens se borne à prescrire des pilules de protoiodure de mercure ou simplement l'iodure de potassium à faible dose pendant deux ou trois mois. Cette médication est généralement suffisante, en effet, à ce moment-là, pour obtenir une guérison apparente.

Mais en présence d'un malade qui vient de contracter la syphilis, le médecin doit avoir d'autres préoccupations que celle de guérir un chancre ou de faire disparaître des accidents secondaires plus ou moins insignifiants. Il doit penser à l'avenir toujours plein de menaces et s'efforcer de prévenir les accidents tardifs, toujours les plus graves et les plus rebelles aux diverses médications.

Il est indéniable qu'à l'heure actuelle ces accidents graves sont fréquents et les ophtalmologistes rencontrent à chaque instant des chorio-rétinites, des atrophies des nerfs optiques isolées ou liées à des lésions médullaires. Les neuro-pathologistes signalent des lésions aussi graves que variées du système cérébro-spinal chez des malades ayant contracté la syphilis dix, quinze, vingt ans auparavant et ayant été traités de façon insignifiante. Je dis plus, ces accidents oculaires et médullaires, désormais si difficiles à guérir, si rebelles à tout traitement, ne se rencontrent habituellement que chez les syphilitiques dont les premiers accidents ont presque passé inaperçus et n'ont pas été sérieusement traités.

Les malades qui ont eu à plusieurs reprises des manifestations plus sérieuses, ayant nécessité des traitements sévères, sont généralement exempts de ces manifestations tardives, graves et tenaces.

Nous estimons donc, d'accord avec M. Jullien, qu'il y a avantage au point de vue de l'avenir du malade à le soigner dès l'apparition du chancre infectant.

Ceci posé, quel traitement instituer? Nous considérons comme absolument insuffisants les pilules de proto-iodure de mercure et l'iodure de potassium à faible dose qu'on prescrit habituellemunt à cette période.

Nous donnons la préférence aux frictions mercurielles et surtout aux injections sous-cutanées de sels mercuriels. Nous n'attachons pas une très grande importance à la nature du sel choisi; le sublimé, le peptonate, l'huile grise, le cyanure d'hydrargyre, ont une action presque analogue. Pourtant, les sels solubles dont on peut pour ainsi dire régler journellement la dose sont plus facilement maniables que les sels insolubles injectés à doses massives et dont l'absorption définitive est beaucoup plus mal réglée. En outre, les sels solubles peuvent être mélangés à des solutions de cocaïne et ces injections sont ainsi rendues beaucoup moins douloureuses.

Ces injections médicamenteuses doivent être longtemps continuées, pendant six mois environ, avec des interruptions de dix à douze jours de repos, après un mois de traitement. Si, malgré un traitement préventif et curatif aussi actif, des manifestations tardives surviennent, en particulier du côté du système nerveux, c'est encore aux injections sous-cutanées de sels mercuriels qu'il faudra recourir. Enfin, si la maladie ne rétrocède pas rapidement, on remplacera les injections sous-cutanées par les injections intra-veineuses encore plus efficaces. Aujourd'hui, nous sommes parfaitement outillés pour recourir à ce dernier mode de traitement qui paraît le plus rationnel et est en réalité aussi le plus énergique. Avec l'aiguille Debove en platine iridié et une seringue parfaitement aseptique, aucun accident n'est à craindre. Avec quelque soin et quelque attention, l'exécution est des plus faciles et les malades le supportent habituellement mieux que les injections sous-cutanées, car il ne provoque aucune douleur et aucune nodosité.

Malgre tout, ni les injections sous-cutanées ni les injections intra-veineuses ne peuvent guérir l'atrophie des nerfs optiques d'origine spécifique et c'est précisément pour éviter ces lésions tardives encore incurables que nous préconisons, chez tout malade venant de contracter la syphilis, un traitement énergique immédiat par les injections sous-cutanées de sels mercuriels.

20 avril 1891.

MM. Leredde et **Perrin** communiquent une étude sur le contenu des **vésicules** et des **bulles**. On sait que parmi les maladies bulleuses, presque toutes autrefois classées sous la rubrique pemphigus, la plupart des auteurs modernes différencient un groupe nommé la dermatite de Duhring, groupe caractérisé par les quatre caractères cliniques suivants : éruption polymorphe, très fréquemment bulleuse, éruption prurigineuse, évolution chronique par poussées successives, conservation de l'état général; quelques-uns pourtant n'acceptent guère cette manière de voir. D'autres séparent de la dermatite de Duhring une variété qui n'a cliniquement de spécial que son développement à l'occasion de grossesse, variété dénommée herpes gestationis.

L'étude de MM. Leredde et Perrin est fort intéressante, car ils ont trouvé un nouveau signe qui devra désormais entrer en ligne de compte dans la discussion des faits qui précèdent.

L'on sait que Ehrlich a décrit, entre autres variétés de leucocytes, une forme caractérisée par un noyau multilobé contenant dans le protoplasme des granulations fixant les couleurs d'aniline acide, telle l'éosine, d'où le nom de cellules éosinophiles. Ces éosinophiles se rencontrent dans le sang et dans la peau normalement mais en très petit nombre. Dans l'herpes gestationis les auteurs en ont trouvé un très grand nombre dans le sang et dans le liquide des bulles. Or ils ont retrouvé ces mêmes caractères dans la dermatite de Duhring, ce qui appuie la théorie clinique qui fait de l'herpes gestationis une simple variété de la dermatite de Duhring. D'autre part ces auteurs n'ont point retrouvé ces caractères ni dans les autres dermatites bulleuses, ni dans les cas cliniquement maintenus dans le groupe pemphigus, ce qui appuie la séparation du pemphigus et de la dermatite de Duhring.

Les auteurs cherchant à approfondir la nature même des lésions et s'appuyant sur les faits reconnus d'hypotoxicité urinaire, par contraste avec l'hypertoxicité du liquide des vésicules (alors que l'urine normale est toxique), d'hypoazoturie et de lésions rénales constatées dans deux autopsies, se demandent si la substance éosinophile ne serait point en rapport avec une substance de nature toxique; normalement, cette substance sécrétée en petite quantité, s'éliminerait par les reins. Dans la dermatite de Duhring, cette substance serait sécrétée en plus grande abondance, et, ne trouvant pas issue suffisante par les reins (dans l'herpes gestationis il y a fréquemment de l'albumine dans les urines), produirait une toxicodermie, prurit, bulles, etc., en agissant directement sur la peau ou par l'intermédiaire du système nerveux.

M. Abadie décrit la **technique des injections intraveineuses.** Ces injections sont, pour lui, en raison de leur puissance, indiquées surtout dans les cas où tous les autres traitements n'aboutissent à aucun resultat, surtout dans les syphilis rebelles de l'œil et du système nerveux.

Il emploie la solution suivante :

Cyanure d'hydrargyre.	1 gramme
Eau distillée.	100 —

dont il injecte une seringue entière de 1 gramme, soit 0,01 de cyanure de Hg, tous les deux jours pendant vingt jours; il cesse pendant quinze jours, pour reprendre s'il y a lieu.

L'injection se fait avec une seringue en verre, ce qui évite la possibilité d'injecter des effilochures du tampon, et ce qui permet la stérilisation parfaite.

Ce côté de la question est capital et tout doit être basé, traité selon les méthodes antiseptiques les plus rigoureuses.

Il fait une ligature brachiale, pour faire saillir les veines, et choisit au pli du coude la veine à opérer. Quand tout est bien antisepsié, il pousse doucement et obliquement, horizontalement à l'épiderme dans l'axe du vaisseau, la pointe qui pénètre aisément dans la cavité veineuse. On enlève la ligature et on injecte. La piqûre n'est pas ressentie par les malades, qui retournent aussitôt leur travail sans la moindre gêne.

M. P. Gastou dit que certaines syphilides peuvent ressembler à la kératose pilaire au point de se confondre avec les éléments kératosiques.

M. Balger a obtenu d'excellents effets dans le **myxœdème** de l'administration de glande thyroïdienne.

Il s'agissait d'un homme très faible et de petite taille. Aussi M. Balger dut-il agir avec prudence. Le malade prit régulièrement, chaque semaine, deux lobes de corps thyroïdes frais qu'il mangeait à son principal repas avec un peu de sel.

Le traitement commence le 16 janvier (poids 42 kilo. 300) et cesse le 8 mai (poids 38 kilo.). A ce moment le malade ne prend plus qu'un lobe par semaine, soit le quart de ce qu'il prenait avant le 16 avril; il pèse 39 kilo. 500.

Contribution à l'étude clinique et anatomique de la verrue vulgaire. — **M. W. Dubreuilh.** Les verrues de la plante du pied qui ne sont pas mentionnées par les auteurs classiques sont cependant assez fréquentes et particulièrement douloureuses. Elles sont quelquefois multiples et peuvent occuper toutes les parties de la face plantaire du pied ou des orteils, mais en général elles sont uniques ou peu nombreuses et occupent de préférence les régions soumises à des pressions répétées telles que la tête du 1er, du 3e ou du 5e métatarsiens ou la face inférieure du talon.

La verrue plantaire ne fait aucune saillie; elle se présente, à première vue, comme un large durillon percé quelquefois, en son centre, d'une perforation au fond de laquelle se trouve une partie plus molle. Quand on abrase le durillon avec un couteau, on trouve la périphérie formée d'un tissu corné compact, dur, ambré, analogue à celui qui constitue les cors; mais la partie centrale présente un tissu blanchâtre, laiteux, mou et tenace, se laissant mal couper et résistant comme du caoutchouc ou de l'étoupe mouillée. Tandis que l'anneau corné périphérique offre une structure stratifiée, la partie centrale paraît formée de colonnettes verticales agglutinées. On y distingue souvent de petits points noirs hémorrhagiques, et, si l'on poursuit l'abrasion, on voit sourdre du sang par une foule de petits orifices capillaires. La verrue diffère donc complètement du cor, et même du cor mou interdigital dont la partie centrale, au moins aussi dure que la périphérie, s'enfonce profondément en forme de clou. La verrue plantaire est extrêmement douloureuse à la pression plus encore que le cor et la douleur n'est nullement diminuée par l'abrasion.

Quand on cherche à faire pénétrer une curette dans une verrue plantaire, on éprouve d'abord une assez grande difficulté à cause de la résistance molle et élastique du tissu qui en occupe le centre; mais une fois qu'on y a fait une brèche, on vide facilement une cavité arrondie, plus large au fond qu'à l'orifice et qui s'enfonce à 1 ou 2 centimètres, dans la plante du pied. Le tissu extrait par la curette se présente sous forme de cylindres mous, blanchâtres, tenaces, agglutinées parallèlement en faisceaux et dirigés du fond de la cavité vers son orifice. La cavité ainsi évacuée par le curettage saigne abondamment d'abord, mais l'hémostase se fait sans difficulté.

La verrue plantaire diffère donc surtout de la verrue des mains en ce que la tumeur, ne pouvant faire saillie à cause des pressions, se creuse une loge dans le derme; il se fait à son pourtour une zone d'hyperkératose cornée qui complète l'inclusion de la verrue et qui peut arriver à la recouvrir.

Le traitement consiste soit dans le curettage, qui est le moyen le plus rapide et le plus radical, soit dans des cautérisations répétées par l'acide azotique. La guérison est en somme plus difficile à obtenir que celle des cors, mais une fois qu'on l'a obtenue, elle est définitive.

L'examen microscopique d'un certain nombre de verrues, tant du pied que de la main, m'a montré des lésions très particulières que je n'ai vues nulle part bien décrites.

La couche cornée de l'épiderme qui constitue la plus grande partie de la verrue, n'est plus formée comme d'habitude de cellules lamelleuses aplaties, dépourvues de noyau ou avec un noyau à peine visible; elle présente ici un aspect spongieux et sur la coupe on voit un réseau fin, constitué par les membranes cellulaires, circonscrivant des mailles claires dans lesquelles se trouvent des noyaux cellulaires très volumineux, ronds, bien limités et fortement colorés. Cette altération vasculaire des cellules avec hypertrophie et persistance du noyau débute à un niveau variable de l'épiderme, mais, dans les cas bien accusés, qui sont les plus nombreux, elle commence dans les parties les plus inférieures de la couche épineuse où elle atteint souvent la majorité des cellules. Mais à ce niveau, elle est masquée par la présence d'une grande quantité de kératohyaline en gros blocs irréguliers qui prennent énergiquement la plupart des matières colorantes et rend très difficile l'interprétation des lésions.

M. Sabouraud signale un fait intéressant en ce qu'il éclaire d'un jour nouveau les polémiques qui s'étaient engagées en Italie au sujet de la **pluralité des teignes tondantes**.

Etant en rapport constant avec le professeur Nubelli, M. Sabouraud crut remarquer qu'il y avait un malentendu au sujet de ses travaux, et il envoya au professeur italien, l'empreinte d'une plaque de teigne à petites spores, les poils malades étant restés incrustés dans la pellicule de collodion qui avait servi d'empreinte. M. Nubelli après avoir pris connaissance de ces cheveux malades, déclara qu'il n'avait rien vu de la sorte en Italie, et, que ce qu'on lui montrait lui paraissait en effet bien différent d'une tristophytose.

Le microsporon Audhouini, parasite de la teigne à petite spores, n'existe donc que rarement en Italie. Il y aurait grand intérêt à dresser la carte géographique de la distribution des teignes.

Cette inégalité d'habitat de la part des tondantes est un argument de plus en faveur de leur dualité.

MM. Hallopeau et **Le Damany** présentent **un cas anormal de lupus érythémateux probable.** — Il s'agit d'une jeune femme qui est atteinte depuis plusieurs mois d'une dermatose caractérisée par le développement symétrique sur le visage et les membres de papules surmontées d'une vésicule ou d'une pustule qui après s'être ouvertes laissent une cicatrice taillée à l'emporte-pièce et entourée d'une zone pigmentée; elle coïncide avec des phénomènes d'asphyxie locale des extrémités; il y a en plus de volumineuses adénopathies cervicales. Les caractères cliniques d'une partie des éléments sont ceux de la folliculite de Barthélemy; les résultats de l'examen histologique pratiqué par M. Darier sont plutôt en faveur d'un lupus érythémateux sans pouvoir être considérés comme pathognomoniques; il y a donc désaccord apparent entre la clinique et l'anatomie pathologique; s'il s'agit, comme les auteurs tendent à le croire d'une folliculite, ce fait démontre que cette dermatose a été localisée à tort dans les glandes sudoripares, car elles sont intactes dans les fragments examinés.

Cas de lichen scrofulosorum. — **H. Feulard.** Les cas de lichen scrofulosorum sont encore assez peu communs en France pour qu'il y ait intérêt à présenter un exemple typique de cette dermatose. Le sujet est âgé de dix ans et présente, depuis l'âge de cinq ans, des adénopathies multiples du cou et de la région sous-maxillaire; de nombreuses cicatrices attestent que plusieurs de ces ganglions ont suppuré et actuellement deux de ces ganglions sont ramollis. L'éruption s'est développée depuis un mois; ce sont les démangeaisons, légères toutefois, qui ont attiré l'attention. Elle a débuté sous forme d'un placard, de forme ovale, formant un médaillon allongé et situé un peu au-dessous de l'aisselle droite; ensuite apparurent d'autres placards sur le flanc droit, puis sur

le flanc gauche de l'abdomen. Actuellement les membres supérieurs présentent quelques papules de lichen disséminées, les membres inférieurs sont indemnes; dans le dos, se voient des traînées éruptives, mais l'éruption est peu abondante. C'est, comme cela est d'ailleurs classique, sur les parties latérales du tronc que se voit le maximun de l'éruption. Elle est disséminée par placards figurant, la plupart, des cercles ou des ovales allongés, laissant entre eux d'assez grands espaces de peau saine. Les papules sont groupées à la périphérie, le centre de l'ovale présentant une peau à peu près indemne. Les papules sont d'un rouge passé, sèches, desquament légèrement pour la plupart; un très petit nombre sont surmontées d'une petite pustulette. Il n'y a pas de démangeaisons, pour ainsi dire, en tout cas, pas de traces de grattage.

J'ai vu les parents de l'enfant; le père est emphysémateux; la mère est bien portante mais dit avoir eu dans l'enfance des adénites cervicales; une petite sœur âgée de six ans présente un chapelet ganglionnaire sous-mentonnier et sous-maxillaire très marqué. En résumé pas de tuberculose vraie : seulement ce qu'on appelait de la scrofule.

A cet égard ce petit sujet offre un exemple remarquablement typique de la dermatose si bien différenciée par Hebra et Kaposi.

M. Hallopeau rappelle avoir montré un malade analogue, mais chez lequel le centre des placards était ulcéré. L'ulcération avait en tous points l'aspect de la tuberculose ulcérée et l'histologie avait montré des cellules géantes. Ce fait vient à l'appui des travaux de Jacobi et de Sacks qui ont démontré que le lichen scrofulosorum était de nature tuberculeuse. Cette maladie doit donc être définitivement rangé dans le groupe des tuberculoses cutanées.

M. H. Feulard communique l'histoire d'une **pyodermite** impétigineuse de la face avec stomatite. Il s'agit d'un garçon de trois ans atteint depuis trois semaines d'impétigo de la face, localisé surtout au pourtour de la bouche et qui fut pris de phénomènes graves avec fièvre, mauvais état général, albuminurie assez abondante, selles fétides, en même temps qu'apparaissaient sur la muqueuse de la bouche et des lèvres des exubérations avec exsudats blanchâtres diphthéroïdes. Les ganglions du cou furent gonflés et il y eut du côté droit un véritable adénophlegmon qu'il fallut inciser. L'enfant avait été contagionné par sa bonne qui avait eu un coryza avec écoulement purulent et des excoriations des narines et de la sous-cloison. La stomatite impétigineuse est déjà assez rare, étant donnée la grande fréquence de l'impétigo; mais il est exceptionnel qu'elle revête un caractère semblable de gravité et entraîne une véritable infection générale de l'économie.

Louis Wickham.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE LARYNGOLOLOGIE OTOLOGIE ET RHINOLOGIE

Session annuelle du 1er au 4 mai 1895.

Sous la présidence de **M. Moure.**

Sommaire : A. *Larynx* : Rapport. Les troubles neuromoteurs du larynx, **M. Raugé**, de Challes, rapporteur. — Traitement des laryngites par le chlorure de zinc, **M. Fauvel**. — Traitement des nodules vocaux, **M. Poyet**. — Un cas d'hémorrhagie laryngée simulant une hémoptisie, **M. Ferras**, de Luchon. — Troubles laryngés dans la syringo-myélie, **M. Cartaz**. — Périchondrite laryngo-trachéale avec abcès au cours de la grippe, **M. Moure**, de Bordeaux. — De la laryngite sèche, **M. Molinié**, de Marseille.

B. *Pharynx*. — Lymphadénome des amygdales, **M. Cartaz**. — Ulcérations des amygdales, **M. Moure**. — Amygdalite ulcéreuse chancriforme, **M. Mendel**. — Hémorrhagie secondaire consécutive à l'ablation des végétations adénoïdes, **M. Beausoleil**, de Bordeaux. — Des adénoïdites, **M. Helme**. — Des paresthésies pharyngées, **M. Boulay**.

C. *Bouche*. Sinus. — Amygdalite linguale d'origine dentaire et buccale, **M. Raoult**, de Nancy. — Sur les sinusites, **M. Dundas Grant**, de Londres. — Traitement de la sinusite maxillaire aiguë, **M. Moll**, d'Arnheim.

D. *Nez*. — Condylome syphilitique des fosses nasales, **M. Labit**, de Tours. — Polype muqueux et sarcome des fosses nasales, **M. Bonain**, de Brest. — Un cas de rhinoscopie postérieure, **M. Raugé**. — Traitement de l'anosmie par l'acide carbonique, **M. Joal**, du Mont-Dore.

E. *Oreilles*. — Rapport : Traitement des bourdonnements d'oreilles, **MM. Miot** et **Herck**, rapporteurs. — Bruits subjectifs auriculaires d'origine synesthésique, **M. Augiéras**, de Laval. — De l'électrisation dans certaines affections auriculaires, **M. Mounier**. — Résultats statistique de treize cas d'ouverture large des cavités de l'oreille moyenne pour la cure radicale d'otorrhées rebelles, **M. Luc**. — Œdème phlegmoneux sous-cutané péri-auriculaire, **M. Gellé**. — Nouveau pansement dans les otites moyennes, aiguës ou chroniques, **M. Hamon du Fougeray**. — Rupture du tympan chez les pendus, **M. Lannois**, de Lyon. — Du cholestéatome de l'oreille, **M. Lacoarret**, de Toulouse. — Otorrhagie dans la fièvre typhoïde, **M. Molinié**. — Otite moyenne compliquée de délire furieux, **M. Vacher**, d'Orléans. — Exposé critique de quelques cas rares, **M. Castex**. — L'asepsie en otologie, rhinologie et laryngologie, **MM. Lermoyez** et **Helme**.

En donnant le compte rendu des séances de la société de laryngologie française, qu'il nous soit permis de rompre avec les traditions habituelles et de donner simplement un court exposé des communications des divers auteurs en les groupant par appareils, ainsi que l'indique notre sommaire. Les rapports prenant de jour en jour plus d'importance dans les Congrès, nous avons cru devoir plus spécialement nous arrêter sur les mémoires de M. Raugé et de MM. Miot et Herck.

Constatons, avant d'entrer dans notre sujet, le succès toujours croissant de la société française de laryngologie qui, née d'hier, compte cependant plus de 150 membres, titulaires ou correspondants étrangers.

Dans son travail sur les troubles neuromoteurs du larynx, le rapporteur **M. Raugé** a évité, avec raison selon nous, d'aborder dans sa totalité une question trop vaste pour être traitée dans son ensemble. Il s'est contenté de l'attaquer par son côté le plus moderne, celui de l'anatomie pathologique, et c'est sur ce terrain que nous allons à notre tour tâcher de le suivre.

Les lésions génératrices des troubles neuromoteurs du larynx peuvent frapper son appareil nerveux dans toute l'étendue de son parcours. Pour apporter quelque méthode dans la répartition topographique de ces lésions, il convient de les étudier dans chacune des trois grandes circonscriptions de l'appareil : les centres, les racines, les conducteurs nerveux.

A. *Les centres*. — Comme il appartient à la fois à la vie de relation et à la vie organique, le larynx est régi par deux ordres de centres moteurs; un centre cérébral qui commande aux mouvements volontaires (phonation) un centre bulbaire qui préside à son activité réflexe (respiration).

1° *Centre cortical*. — Oubliée pendant longtemps par les localisateurs, en raison de la situation profonde de l'appareil qu'il fallait observer, mal engagée par Ferrier et Durat qui eurent le tort de chercher à la fonction vocale un centre unique qui n'existe pas, la question du centre laryngé ne fut posée dans ses vrais termes qu'en 1883 par M. Krause. Cet auteur eut le premier cette idée précise que ce qu'il fallait rechercher, ce n'était pas le centre de la voix, c'est-à-dire un acte complexe, mais le centre des mouvements vocaux du larynx qui constituent un phénomène simple. En observant les mouvements des cordes vocales, Krause reconnut que les fibres corticales dont l'excitation provoquait la motilité de la glotte étaient situées chez le chien au niveau de la partie inférieure du gyrus prœcrucial.

Un peu plus tard, MM. Semon et Horsley firent faire un nouveau pas à la question en indiquant la localisation du centre laryngé chez le singe c'est-à-dire chez l'animal dont la topographie cérébrale se rapproche le plus de celle de l'homme. Il placèrent ce foyer moteur dans le pied de la frontale ascendante et lui donnèrent pour limite : en avant, le sillon prérolandique; en bas, la scissure de Sylvius; en arrière, un petit sillon sans nom qui s'élève verticalement de la scissure de Sylvius suivant l'axe vertical de la frontale ascendante; enfin, en haut, une ligne horizontale passant par l'extrémité supérieure de ce petit sillon.

Puisque l'expérimentation démontre qu'il existe pour le larynx, comme pour la face ou les membres, un centre moteur cortical, il semble que l'hémiplégie du larynx produite par les lésions de ce faisceau laryngé doit être aussi fréquemment rencontrée que les hémiplégies des membres ou de la face. Mais la clinique affirme au contraire l'extrême rareté des paralysies laryngées dans les lésions de l'écorce. Voici, d'après M. Semon, l'explication de cette contradiction. Il existe deux centres laryngés, un dans chaque hémisphère cérébral; chacun de ces deux foyers, au lieu d'exercer, comme font les autres centres moteurs, une action unilatérale et croisée sur la moitié opposée de l'organe, posséderait une action bilatérale et complète sur les deux côtés de la glotte. Il en résulte que la destruction de l'un d'eux serait cliniquement inexpressive et demeurerait inaperçue grâce à la suppléance du centre survivant. Si bien que pour M. Semon l'hémiplégie laryngée n'est pas seulement une rareté mais une impossibilité clinique. A cette affirmation radicale s'opposent depuis quelque temps un certain nombre de faits cliniques (Garel, Déjerine) dans lesquels une hémiplégie laryngée, dument constatée au laryngoscope pendant la vie, ne put être expliquée à l'autopsie que par une lésion cérébrale. M. Semon n'en persiste pas moins à rapporter ces troubles à des lésions bulbaires méconnues, faute d'examen microscopique. La question en est là et attend sa solution.

2° *Trajets cortico-bulbaires*. — On connaît l'origine corticale des fibres d'union cortico-bulbaires (centre laryngé); on connaît d'autre part leurs terminaisons bulbaires; enfin une autopsie de Garel a précisé un point intermédiaire de leur trajet (genou de la capsule interne). Sur ces données encore bien vagues, M. Raugé propose d'admettre provisoirement que les fibres destinées au larnyx doivent peut-être s'ajouter à celles que Raymond, Artaud, etc., ont décrites sous le nom de faisceau génículé.

3° *Centres bulbaires*. — C'est dans le bulbe qu'on plaçait autrefois l'origine de *toute* la motilité du larynx. Il ne faut plus y mettre aujourd'hui que la motilité respiratoire, c'est-à-dire le tonus réflexe (Semon, Krause) qui maintient la glotte béante pendant la respiration. En tant que centre, le bulbe n'a rien à voir dans l'innervation vocale. Il n'est pour cette forme de l'innervation, laryngée qu'une étape, un lieu de passage comme la moelle pour les mouvements volontaires des membres.

Les racines. — Il résulte de ce qui précède que les racines bulbaires envoient dans les troncs nerveux du larynx deux formes d'innervation motrice, l'innervation respiratoire qui a son origine dans le bulbe même, et l'innervation vocale qui ne fait que le traverser et provient de l'écorce cérébrale. Mais que deviennent au delà ces deux influences distinctes? Suivent-elles des voies différentes pour aller de la surface du bulbe jusqu'au tronc du pneumo-gastrique où elles vont se trouver confondues, où sont-elles immédiatement fusionnées dans un faisceau commun? Il semblait que les expériences de Claude Bernard eussent apporté à cette question une réponse irrévocable et bien connue : L'innervation vocale sort du bulbe par les racines du spinal et gagne le tronc commun au niveau de l'anastomose de la branche interne; l'innervation respiratoire est conduite à ce tronc commun par les racines du pneumogastrique. Mais cette séparation si nette des deux modes de l'innervation laryngée au niveau des origines bulbaires a été dans ces derniers temps remise en question par des expériences contradictoires. On semble de plus en plus tendre à fusionner les deux influences motrices dans un seul faisceau d'origine. Il est vrai qu'on s'entend fort peu sur la détermination de cette voie commune et l'on attribue, avec une égale assurance, tantôt aux racines du spinal (Schech), tantôt à celles du pneumogastrique (Grabower, Onodi) ce monopole sur l'innervation laryngo-motrice.

Les troncs nerveux. — Quelles que soient les racines qui les y aient conduits, les deux modes de l'innervation laryngo-motrice se trouvent confondus dans un tronc commun après l'anastomose de la branche interne du spinal. A partir de cette fusion, le tronc du pneumogastrique et le récurrent qui lui fait suite représentent, au point de vue de l'innervation laryngée, comme une sorte de nerf mixte où les filets vocaux et les filets respiratoires sont inextricablement mélangés. Il semble donc *à priori* que les altérations matérielles portant sur ce point de parcours ne devraient produire que des lésions en masse atteignant la totalité du faisceau et détruisant sans préférence toutes les fibres qui le composent. Or l'expérience a montré que cette altération d'ensemble et la paralysie totale qui en est la conséquence sont loin d'être le résultat unique et constant des altérations des gros troncs : presque aussi fréquemment que la paralysie complète, on a observé dans ces circonstances une variété de déformation glottique qui a donné lieu depuis dix ans à d'interminables discussions. Elle consiste dans un excès d'adduction qui fixe les cordes vocales au voisinage de la ligne médiane même pendant la phase respiratoire. Pour interpréter cette déformation, l'idée qui s'offrait tout d'abord fut celle d'une lésion dissociée du tronc nerveux, déterminant soit la paralysie isolée des abducteurs (Semon), soit la contracture isolée des adducteurs ou d'une partie du groupe adducteur (interarythénoïdiens (Ruault); mais dans l'une comme dans l'autre hypothèse, comment alors explique-t-on cette sorte de parti pris qui fait qu'une lésion circonscrite choisit toujours dans le faisceau commun les mêmes fibres nerveuses et ménage régulièrement les autres?

La doctrine de M. Krause a tourné cette difficulté en supprimant la nécessité de cette partialité singulière : sur la foi d'expériences bien connues mais jusqu'ici insuffisantes, cet auteur admet que l'adduction permanente ne serait nullement le fait d'une de ces lésions partielles si difficiles à interpréter, mais celui d'une irritation totale aussi facilement explicable que la destruction totale qui produit la paralysie complète.

Tel est, vu dans son ensemble, le rapport de M. Raugé. Nous nous sommes efforcé d'en tirer la substance et de montrer comment l'auteur a eu surtout pour but de nous donner en quelque sorte un instantané de cette question des paralysies encore bien obscure, et en tous cas très complexe. Pour ne rien omettre nous aurions dû aborder également la symptomatologie des troubles neuro-moteurs, ainsi que l'a fait en séance M. Raugé. Nous avons préféré cependant nous attacher au côté purement théorique du sujet; moins connue, cette face du rapport méritait davantage, selon nous, de retenir l'attention.

Que si nous voulons aborder le simple terrain de la clinique, il nous suffira de nous arrêter maintenant aux communications de M. Fauvel d'abord et ensuite de M. Poyet.

M. Fauvel recommande pour les passements laryngiens le chlorure de zinc. La formule qu'il emploie est la suivante :

Chlorure de zinc.	1 gramme
Glycérine.	25 —
Eau distillée	25 —
Acide chlorhydrique.	30 gouttes.

On ajoute au besoin un peu de cocaïne si le malade est trop susceptible. Voilà trente-cinq ans, dit M. Fauvel, que je me sers de cette solution; je m'en suis toujours bien trouvé. Pourquoi délaisse-t-on aujourd'hui le chlorure de zinc pour user presque exclusivement du nitrate d'argent? Cela est excessif, d'autant plus que les badigeonnages au nitrate d'argent sont loin d'être inoffensifs; non seulement ils ont produit des spasmes glottiques ayant imposé la trachéotomie, mais encore ils ont occasionné des cas de mort. Donc revenons un peu aux solutions de chlorure de zinc dans les laryngites chroniques, et en général pour combattre les ulcérations des voies respiratoires supérieures.

M. Poyet s'est occupé du nodule des chanteurs. On doit entendre par là des petites tumeurs qui siègent habituellement au niveau du tiers antérieur des cordes vocales inférieures. Le nodule ne survient pas d'emblée, il est surtout la conséquence du catarrhe chronique du larynx. Tel acteur, habitué à forcer l'émission du son dans sa voix de poitrine, s'aperçoit, après une série d'inflammations répétées de l'organe vocal, que l'attaque des sons est défectueuse. On regarde et on trouve les nodules. Ceux-ci arrivant en contact au moment de l'émission des sons, il se produit entre les lèvres et la glotte une fuite d'air, et voilà une voix très compromise si l'on n'intervient pas.

« Le nodule des chanteurs peut être assimilé à l'œil de perdrix et au cor des orteils », et cela est si vrai que comme les cors des orteils, les nodules laryngés sont sensibles aux variations atmosphériques. L'analogie se retrouve encore dans le traitement. Comme les cors, les nodules doivent être traités surtout par l'acide salicylique. Dans la discussion qui a suivi, et à laquelle ont pris part MM. Raugé, Helme et Egger, il résulte que les nodules constituent une manifestation de cet état dont Virchow avait voulu faire une maladie à part, et qu'il s'agit là de productions pachy-épidermiques.

Nous passons sur un cas d'hémorrhagie laryngée, simulant une hémoptysie, le fait de **M. Ferras** ressemblant terriblement à une véritable manifestation tuberculeuse, et nous arrivons aux troubles laryngés dans la syringomyélie. Cette intéressante communication de **M. Cartaz** est basée sur dix-sept cas. Il n'a étudié que les désordres sensitifs et moteurs du larynx et du pharynx, laissant de côté les troubles multiples dans la sphère du trijumeau, de l'hypoglosse et des nerfs oculaires. Les troubles sensitifs sont plus fréquents que les troubles moteurs dans la syringo-myélie. Ils se montrent du reste, indépendamment les uns des autres,

correspondant en général au côté le plus affecté, sans que ce soit une règle constante. Les troubles moteurs sont caractérisés par des paralysies plus ou moins complètes. On n'observe pas ici comme dans le tabes, les accidents de spasmes amenant l'ictus ou la suffocation. La marche est progressive et fatale.

M. Moure s'est occupé des périchondrites d'origine grippale. Il s'agit d'un malade atteint au cours de l'influenza de périchondrite aiguë, siégeant au niveau du cricoïde et des premiers anneaux de la trachée, le tout accompagné d'un abcès sous-glottique dont il fut possible de voir le siège exact à l'examen laryngoscopique. La guérison survint d'ailleurs malgré des accidents sérieux de suffocation. M. Lubet-Barbon avait eu l'occasion déjà d'observer des faits semblables. Dans l'un même, l'asphyxie imminente semblait devoir imposer sans retard la trachéotomie. Elle eût été d'ailleurs pratiquée si le miroir laryngien n'avait montré qu'on pouvait attendre, de sorte que voilà encore un exemple de l'utilité de l'examen laryngoscopique. Dans un autre cas du même auteur, il fallut recourir à l'incision de l'abcès laryngien avec le couteau d'OErtel.

Notons enfin, dans ce chapitre du larynx, une bonne étude sur la laryngite sèche, due à M. Molinié. Cette affection se traduit par de la raucité de la voix, occasionnée par la stagnation de mucosités desséchées au niveau de la glotte. La laryngite sèche peut être primitive, comme dans le cas de M. Molinié, ou consécutive à de l'ozène, comme dans le cas rapporté par M. Wagnier, de Lille. Notons enfin une étude sur les polypes bilobés sous-glottiques, un peu trop spéciale pour avoir sa place ici.

Pharynx. — **M. Cartaz** a entretenu ses collègues de deux faits de lymphadénome de l'amygdale ayant amené une hypertrophie considérable des deux tonsilles avec généralisation du processus dans tout l'appareil ganglionnaire, cervical, axillaire et inguinal.

A propos de ces deux faits, l'auteur insiste sur quelques points particuliers : l'invasion très fréquente par l'amygdale gauche, sans qu'il soit possible d'expliquer cette particularité ; l'envahissement rapide des deux amygdales, quand il s'agit de lymphadénome ; l'insomnie toute spéciale qu'on observe dans cet état cachectique. Il considère l'ablation des amygdales comme une opération parfois nécessaire pour remédier aux troubles respiratoires, mais qui a, en général, un fâcheux retentissement sur les ganglions du voisinage et sur l'état général; aussi ne devra-t-on y avoir recours qu'en cas d'extrême nécessité et comme un pis-aller. Le traitement par l'arsenic à haute dose est le seul qui ait donné quelques résultats, au moins une amélioration temporaire.

M. Moure, et après lui **M. Mendel**, ont décrit une inflammation particulière peu connue de l'amygdale. Il s'agit d'ulcérations cratériformes, à large surface, s'étendant parfois jusqu'au fond de la loge amygdalienne et contenant des détritus grisâtres et des saillies fongueuses qui rappellent par certains côtés le chancre amygdalien. Ces pertes de substance ressemblent plutôt aux ulcérations gommeuses ; elles s'en distinguent cependant par la forme aiguë de l'affection et par sa marche. Pas de fièvre, peu de douleur. Peut-être s'agit-il là, dit M. Mendel, d'une manifestation herpétique dont la période vésiculeuse a passé inaperçue. M. Moure l'attribue plutôt à l'hypertension aiguë des cryptes amygdaliennes, amenant la rupture des parois de ces cavités, et par suite la perte de substance observée. Pour M. Helme, le signe de Garel peut être très utile au diagnostic.

M. Garel, en effet, a établi que le propre des manifestations syphilitiques siégeant au niveau du pharynx est de provoquer une dysphagie prolongée. Donc, toutes les fois que les troubles de la déglutition excéderont une durée de quinze jours à trois semaines, on peut être sûr, à moins de cas très rares, épithélioma, tuberculose, qu'on a affaire à la syphilis. Par contre, la disparition rapide des accidents devra, comme dans les cas de MM. Moure et Mendel, faire éloigner l'idée de spécifité.

M. Beausoleil a rapporté un cas d'hémorrhagie secondaire consécutive à l'ablation de végétations adénoïdes. Les hémorrhagies, dit l'auteur, sont d'autant plus à craindre que l'opération est plus tardive. Peu fréquente dans le bas âge, trois à six ans, par exemple, l'hémorrhagie a toujours été signalée, lorsque l'ablation des tumeurs adénoïdes avait été pratiquée sur des malades ayant dépassé la douzième année. Cela est peut-être dû au processus scléreux dont la tonsille pharyngée devient le siège, processus qui empêche l'oblitération normale des vaisseaux après leur section. MM. Lermoyez et Helme se sont trouvés, eux aussi, en présence de faits semblables, et ils attribuent l'hémorrhagie à la section d'une crête osseuse, anormalement développée au niveau du tubercule pharyngien. L'hémostase des plaies osseuses étant toujours difficile, il n'est par conséquent pas rare de voir survenir une hémorrhagie à la suite de l'ablation de ces sortes d'éperons pharyngiens.

M. Helme a ensuite attiré l'attention sur l'inflammation aiguë ou chronique de l'amygdale pharyngée. On s'occupe sans cesse des végétations, mais on oublie trop que le tissu adénoïde du pharynx peut, lui aussi, comme les amygdales palatines, être envahi par les germes si nombreux dans les cavités nasale et buccale. Deux cas peuvent se présenter : ou bien l'inflammation se produira au niveau d'une amygdale à peine augmentée de volume, et ici, grâce aux moyens antiseptiques, tout pourra rentrer dans l'ordre, ou bien l'inflammation se greffe sur un tissu déjà hypertrophié à replis anfractueux; c'est alors qu'il y aura le plus souvent passage à la chronicité.

Le premier effet de l'inflammation est d'exagérer tous les troubles propres aux végétations adénoïdes, ronflements, bouche ouverte, bave, terreurs nocturnes, etc., etc. ou de faire naître d'emblée ces troubles s'ils n'existaient pas auparavant. Il faut noter en même temps la fièvre (frissons, température, 39 à 40 degrés) et la tuméfaction douloureuse des ganglions angulo-maxillaires. Il y aurait même lieu de se demander ici si la fièvre ganglionnaire étudiée par Pfeiffer, Comby, n'est pas autre chose qu'une des manifestations de l'adénoïte, autrement dit du catarrhe aigu du naso-pharynx. On observera enfin des bourdonnements d'oreilles et de la céphalée postérieure.

A l'examen, on constate la rougeur diffuse des muqueuses du pharynx, puis, signe en quelque sorte pathognomonique, on verra dans tous les cas descendre du cavum pharyngé, des quantités plus ou moins grandes de muco-pus tapissant surtout la paroi postérieure du pharynx. Cet état dure deux à trois jours, puis tout peut rentrer dans l'ordre. D'autres fois, l'affection passe à l'état chronique. Ici on retrouve le muco-pus descendant du cavum et occasionnant un hemmage caractéristique. A noter également chez certains sujets le léger degré de fétidité de l'haleine rappelant vaguement l'odeur de l'ozène.

Les adénoïdites sont produites par le coryza, par les inflammations siégeant au niveau de la bouche et des amygdales palatines, et qui gagnent si facilement la glande de Lushka. Elles peuvent être consécutives également aux grands processus infectieux, scarlatine, rougeole, etc.

En résumé, la pathologie de l'amygdale pharyngée ne diffère en rien de celle des amygdales palatines, et par conséquent le traitement sera pareil dans l'inflammation des deux tonsilles, palatine ou pharyngée. Lorsqu'il y aura simplement inflammation sans hypertrophie, le traitement médical suffira : lavages, antiseptiques, etc., mais quand le processus infectieux se greffera sur un tissu adénoïde déjà hypertrophié, il y aura lieu, dès que les phénomènes auront disparu, de procéder à l'ablation des végétations adénoïdes.

M. Bonlay est revenu sur la question encore mal connue des paresthésies pharyngées. Il s'agit le plus souvent de sujets nerveux qui éprouvent, soit une douleur assez vive, soit des sensations particulières de corps étranger au niveau du pharynx. Les causes de ces troubles sont des plus diverses. Dans un des cas de M. Boulay ils disparurent à la suite de l'extirpation de petites tumeurs adénoïdes. Ces faits de paresthésie mal connus ont une importance réelle en clinique, car ils ont pu, dans certains cas, faire croire à l'introduction de corps étranger dans les voies digestives, et par suite faire imposer au malade des manœuvres d'exploration ou d'extraction qui n'ont pas toujours été sans danger.

Bouche, sinus. — **M. Raoult** a entrepris l'étude des inflammations qui peuvent naître au niveau de l'amygdale linguale. Ces inflammations sont le plus souvent dues au mauvais état des dents, et elles peuvent également résulter de la propagation à cette amygdale d'infection siégeant en divers points de la cavité buccale.

M. Dundas Grant, de Londres, à propos du sinus, rappelle que bien souvent on se trouve en présence de suppurations interminables malgré un traitement sévère dirigé par exemple contre l'empyème de l'antre d'Highmore, alors que le sinus frontal était lui-même infecté. Réciproquement, après avoir guéri un sinus frontal, on peut voir persister l'écoulement purulent qui, dans ce cas, provient d'un sinus, sinus maxillaire, par exemple, d'où la nécessité, dans les sinusités, d'explorer avec soin toutes les cavités de la face.

M. Moll, d'Arnhein, recommande, dans les cas de sinusite aiguë, le procédé suivant; il a le mérite d'être simple et il peut réussir dans la plupart des cas. Il consiste à fermer les narines et la bouche et à faire une forte aspiration. Il s'établit ainsi dans les cavités des sinus une pression négative qui peut aller jusqu'à 5 et 7 millimètres. Bien entendu ce petit moyen est inefficace dans les affections chroniques où les parois des sinus sont toujours plus ou moins atteintes.

Nez. — La rhinologie n'a pas fourni matière à grandes discussions. Signalons cependant la communication de **M. Labit**, de Tours, sur les condylomes syphilitiques des fosses nasales. Cette manifestation de la spécificité est des plus rares ; le cas observé par M. Labit est le troisième dont il soit fait mention dans la littérature spéciale.

Nous devons mentionner également un bon travail de **M. Bonain**, de Brest, sur les polypes muqueux dans leurs rapport avec les sarcomes des fosses nasales. Souvent on opère des polypes muqueux, puis un jour arrive où l'on tombe sur une tumeur qui récidive; c'est le sarcome. Quel est le lien qui réunit les deux catégories de néoplasmes? c'est ce que M. Bonain s'est efforcé de rechercher. Peut-être faut-il admettre qu'il existe deux sortes de polypes muqueux, ceux qui sont simplement d'origine inflammatoire et, dans une autre catégorie, ceux qui constituent les myxomes vrais, véritables néoplasmes.

M. Raugé a pu, chez une malade, apercevoir par la rhinoscopie postérieure l'obstium du sinus maxillaire. L'orifice du sinus avait déjà perdu sa virginité au point de vue du cathétérisme. Il s'était néanmoins dérobé jusqu'ici à l'exploration visuelle. C'est à ce titre surtout que nous devions signaler l'observation de M. Rauzé.

Encore dans ce chapitre des fosses nasales à rapporter un nouveau mode de traitement de l'anosmie. **M. Joal** (Mont-Dore) a guéri deux de ses malades atteints de cette pénible infirmité en faisant passer par leurs fosses nasales un courant d'acide carbonique sous pression. La technique de M. Joal a au moins le mérite de la simplicité. Il suffit pour prendre une douche nasale d'acide carbonique de retourner un siphon d'eau de Seltz. On presse la soupape pour laisser échapper le liquide en excès, et l'on approche la canule des narines. Comme on le voit, le procédé est simple et peu coûteux. Il a encore l'avantage d'enrayer la marche du coryza aigu.

Oreilles. — Le rapport sur une question d'otologie confié à **MM. Miot** et **Herck** comportait le traitement des bourdonnements d'oreilles. C'est là une question vaste et complexe bien difficile à condenser. Les auteurs ont cependant réussi à le faire en serrant du mieux qu'ils ont pu les détails terre à terre du programme un peu étendu qui leur avait été tracé. Tout d'abord ils se sont occupés d'établir une division bien nette des bourdonnements en les rapportant à leurs causes. Le tableau ci-dessus résume très bien leurs idées sur le sujet.

I. Bourdonnements ou bruits, subjectifs et objectifs à la fois, bruits réels périotiques ou entotiques, perceptibles ordinairement par le médecin comme par le malade.

II. Bourdonnements proprement dits : sensations auditives sans cause apparente, acoustique actuelle.
- 1° Bourdonnements dus à une lésion de l'appareil auditif.
  - *a.* Bourdonnements dans les maladies de l'oreille externe.
  - *b.* Bourdonnements dans les maladies de l'oreille moyenne.
  - *c.* Bourdonnements dans les maladies de l'oreille interne.
- 2° Bourdonnements compatibles avec l'intégrité de l'appareil auditif.
  - *d.* Bourdonnements dans les maladies du système nerveux.
  - *e.* Bourdonnements dans les maladies mentales.
  - *f.* Bourdonnements dus à une affection quelconque ou bourdonnement réflexes.

Le meilleur moyen d'agir sur les bourdonnements est tout d'abord de placer le malade dans de bonnes conditions hygiéniques et de surveiller son état général pour qu'il puisse supporter avec fruit le traitement approprié. Les auteurs passent ensuite en revue les divers appareils de l'organe de l'audition, nous montrant à propos de chacun d'eux comment peut survenir le bourdonnement, et faisant suivre chaque paragraphe d'un résumé des méthodes de traitement les plus usitées. Nous reproduisons l'aperçu très sommaire que MM. Miot et Herck ont bien voulu rédiger d'après leur rapport.

A. Dans les affections de l'oreille externe, il se produit des bourdonnements par l'hyperémie des tissus mous du conduit et du tympan, ou par des actions réflexes sur les muscles de l'oreille moyenne, etc., par l'oblitération du conduit, par la pression exercée sur le tympan et sur la périlymphe, enfin par l'inflammation plus ou moins vive des tissus et probablement une action réflexe sur l'oreille interne. Les causes mêmes sont les corps étrangers, les bouchons de cérumen et toutes les otites externes, affections que l'on traite par les injections, les instillations appropriées.

B. Les bourdonnements qui sont dus aux maladies nombreuses de la cavité tympanique dépendent :

1° D'un état inflammatoire de la muqueuse, susceptible de produire dans quelques cas une hyperémie du labyrinthe;

2° D'un état muqueux subaigu ou chronique avec ou sans obstruction de la trompe ;

3° D'un état chronique avec excès de sécheresse de la muqueuse (otite moyenne sèche, sclérose). A ces diverses lésions ressortissent des traitements particuliers. Dans le premier cas, MM. Miot et Herck recommandent les réfrigérants et surtout les émissions sanguines, même faibles (une sangsue) ; dans le deuxième cas, il y a lieu de faire des insufflations d'air ou de vapeurs médicamenteuses et de tenter quelquefois la perforation permanente du tympan. Enfin dans l'otite sèche, parmi les meilleurs traitements, MM. Miot et Herck donnent le choix aux pressions centripètes par le masseur de Dels, tanche fils, aux injections médicamenteuses *per tubam* au courant galvanique et aux diverses opérations qui peuvent être pratiquées dans la caisse : sur le tympan, sur son muscle tenseur, sur le muscle de l'étrier et sur lss osselets, à la condition expresse que ces opérations soient bien indiquées exactement. A ces traitements directs, il faut ajouter certains médicaments pris à l'intérieur, et surtout le bromure de potassium, la quinine et l'iodure de potassium.

Pour les bourdonnements dus à une otorrhée avec perforation persistante du tympan, le meilleur traitement est le courant continu d'une intensité de 6 à 8 milliampères.

C. Au point de vue spécial des bourdonnements, MM. Miot et Herck font rentrer les diverses affections de l'oreille interne dans les classes suivantes : anémies du labyrinthe, hyperémies, épanchements, inflammations aiguës et inflammations chroniques ou labyrinthites chroniques. Les révulsifs (sauf dans les anémies), les dérivatifs intestinaux, l'iodure de potassium, les injections sous-cutanées de pilocarpine et la galvanisation du granp sympathique sont les traitements de choix.

Enfin dans la dernière partie de leur travail, MM. Miot, et Herck ont eu à traiter les bourdonnements compatibles avec l'intégrité de l'appareil auditif : dans les maladies du système nerveux (phénomène précurseur de l'apoplexie, tumeurs de la base, myélite bulbaire aiguë, névrite auditive du tabes, paralysie périphérique du facial, aura épileptique et hystérique, migraine auditive); dans les maladies mentales (hallucination de l'ouïe). — Dans ces affections, les bourdonnements passent souvent inaperçus à côté des phénomènes importants qu'ils accompagnent, et leur traitement ne peut se distraire du traitement même de l'affection. Quant aux bourdonnements réflexes qui surviennent souvent dans les états morbides de l'estomac, de la matrice, etc..., il y a lieu de soigner attentivement l'organe malade, mais il ne faut pas oublier de veiller à l'état anémique ou neurasthénique du malade.

M. Augiéras, de Laval, a présenté une observation de bruits subjectifs coïncidant avec des troubles de la vision et de la névralgie cervico-pariéto-frontale. Pour lui, il existe des bruits subjectifs d'origine synestésique. Ils peuvent avoir leur point de départ dans les nerfs sensitifs cutanés de la face et du cuir chevelu. Ils sont justiciables du traitement par l'électricité.

M. Gellé n'est pas aussi optimiste que M. Augiéras, et dans bien des cas il pense que les bourdonnements liés à des névralgies sont l'indice de troubles trophiques profonds pouvant amener la surdité.

M. Mounier pense qu'on n'utilise pas assez l'électrisation dans certaines affections auriculaires. C'est cependant un bon moyen qui pourra rendre des services signalés, toutes les fois qu'au déclin des affections aiguës de l'oreille il faudra remédier à la perte de l'audition consécutive aux otites. Il recommande surtout les courants induits ou faradiques, et cela parce que ces courants s'adressent particulièrement à la faiblesse des

muscles de l'oreille moyenne, faiblesse consécutive aux inflammations de la caisse.

Tels sont les faits que nous avons pu enregistrer touchant les otites sèches non suppurées.

Dans le domaine des infections proprement dites de l'oreille moyenne, aiguës ou chroniques, signalons tout d'abord un bon travail de **M. Luc.** A propos d'une statistique de treize cas d'ouverture large des cavités de l'oreille moyenne pour la cure radicale d'otorrhée chronique, M. Luc a eu l'ingénieuse idée de résumer dans son ensemble cette grosse question de l'évidement du rocher, depuis quelque temps déjà à l'ordre du jour. On voit que Stacke, pour arriver à l'étage supérieur de l'oreille moyenne, à l'attique, se faisait jour à travers le conduit, quitte à pousser jusqu'à l'antre mastoïdien si cela était reconnu nécessaire au cours de l'opération. Mais les faits cliniques ont montré qu'il valait mieux prendre l'opération à rebours et aller attaquer d'emblée l'antre pour arriver ensuite sur l'attique. Ainsi compris, le curetage des cavités accessoires de l'oreille moyenne, antre, aditus ad antrum et attique, constitue une excellente opération qui a donné les meilleurs résultats. Comme l'a bien fait remarquer M. Lubet-Barcon, le point délicat, quand il s'agit de ces larges ouvertures de l'apophyse, c'est bien moins l'opération en elle-même que les pansements consécutifs. Ceux-ci surtout réclament toute la patiente sagacité des chirurgiens.

M. Gellé, avec le sens clinique qu'il apporte en toutes choses, a décrit les œdèmes phlegmoneux sous-cutanés péri-auriculaires, et nous a montré leur pathogénie. aigus, extrêmement douloureux, ces œdèmes se terminent le plus souvent par la résolution au bout d'une douzaine de jours; parfois cependant, ils peuvent entraîner, soit la surdité, soit la paralysie faciale. Ils se montrent le plus souvent liés à des lésions ostéo-périostiques sous-jacentes; tantôt ils coïncident avec une otite moyenne plastique rhumatismale ou goutteuse, tantôt ils sont nés d'une affection récente secondaire sur des lésions de vieille otorrhée.

La question des pansements dans les otites moyennes aiguës a été agitée de nouveau depuis l'introduction en otologie des méthodes de l'asepsie. **M. Hamon du Fougeray**, du Mans, dans un travail intéressant, a pris le soin de nous exposer sa pratique basée sur les méthodes récentes d'usage courant dans la grande chirurgie. Pour lui, le tamponnement méthodique du conduit auditif externe par la gaze iodoformée constitue le meilleur mode de traitement des suppurations de la cavité tympanique. Le procédé de l'auteur consiste à tailler une lanière de gaze de 3 à 4 épaisseurs, de 3 centimètres de long sur 1 centimètre de large, à placer une de ces extrémités aussi près que possible de la membrane du tympan, et à tamponner tout le conduit jusqu'à son orifice externe sans exercer de pressions trop fortes. En appliquant avec soin cette méthode, on peut voir les suppurations de la caisse, non compliquées, guérir au bout d'un petit nombre de pansements. Ce procédé est applicable à toutes les autres affections de l'oreille où l'asepsie est de rigueur.

Mentionnons aussi un travail de **M. Lannois**, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon sur la rupture du tympan chez les pendus, et une étude de **M. Lacoarret** de Toulouse, sur les cholestéatomes de l'oreille. Voici encore l'exposé d'une complication assez rare que **M. Molinié** a observée chez les typhiques. Il s'agit d'une hémorrhagie auriculaire double survenant au septième jour d'une fièvre typhoïde à forme hémorrhagique. Il n'y avait pas de perforation du tympan; le suintement se faisait à travers la membrane, qui ne présentait aucune perte de substance.

M. Vacher a cité un cas d'otite moyenne compliquée de délire furieux. Il s'agit là d'une observation intéressante, mais sur laquelle nous ne pouvons nous arrêter. Il en est de même du travail de **M. Castex** qui touche à des points trop spéciaux pour avoir place ici. Quant au travail de **MM. Lermoyez** et **Helme**, on le trouvera résumé dans un des prochains numéros.

Nous en avons fini avec ce long exposé des travaux de la session de 1895. Nous remercions en terminant les membres de la Société française de laryngologie de leur courtoisie et de l'excellent accueil qu'ils savent réserver à ceux qui viennent à eux.

Dr DE LAVARENNE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

Congrès de 1895

Le Congrès annuel de la Société française d'ophthalmologie s'est ouvert, à Paris, le 6 mai 1895, sous la présidence de M. Barde, de Genève.

La question mise à l'étude cette année avait pour titre: **Sur la valeur comparative des procédés objectifs d'optométrie**. **M. Parent** avait été chargé du rapport. Le sujet ne prêtait pas à une étude bien originale et le rapporteur s'est borné à faire un exposé consciencieux et complet des différents procédés objectifs permettant de mesurer les troubles de la réfraction du globe oculaire, sans se prononcer pour l'une ou l'autre méthode et sans établir la valeur comparative pratique de ces procédés.

Ces procédés sont, comme on sait, assez nombreux cependant deux d'entre eux sont plus particulièrement employés. Ce sont l'examen à l'image droite et la skiascopie.

Lorsqu'on examine à l'aide de l'ophthalmoscope le fond de l'œil emmétrope en se plaçant au foyer antérieur de l'œil observé, on distingue nettement les détails de la rétine. Si l'œil observé est amétrope, il sera nécessaire, pour obtenir la même netteté dans l'image ophthalmoscopique, d'interposer entre l'observé et l'observateur une lentille concave ou convexe, suivant que l'œil observé est myope ou hypermétrope. Les ophthalmoscopes à réfraction permettent de faire passer devant l'œil une série de verres. On trouve aisément celui qui donne le plus de netteté et c'est le pouvoir dioptrique de ce verre qui indique le degré du trouble de réfraction. Ce procédé demande une certaine habitude et il donne des résultats très sensiblement exacts, lorsque l'amétropie n'atteint pas de trop forts degrés.

La skiascopie ou méthode de Cuignet est basée sur le jeu des ombres que l'on obtient, lorsque placé à un mètre de l'observé, on projette dans son œil des rayons lumineux à l'aide d'un miroir plan ou concave. Lorsqu'on fait mouvoir le miroir, on voit succéder à la zone rouge éclairée que forme le champ pupillaire une ombre dont la marche est tantôt directe, c'est-à-dire tantôt de même sens que celle du miroir, tantôt inverse. Si l'on se sert d'un miroir plan, par exemple, l'ombre est directe, si l'œil observé est emmétrope ou hypermétrope, inverse si l'œil est myope. Il suffit d'interposer des verres de force progressivement croissante devant l'observé pour trouver le degré de l'amétropie. Le pouvoir dioptrique du verre concave ou convexe qui modifiera la marche de l'ombre indiquera le degré d'amétropie. C'est à M. Parent que revient le mérite d'avoir perfectionné le procédé de Cuignet en montrant tout le parti qu'on pouvait en tirer. C'est lui notamment qui, le premier, s'est servi de verres correcteurs pour déterminer exactement le degré d'amétropie. Un autre procédé objectif d'optométrie est basé sur l'examen du déplacement apparent des vaisseaux de l'image droite ou renversée par rapport au mouvement de l'observateur. On peut aussi étudier le déplacement parallactique de l'image renversée par rapport au mouvement de la lentille objective. Enfin les variations de grandeur de l'image renversée dans l'amétropie sphérique, les variations de forme de l'image dans l'amétropie astigmatique quand on éloigne la lentille de l'œil observé, la détermination exacte du remotum optométrique où siège l'image renversée sont capables de nous renseigner sur le degré et la forme d'amétropie.

En dehors de ces divers procédés, tous basés sur l'examen ophthalmoscopique, il en est d'autres qui ont pour but non la détermination de la réfraction totale de l'œil, mais la mensuration des rayons de courbure de la cornée. Cette mensuration se fait avec l'ophthalmomètre de Javal et de Schiotz qui donne de très bons résultats dans la détermination de l'astigmatisme. La kératoscopie avec le disque de Placido ou de Javal donne aussi des indications utiles. Pour chaque procédé, M. Parent s'est efforcé d'exposer aussi clairement que possible les raisons physiques du phénomène. Ainsi traitée, la question ne pouvait provoquer de vives discussions et l'on s'est borné à regretter que le rapporteur n'ait pas cru devoir tenir compte du point de vue pratique souvent beaucoup plus ardu que les spéculations théoriques.

M. Lagrange a cherché à évaluer comparativement les deux méthodes, l'image droite et le procédé de Cuignet; c'est cette dernière qui lui a donné les résultats les meilleurs, surtout chez les enfants. Chez eux, en effet, la détermination de l'astigmatisme ne peut se faire à l'aide de l'ophthalmomètre de Javal. On est loin de s'entendre sur le nom à donner à la skiascopie. Depuis sa découverte, et à part les perfectionnements dus à Parent, on n'a guère fait autre chose que d'en changer le nom. On s'est ingénié à lui donner des noms bizarres : kératoscopie, pupilloscopie, rétinoscopie, skiascopie, etc., etc. Aussi ne pouvait-on laisser passer cette occasion de la baptiser une nouvelle fois. **M. de Wecker** a proposé de la désigner dorénavant sous le nom de *procédé de Cuignet*, mais **M. Chibret**, non content d'avoir été parrain une première fois, a proposé aussitôt de l'appeler *procédé de Parent*. Résultat : deux désignations de plus à ajouter à la série. Ne pourrait-on la désigner plus exactement encore ; *procédé de Cuignet-Parent?* La question sera soumise à un prochain Congrès.

M. Wicherkievicz (de Posen) s'est occupé de la **cataracte secondaire**. Quel est le procédé de choix? Il faut distinguer deux cas : la cataracte secondaire est le résultat d'une inflammation irienne, l'iris est adhérent aux membranes qui obstruent l'orifice pupillaire. On fera une incision périphérique de la cornée et, par des tractions douces, on cherchera, à l'aide d'une pince, d'enlever la membrane. Si l'on n'y parvient pas, si la cataracte secondaire obstrue tout l'orifice pupillaire, on fera avec les ciseaux à iridotomie de Wecker une incision triangulaire médiane dans l'iris.

Dans le second cas, si la cataracte secondaire est constituée seulement par les restes de la capsule, c'est à la discision que l'on aura recours. Pour faire cette discision, il faut autant que possible éviter de ponctionner la cornée transparente, il vaudra mieux faire pénétrer le couteau de Knapp à la périphérie de la cornée dans la sclérotique au-devant de l'iris. Cette ponction périphérique auquel l'orateur donne le nom de « scléronyxis antérieure », prédispose moins à l'infection. Dans 80 cas opérés de cette manière, Wicherkiewicz n'a pas eu d'infection.

De Wecker insiste sur l'importance de la désinfection parfaite des instruments. Il ne croit pas à l'infection secondaire de la plaie, mais bien à l'infection directe au moment de l'intervention. Wicherkiewicz répond que dans un cas entre autres où la ponction avait été faite dans la cornée transparente, l'infection ne se produisit que le deuxième ou troisième jour et l'on put voir l'infiltration débuter par la plaie et se propager de là à l'intérieur du globe oculaire. Les plaies sclérotiales s'infectent moins facilement que les plaies cornéennes.

La question du traitement du décollement de la rétine est toujours à l'ordre du jour.

M. Terson (de Toulouse) apporte **quelques considérations sur l'application de l'électrolyse à 12 cas de décollement rétinien**. Malgré les progrès de l'ophthalmologie, le décollement rétinien est une des affections qui échappent à une thérapeutique sûre et réglée. La déchirure de la rétine, qui si souvent accompagne le décollement, en empêche aussi la guérison, parce que, d'après M. Terson, le corps vitré filtre à travers la déchirure puis à travers la sclérotique, lorsqu'on a fait une ponction sclérale. Il faut, par conséquent, faire une plaie sclérale aussi étroite que possible.

L'électrolyse a tout d'abord été préconisée par Schocler qui introduisait les deux électrodes d'une pile à courant constant au travers de la sclérotique et au niveau du rétrécissement. Abadie, puis Gillet de Grandmont substituèrent à cette electrolyse bipolaire, l'électrolyse positive, consistant à faire pénétrer l'électrode positif seul. Van Moll a préconisé au contraire l'électrolyse négative. L'électrolyse positive doit être préférée parce que l'occlusion de la plaie est plus rapide ; c'est cette raison qui l'a fait adopter de préférence dans le traitement des anévrysmes, car elle permet d'éviter les hémorrhagies secondaires.

Il faut utiliser des électrodes inattaquables et assez résistantes. Le platine iridié convient tout particulièrement. Enfin, il est nécessaire de mesurer l'intensité du courant avec un galvanomètre, de manière à ne pas dépasser 5 à 6 milliampères pendant la durée de l'électrolyse, au plus une minute.

Depuis le mois de juillet 1894, 17 décollements ont été traités par l'électrolyse positive; 5 sont trop récents pour qu'on puisse en tenir compte. Parmi les 12 autres cas, Terson a relevé : 1 aggravation dans un décollement ancien datant de trois ans, 2 résultats nuls, 5 améliorations passagères, 5 améliorations persistant dans une mesure encourageante et enfin, 1 guérison. Il s'agit d'une femme de trente-huit ans, atteinte depuis huit jours d'un décollement rétinien myopique affectant plus du tiers inférieur de la rétine et s'accompagnant de troubles du corps vitré et de perte presque complète de la vision. 48 heures après une séance d'électrolyse positive d'une minute, la rétine s'était recollée, le corps vitré s'était éclairci et l'on voyait seulement des plaques de choroïdite atrophique avec lésion musculaire.

La guérison s'est maintenue depuis neuf mois et avec 12 D concave l'acuité visuelle est de 1/10. M. Terson formule les conclusions suivantes :

1° L'électrolyse positive doit être appliquée aux décollements rétiniens récents; elle aura d'autant plus de chances de succès que l'opération est plus hâtive;

2° Ce mode de traitement n'empêche en rien l'application des moyens médicaux habituellement employés.

Pour **M. Galezowsky** il ne faut chercher la cause du décollement rétinien ni dans la rétraction du corps vitré ni dans l'existence d'une choroïdite périphérique. Il n'est pas non plus l'apanage exclusif des myopes et le traumatisme joue bien souvent un rôle important dans son étiologie. Chez les myopes, certains états constitutionnels, le rhumatisme, la syphilis paraissent y prédisposer. Le traitement qui lui a le mieux réussi consiste dans la ponction sclérale double aux points correspondant au décollement.

M. Dor (de Lyon) a recours à l'application de sangsues de Heurteloup à la tempe et de pointes de galvanocautère sur le globe oculaire au niveau du décollement.

M. Dianoux (de Nantes) préconise l'injection sous-conjectivale de solution saturée de chlorure de sodium.

Dans le traitement du décollement de la rétine par l'électrolyse, dit M. Parinaud, on pratique une ponction de la sclérotique à l'aide d'une lame ou d'une aiguille. Or, les résultats obtenus peuvent s'expliquer par cette seule ponction. Les partisans de la méthode nous disent que l'on améliore souvent et que l'on guérit quelquefois le décollement de la rétine, surtout s'il est récent. C'est précisément ce que M. Parinaud a obtenu avec la sclérotomie postérieure qui reste pour lui le meilleur, le plus inoffensif traitement du décollement rétinien.

M. Boucheron insiste aussi sur la nécessité d'une intervention aussi précoce que possible.

Tous les procédés ont donc à leur actif quelques guérisons isolées. Ces guérisons sont-elles dues réellement à l'intervention opératoire. **M. Wicherkiewicz** ne le pense pas. Il évite toute intervention et pense que la plupart des guérisons attachées à tel ou tel procédé se seraient produites tout aussi bien et spontanément.

M. Motais (Angers) n'admet comme intervention que l'application de pointes de feu sur le globe oculaire.

Le **traitement des hernies de l'iris** a fait l'objet d'une communication de **M. Grandclément** (Lyon). Les trois procédés préconisés, l'excision, la cautérisation au galvonocautère, la réduction sont tous sujets à critiques et M. Grandclément leur préfère la simple incision de la hernie par transfusion avec le couteau de de Graefe. M. Chibret pense qu'il est encore préférable de les prévenir, ce qui serait facile en suivant son procédé; pour cela, après l'extraction de la cataracte, on introduit dans la chambre antérieure l'extrémité des ciseaux de de Wecker. Si l'iris se présente entre les deux branches, si par conséquent il a tendance à se relâcher, on le coupe, sinon, on n'a pas à craindre la hernie. Il est vrai qu'ainsi, on fait l'iridectomie dans 70 pour 100 des cas.

La question des injections sous-conjonctivales de sublimé ne pouvait manquer de revenir en discussion. On nous avait dit que ce procédé thérapeutique, si avantageux pour le médecin, était capable de guérir toutes les affections oculaires curables ou incurables. Une goutte de solution de sublimé à 1/1000 injectée sous la conjonctive suffirait, d'après MM. Abadie et Darier, pour juguler les processus infectieux les plus graves, pour guérir la choroïdite myopique, etc. M. de Wecker, qui s'était tout d'abord montré l'adversaire résolu de cette thérapeutique, s'est laissé convaincre par l'exemple de deux Napolitains, et tout en protestant de son incrédulité à l'égard de l'efficacité des timides injections de une à deux gouttes, il déclare aujourd'hui que l'injection sous-conjonctivale d'une pleine seringue de solution de sublimé à 1/1000, constitue un moyen infaillible pour guérir les ulcères infectieux de la cornée. C'est l'injection massive seule utile et efficace. M. Darier n'est point de cet avis et il ne croit pas à la nécessité d'injecter de fortes doses qui peuvent avoir des inconvénients. Il se réjouit cependant de la conversion de M. de Wecker à cette méthode qu'il a faite sienne à force d'en parler.

Dr V. MORAX.

L'Éditeur-Gérant : GEORGES CARRÉ.

Paris. — Imprimerie L. MARETHEUX, 1, rue Cassette.

DE L'ILÉUS
PAR CALCULS BILIAIRES

Par L. GALLIARD
Médecin de l'Hôpital Tenon.

L'obstruction intestinale n'est pas une des complications rares de la lithiase biliaire. Après Wising (1886), Gonzalès (1887), Dufourt (1889), Courvoisier (1890), Dagron[1] a fourni un relevé de 140 cas. Si j'ajoute à ces 140 faits 30 cas du relevé de Kirmisson et Rochard[2], 14 cas de la statistique de Courvoisier que ces auteurs ont omis, et enfin 41 faits nouveaux rassemblés par moi-même, j'obtiens un total de 225 observations.

Quelques-unes de ces observations sont peut-être discutables, car il est parfois difficile de dire exactement où finit l'encombrement, où commence l'occlusion de l'intestin. Admettons qu'une critique sévère en fasse éliminer une vingtaine : restent 200 cas. Le chiffre est respectable.

C'est dans les œuvres de Lucas Schröck d'Augsbourg (1680) et de Gross (Breslau, 1696), qu'il faut chercher les premières notions relatives à l'obstruction calculeuse de l'intestin. Viennent ensuite les notes de Lémery (Amsterdam, 1704), de Bianchi, de Bezold, d'Hartmann, de Müller, de van Swieten, de Vicq d'Azyr, de Prochaska, etc. A la fin du XVIII[e] siècle les publications deviennent nombreuses ; aux relations anatomiques s'ajoutent les descriptions cliniques. C'est seulement en 1870 que commence, avec Bryant et Clifford Allbut, la période chirurgicale.

I. — Étiologie et pathogénie.

Influence du sexe et de l'âge. — Kirmisson et Rochard attribuent 70 cas au sexe féminin et 25 seulement au masculin. Sur 127 cas du relevé de Naunyn, 93 appartiennent à la femme et 34 seulement à l'homme.

L'influence de l'âge est mise en évidence par le tableau de Naunyn[3] :

Au-dessous de 30 ans.	5 cas.
De 31 à 40 ans.	7 —
De 41 à 50 ans.	26 —
De 51 à 60 ans.	45 —
De 61 à 70 ans.	25 —
Au-dessus de 70 ans.	12 —
Total. .	120 cas.

Sur 67 faits de Kirmisson et Rochard, 10 seulement sont relatifs à des sujets âgés de moins de cinquante ans.

Influence des maladies antérieures. — Peu de renseignements sur ce point dans les observations publiées. La lithiase elle-même a été souvent méconnue.

Rôle des calculs volumineux. — Le plus volumineux des calculs incriminés est celui de Bourdon et Gros, dont la longueur était de 7 cm. 5 et qui pesait 62 grammes. Celui de Bull pesait 60 grammes ; il mesurait 7 cm. 8 sur 4 cm. 3. Celui de Bircher avait 7 centimètres de longueur et pesait 52 grammes. De telles dimensions sont exceptionnelles. Rarement les cholélithes atteignent le volume de l'œuf de poule. Dès qu'ils mesurent 3 centimètres de largeur, ils ont de grandes chances, d'après Naunyn, de provoquer l'occlusion intestinale ; on cite cependant de volumineux calculs expulsés par l'anus sans accidents : celui de Goldschmidt avait une largeur de 3 centimètres et une longueur de 5 centimètres, celui d'Ord mesurait 4 centimètres sur 5 centimètres, celui de Blackburne mesurait 4 centimètres sur 9 cm. 5, celui de Barker avait une longueur de 10 centimètres.

Ces calculs sont ovoïdes, pyramidaux ou coniques.

Formés dans la vésicule, on comprend qu'ils ne puissent cheminer dans le canal cystique et le cholédoque : ces canaux laissent passer, en se dilatant, des concrétions grosses comme des noisettes ou des muscades, rarement davantage. Il faut donc une voie artificielle, une fistule qui fasse communiquer la vésicule avec l'intestin. Les fistules cholécysto-duodénales sont extrêmement fréquentes ; les fistules cholécysto-côliques sont rares. Dans le cas de Bourdon et Gros l'orifice avait les dimensions d'une pièce de 5 francs ; il laissait passer le doigt chez les sujets autopsiés par Monod, Cruveilhier, Létienne, Thiroloix, le pouce dans le fait de Campenon. On trouve parfois une loge intermédiaire à la vésicule et à l'intestin, loge due à une péritonite enkystée. Dans le cas d'Aviragnet et Vassal il y avait deux fistules : l'une cysto-gastrique, l'autre cysto-duodénale. Cette dernière coïncidait avec une fistule cysto-côlique dans un des faits de Körte.

A côté des calculs volumineux d'origine cystique, il faut placer les agglomérations calculeuses : Legros Clark a trouvé deux calculs qui pesaient ensemble 36 grammes ; Puyroyer a vu dans l'iléon un cylindre formé par des concrétions amassées. La malade de Piéchaud guérit à la suite d'une débâcle qui entraîna 26 calculs.

Il faut prévoir aussi l'accroissement des calculs en dehors des voies biliaires ; leur séjour dans l'intestin se prolonge parfois pendant des mois et même pendant des années.

La *progression* des calculs dépend d'abord de leur mode de pénétration dans l'intestin.

S'ils ont passé par une fistule cysto-duodénale, ils sont dirigés par les contractions péristaltiques vers la valvule de Bauhin. Clutton prétend même qu'ils atteignent toujours cette valvule ; mais, lorsqu'on les trouve fixés à 40 centimètres du duodénum (Campenon), au milieu du jéjunum, ou à l'union du jéjunum et de l'iléon, il est difficile de supposer que les contractions antipéristaltiques aient déterminé un tel va-et vient. S'ils ne rencontrent aucun obstacle sur leur route, ils se heurtent à la valvule qui peut s'enflammer à leur contact, se sphacéler et leur livrer passage : Maclagan suppose que la destruction de la valvule s'accomplirait en quinze jours. Ils peuvent, d'ailleurs, s'arrêter encore dans le gros intestin.

S'ils ont passé par une fistule cysto-côlique, ils arrivent sans trop de peine au rectum.

L'*arrêt définitif* des premiers s'effectue d'habitude dans la dernière position de l'iléon, parfois au niveau de l'orifice valvulaire lui-même. L'arrêt des autres a lieu dans l'S iliaque (Bourdon-Gros, Körte) ou dans le rectum (Babinski).

On attribuera cet arrêt soit au repli de la muqueuse, soit à une bride cicatricielle, soit à une ulcération, soit à des fausses membranes irritatives. Dans le cas récent d'Eve, il y avait une véritable loge dans la paroi de l'intestin. Je ne parle pas du cas d'Harley où l'enkystement des calculs dans un cul-de-sac duodénal n'avait pas suscité d'occlusion de l'intestin.

On invoquera aussi le spasme de l'intestin.

Calculs peu volumineux. Rôle du spasme. Rôle de la paralysie. — Ce n'est pas sans surprise qu'on a constaté, au cours de certaines laparotomies (Labbé, Körte, Israël) et dans certaines autopsies (Peacock, Draper, Merklen), la parfaite mobilité des concrétions biliaires que contenait l'intestin. Comment avaient-elles pu déterminer l'occlusion, puisqu'elles étaient trop petites pour remplir le calibre de l'organe ? On invoqua le spasme réflexe des tuniques contractiles, et la réalité de ce spasme ne fut pas difficile à démontrer. Dans la description de la laparo-entérotomie de Thiriar nous lisons ceci : « Le calcul, de la grosseur d'un petit œuf, était enclavé dans l'intestin qui était hermétiquement contracté sur cette pierre ; aux deux extrémités on voyait deux véritables sphincters qui empêchaient le calcul d'avancer ou de reculer... J'incisai couche par couche sur une étendue de 6 centimètres, de façon à extraire le calcul ; celui-ci fut spontanément expulsé par la contraction intestinale, dès que l'ouverture fut complète. Puis l'intestin revint sur lui-même de façon à présenter l'aspect d'un véritable rétrécissement organique. »

Lorsque l'intestin se tétanise, c'est en général sur des calculs volumineux comme celui de Thiriar, et non sur des calculs de moyenne grosseur. Mais le spasme réflexe peut être provoqué par des concrétions de faible volume, par des concrétions qui auront suivi, pour entrer dans le duodénum, les voies normales. On a donc eu raison de dire que la gravité des accidents n'était pas en rapport avec la dimension des calculs.

D'ailleurs, le spasme se produit parfois *à distance*. Dans une laparotomie, Mayo Robson a constaté, au-dessus de l'anse où siégeait le calcul biliaire, un volvulus qu'il lui suffit de dérouler pour mettre fin aux accidents ; le calcul s'élimina par l'anus au bout de huit jours ; la guérison s'obtint sans entérotomie.

Si la pathogénie du spasme réflexe est obscure, obscure aussi est celle de la *paralysie* intestinale qui est tantôt consécutive à la contracture (Israël), tantôt primitive. Siredey[1] a démontré que cette paralysie pouvait même se produire sans qu'un seul calcul eût abordé l'intestin : dans son fait, les concrétions occupaient uniquement la dernière portion du cholédoque. De là le syndrome du *pseudo-étranglement*.

II. — Symptômes et diagnostic.

Le diagnostic précis de l'obstruction intestinale par calculs biliaires est difficile. Tout le monde s'accorde sur ce point.

Ce diagnostic est-il *possible* ? Quelques-uns le nient. Et véritablement, lorsqu'on a lu le récit de tant d'erreurs cliniques, on ne peut s'empêcher d'admirer la robuste conviction de Mayo Robson qui, bien renseigné sur les antécédents d'une de ses malades, et affirmant chez elle la cholélithiase, osa attendre jusqu'à la fin du second septénaire l'évacuation spontanée d'un volumineux calcul.

Ce qui manque tout d'abord, dans la majorité des observations, c'est l'*ictère*. La chose s'explique aisément : les gros calculs, ceux qu'on doit incriminer d'habitude, n'ont pas cheminé par le cholédoque, ils ont passé directement dans l'intestin perforé.

Lorsque, soupçonnant la vérité, on interroge minutieusement les malades, on apprend parfois qu'ils ont éprouvé, quelques semaines ou quelques mois avant le début des phénomènes d'étranglement interne, des douleurs vives, accompagnées de ballonnement du ventre et de vomissements ; cet ensemble symptomatique correspond au passage du calcul par la fistule cysto-duodénale. J'ai pu établir un tel diagnostic rétrospectif chez une femme, soignée à l'hôpital Beaujon, qui, après une période de désordres péritonitiques supposés, *sans ictère*, avait expulsé, par l'anus, une grosse concrétion. Dans le cas de Brockatt, la crise antécédente remontait à dix mois ; dans le cas de Brunner, à deux ans. L'invention d'une vésicule complètement cicatrisée a permis à de Wolff Smith et à Lindner de déclarer bien ancienne la perforation de l'intestin. Au point de vue de la permanence du calcul dans l'intestin, je ne connais

1. *Thèse de Paris*, 1891.
2. *Arch. gén. de méd.*, 1892.
3. *Klinik der Cholelithiasis*, 1892.

1. *Soc. méd. des hôpitaux*, 13 mars 1895.

pas d'observation qui rivalise avec celle d'Eve : le malade qu'opéra ce chirurgien ayant eu des accès douloureux pendant sept ou huit ans, puis une accalmie subite dix ans avant l'opération, on put supposer que le calcul avait été toléré par les voies digestives pendant dix années !

L'obscurité des relations cliniques est la règle, et pourtant on a vu briller çà et là de véritables traits de lumière : l'expulsion antécédente par l'anus d'un calcul *à facettes* (Clutton), la présence d'un cholélithe dans les matières vomies (Morison).

Trouverons-nous, au lit du malade, de sérieux éléments de diagnostic ?

Début. — Le début est rarement brusque. On n'observe d'abord que de la *constipation* avec un certain degré de malaise, avec des coliques sourdes; les malades ne songent même pas à s'aliter. La malade de Campenon-Dagron souffrit pendant huit jours sans renoncer à son travail; celle de Létienne avait, déjà depuis une semaine, des accidents d'obstruction lorsqu'elle arriva seule, à pied, à l'hôpital; le patient d'Anderson et Smith avait encore été à son bureau trois jours avant de subir l'entérotomie.

Telle est l'opinion générale. Les médecins qui ont décrit une *forme lente* et une *forme aiguë* de la maladie accordent la première place à celle-là.

Cependant Schüller, dans sa Thèse sur l'obstruction intestinale d'origine lithiasique [1], Naunyn, qui s'inspire de ce travail, Körte, qui fournit quatre observations personnelles, insistent sur la netteté des phénomènes initiaux : coliques violentes, vomissements hâtifs. Arbuthnot Lane n'hésite pas à écrire que, chez son opéré, les accidents ont débuté le 20 avril 1894 à trois heures du matin. La douleur subite à la région ombilicale a marqué le début des accidents chez la malade de Pearce Gould.

La *diarrhée* a été notée par quelques observateurs (Williams, Nasse) à la place de la constipation initiale.

Douleurs. — Les douleurs spontanées manquent rarement d'une façon complète. On les localise au creux épigastrique, à l'ombilic, aux fosses iliaques. Leur siège ne peut fournir que de vagues indications sur la situation de l'obstacle. Elles ont été notées à gauche dans des cas où l'obstruction avoisinait le cæcum. Elles sont intermittentes ou continues.

Les douleurs provoquées par la palpation constituent de meilleurs éléments de diagnostic.

Vomissements fécaloïdes. — Ils ne surviennent que fort tard, si l'on en croit Dagron. Naunyn, au contraire, admet qu'ils succèdent très rapidement aux vomissements bilieux. Brunner les a notés dès le second jour chez sa malade; ils durèrent dix jours et ne cessèrent qu'après l'évacuation spontanée du calcul. L'opéré de Mayo Robson, qui présentait simultanément une obstruction calculeuse et un volvulus, n'avait vomi que le quatrième jour des matières stercorales. Chez une femme âgée de soixante et onze ans qui, à la suite d'une indigestion, avait eu, vers deux heures après midi, de violentes coliques, Körte constata, trois heures plus tard, des vomissements fécaloïdes; comme il y avait une hernie crurale, le chirurgien crut à un étranglement herniaire; il ne pratiqua la laparotomie qu'après avoir eu la démonstration de son erreur.

Tympanisme. — On comprend qu'il varie, comme dans les autres variétés d'occlusion intestinale, avec le siège de l'obstacle. J'ai dit que celui-ci résidait d'habitude dans le dernier segment de l'iléon. Si l'on admet, avec Schüller et Naunyn, que l'expulsion des gaz par l'anus puisse s'effectuer encore à la période des vomissements fécaloïdes, on ne s'étonnera pas de constater un ballonnement modéré. Mais la suppression absolue des émissions gazeuses est notée dans un grand nombre de faits; il en est de même du tympanisme. Naunyn lui-même a signalé ce symptôme chez une femme âgée de soixante-quinze ans, qui d'ailleurs n'eut que peu de vomissements fécaloïdes. Terrillon a constaté, après cinq jours d'occlusion, un ballonnement considérable : le calcul s'enfonçait comme un coin dans la valvule de Bauhin.

Chez l'opéré d'A. Lane, l'énorme distension du jéjunum rendit les sutures très difficiles.

Dans les cas de distension extrême, on se défiera de la paralysie pure et simple et du pseudo-étranglement.

Tumeur. — Il n'y a parfois, surtout au début, que de la *résistance* près de l'ombilic (Brockatt) ou dans la fosse iliaque gauche (Naunyn). L'*empâtement* de la région iliaque gauche est signalé par Cruveilhier, celui de la région iliaque droite par Renaud et Régnier (1834), celui de l'épigastre par Broussais. La *tumeur* a siégé immédiatement au-dessus de l'ombilic (Bull), près de la dernière côte gauche (Clifford Albutt), dans la fosse iliaque droite (Brookhouse, Legros Clark, Terrillon). Dans le cas de Williams, la tumeur de la région iliaque droite fit penser à une invagination. Brouardel et Martin parlent d'un cylindre volumineux siégeant dans la même région; c'est là encore qu'exista, le quatrième jour, une tumeur grosse comme une tête d'enfant dans le cas déjà cité de Naunyn, où le calcul occupait le rectum. Dessauer constate une *double tumeur*, sous l'angle des côtes et dans la fosse iliaque du côté droit.

Ce fut seulement après l'administration du chloroforme que la tumeur de la fosse iliaque droite fut perçue dans le cas de Brockatt. Antérieurement, Wising conseillait de donner du chloroforme aux malades pour préciser le diagnostic.

Dans le plus grand nombre des cas la tumeur a fait défaut. Il faut la rechercher cependant et noter, si elle manque, la sensibilité spéciale à la palpation de la région iliaque droite. Cette recherche, pratiquée par une main prudente, ne fait courir aucun danger aux malades; elle a même paru favoriser l'expulsion spontanée du calcul chez les malades de Mayo, de Marrotte, de Brunner.

Si l'exploration de l'abdomen ne fournit pas de résultat positif, il ne faudra pas cependant renoncer à l'hypothèse d'une obstruction calculeuse de l'intestin : la tumeur est un symptôme rare. Je dis plus : c'est presque un symptôme trompeur.

Autres éléments de diagnostic. — Je ne parle pas des symptômes communs à toutes les variétés d'étranglement interne. Avant d'admettre l'iléus par calcul biliaire, il faut examiner avec soin les orifices herniaires, songer aux néoplasmes abdominaux, au volvulus, à l'invagination intestinale. On ne manquera jamais de pratiquer le *toucher rectal*, d'abord pour rechercher le carcinome de l'intestin et les tumeurs de la région, ensuite pour déloger, si possible, les corps étrangers; dans un cas d'Ord, le calcul biliaire était fixé au-dessus du sphincter anal. Walker a extrait du rectum d'un malade un calcul long de 8 cm. 7 et large de 3,7.

En cas de doute, la *laparotomie exploratrice* s'impose. Elle a souvent été pratiquée trop tard, jamais trop tôt. Plusieurs médecins ont regretté d'avoir temporisé trop longtemps. Le *diagnostic hâtif* est indispensable; il conduit seul à l'intervention hâtive que je préconise.

1. *Thèse*, Strasbourg, 1891.

III. — Marche. Durée. Terminaisons.

J'ai dit que l'évolution des accidents était plus souvent lente que rapide. D'après les relations cliniques, l'iléus a duré au minimum 30 heures, au maximum 28 jours. Le relevé de Naunyn indique les chiffres de 6 à 10 jours comme cités par la majorité des observateurs. D'après Kirmisson et Rochard, la durée moyenne des cas favorables serait de 8 jours, celle des cas mortels de 10 jours.

La terminaison des accidents coïncide généralement, dans les cas favorables, avec l'expulsion du calcul, mais il arrive que celui-ci persiste encore pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines dans l'intestin. Inversement, l'expulsion des calculs ne marque pas toujours le terme de la stupeur intestinale; le spasme ayant cédé, c'est la paralysie qui menace la vie du malade.

On prévoit que, dans les cas prolongés, il y aura des rémissions suivies de rechutes ou des accalmies suivies de recrudescences.

Quant aux *récidives*, elles sont tout à fait exceptionnelles. Dessauer, ayant assisté à l'expulsion d'un calcul pyramidal dont la base présentait une facette et qui avait donné lieu à une occlusion intestinale passagère, attendit une seconde crise ; au bout de quelques jours, en effet, nouveaux accidents, seconde concrétion presque aussi grosse que la première; je ne connais pas d'observation comparable à celle-là. Maclagan relate l'histoire d'une dame âgée de soixante-trois ans qui eut, en deux mois, quatre attaques distinctes, attribuables au passage des calculs de la vésicule dans le duodénum perforé, bien qu'elles fussent caractérisées par la constipation et les vomissements bilieux ou fécaloïdes; bientôt les calculs furent expulsés sans accident immédiat, mais l'épuisement nerveux était si accusé que la malade succomba peu de temps après. Dans une autre observation du même auteur, qui pourrait susciter des controverses, il ne me semble pas permis de dire qu'il y ait eu, en réalité, obstruction récidivante.

La *mort subite* a été signalée par Crichton Browne. Dans le cas de Sargent, elle est survenue chez une malade qui ne souffrait que depuis une demi-heure, et dont l'intestin était bloqué par un calcul.

La *péritonite* précède souvent l'obstruction intestinale ; on trouve des foyers péritonitiques enkystés au voisinage de la vésicule perforée (Campenon, Naunyn). Lorsqu'elle est secondaire, elle survient parfois sans perforation (Cohnheim), mais d'habitude elle succède aux *perforations* intestinales [(Klaatsch, Margrave, Meymott, Naunyn). Dans les cas de Berkeley Hill, la perforation portait sur le jéjunum; dans celui de Gant, la plaie de l'iléon avait fait naître un abcès intrapéritonéal. Dans le cas de Legros Clark, où deux calculs volumineux siégeaient près de la valvule iléo-cæcale, une perforation située plus haut avait livré passage à plusieurs petites concrétions.

Rehn a incisé dans la fosse iliaque droite un *abcès* qui communiquait avec un segment intestinal (probablement le cæcum) d'où le cholélithe fut extrait.

Le *melæna* peut précéder ou suivre l'expulsion du calcul ; à la suite de l'expulsion on a signalé la *diarrhée incoercible* (Monod, Cruveilhier, Neill), les selles purulentes et sanglantes chez le malade de Dufourt, qui eut ensuite de la diarrhée, une éruption rubéolique et de l'albuminurie, et qui, d'ailleurs, malgré cette septicémie intestinale, fut sauvé.

Coïncidence d'un *cancer* de la vésicule et d'une fistule gastro-duodénale dans un cas de Cruveilhier. Coïncidence d'un cancer du pancréas accompagné de noyaux hépatiques chez

une femme âgée de soixante-dix ans qu'opéra Gusenthal et qui succomba dix-huit jours après une entérotomie dont le succès avait paru d'abord assuré.

Le *pronostic* est toujours grave. Kirmisson et Rochard ont trouvé, dans leur relevé de 105 cas, 71 décès. Wising donnait une mortalité de 74 pour 100 en 1886 ; Gonzalès (1887) une mortalité de 59 pour 100 ; celle de Dufourt (1889) était de 56 pour 100, sur un ensemble de 85 cas. Courvoisier s'éloigne de ces auteurs ; sa statistique de 125 cas ne fournit que 44 pour 100 de mortalité. On se rappellera que certaines observations discutables, repoussées par les uns, ont trouvé l'hospitalité chez les autres ; de là ces divergences.

Schüller, en éliminant les cas où la chirurgie est intervenue, a retenu 82 faits cliniques avec 46 décès : mortalité 56 pour 100.

IV. — Traitement.

Peu de chose à dire du *traitement médical*. Les *purgatifs* sont nuisibles. Les *lavements* semblent indispensables pour vider au moins le gros intestin. On a pu attribuer aux *grandes irrigations* certains succès, mais on les a aussi accusées (Margrave) d'avoir transformé en occlusion complète une obstruction qui, sans eux, serait demeurée incomplète. Ce qu'il faut éviter, en effet, c'est de stimuler outre mesure les contractions de l'intestin, c'est d'exaspérer le spasme. Voilà pourquoi il faut s'adresser à l'*opium*, à la *morphine*, à la *belladone*.

Le *lavage de l'estomac* n'a jamais été réellement efficace. J'ai conseillé la palpation prudente de l'abdomen, mais je repousse absolument le *massage*. Il faudrait avoir oublié les notions anatomo-pathologiques dont j'ai fourni l'exposé (foyers péritonitiques enkystés, fistules cholécysto-duodénales, adhérences providentielles) pour préconiser de pareilles manœuvres.

L'*électrisation* doit être rangée parmi les procédés qui, endormant le médecin dans une sécurité fallacieuse, arrêtent trop longtemps l'action chirurgicale.

La *laparotomie* est le procédé de choix.

Si l'on m'objecte que les résultats de cette opération ont été jusqu'ici peu encourageants (5 guérisons seulement sur 25 opérations dans le relevé de Kirmisson et Rochard), je répondrai qu'en la pratiquant *trop tard* on l'a condamnée dans plusieurs cas à l'insuccès.

Si l'on m'objecte que les obscurités du diagnostic excusent la temporisation, je répondrai que c'est précisément sur les cas obscurs que nous devons, quand l'occasion s'en présente, verser la lumière par torrents.

D'ailleurs, la chirurgie de l'intestin n'a pas encore dit son dernier mot. Depuis 1891, je trouve, au point de vue de l'iléus par calculs biliaires, des progrès à enregistrer. Aux 5 cas heureux que signalent Kirmisson et Rochard je puis ajouter ceux de Pouzet, Mayo Robson, Bruce Clarke, Terrillon, Arbuthnot Lane, Eve, Gusenthal, et les 3 cas de Körte. En tout 15 cas favorables à opposer aux 20 décès post-opératoires consignés dans le travail dont je viens de parler et à 10 cas que j'ajoute (Helferich 1889, Brockatt, Israël, Lebec, Pearce Gould, Bruce Clarke, Nairn, Bircher, Nasse, Lindner), c'est-à-dire à un ensemble de 30 cas malheureux. La mortalité des opérés s'abaisse donc à 33 pour 100 : les proportions se modifient dans un sens favorable. Elles se modifieront plus encore quand on pourra faire appel *de bonne heure* à des chirurgiens sûrs de leur main et sûrs de leur antisepsie.

Je ne saurais trop engager les praticiens à publier *tous* leurs cas, heureux et malheureux, opérés ou non opérés, afin de donner du corps aux statistiques.

Le ventre étant ouvert, comment convient-il d'agir? On doit explorer d'abord la région iliaque droite, puisqu'on sait que les calculs s'arrêtent volontiers dans la dernière portion de l'intestin grêle. S'il n'y a rien dans cette région, on examinera sur toute leur longueur d'abord l'intestin grêle puis le gros intestin, en se rappelant que les adhérences qui unissent à la vésicule soit le duodénum, soit le côlon, demandent des ménagements. Le corps étranger étant découvert, il y a trois choses à considérer : son volume, sa mobilité, l'état de l'anse qui le contient.

S'il est mobile, on peut être tenté de le déplacer, soit pour lui faire franchir la valvule de Bauhin (Labbé, Clutton), en évitant ainsi l'entérotomie, soit pour l'amener dans un segment intestinal sain, c'est-à-dire bien préparé pour l'incision et pour la suture.

S'il est immobile, pas d'hésitation possible : *entérotomie* longitudinale sur place, rupture des adhérences, extraction. Si l'anse intestinale est compromise, résection de cette anse.

Je ne discute ici ni la ponction de l'intestin, ni la transfixion du calcul à l'aide des aiguilles, ni la lithotritie sans entérotomie ou après entérotomie, ni la fixation de l'anse intestinale à la paroi abdominale, ni l'incision et le drainage des abcès juxta-intestinaux.

Tout cela regarde l'opérateur. A nous, médecins, d'établir les *indications* de la cure chirurgicale.

Que si l'exploration de l'intestin reste négative, gardez-vous d'imiter le chirurgien qui, ayant laparotomisé la malade de Siredey, referma l'abdomen sans avoir mis le doigt sur le hile du foie : dans ce cas, la cholédochotomie pouvait seule sauver la patiente. Rappelez-vous que les calculs arrêtés dans les voies biliaires sont susceptibles de provoquer tantôt le spasme réflexe, tantôt la paralysie réflexe de l'intestin ; ils veulent donc être recherchés.

SUR LES FORMES CLINIQUES

ET LES VARIÉTÉS BACTÉRIOLOGIQUES

DES ANGINES PSEUDO-MEMBRANEUSES

Par **P. LE DAMANY**
Interne des hôpitaux.

Les recherches importantes et les remarquables découvertes dont les angines pseudo-membraneuses ont été l'objet, pendant ces dernières années, sont de celles qui resteront dans les annales de la science. Bien que l'étude bactériologique des angines soit loin d'être terminée, il est possible de montrer, dès aujourd'hui, les relations qui existent entre les formes cliniques de ces angines et leurs variétés bactériologiques.

Un travail récent de M. Nauwelaers, qui confirme la plupart des recherches antérieures en apportant quelques idées nouvelles[1], le mémoire de MM. Chaillou et Martin[2], la thèse remarquable de M. Veillon[3], les travaux d'Escherich[4], de Tézenas du Montcel[5], du professeur Jaccoud[6], de Bourges et Wurtz[7], etc., sont les plus importants de ceux auxquels nous ferons des emprunts pour cette étude.

Une vérité souvent énoncée déjà et chaque jour vérifiée dans les hôpitaux d'enfants, est la suivante : le diagnostic de la nature d'une angine à fausses membranes n'est possible que par l'examen bactériologique, les auteurs les plus sérieux qui, dans ces derniers temps, ont écrit sur le diagnostic de la diphtérie, sont unanimes à le reconnaître. Aussi, tant que le diagnostic bactériologique n'a pas été fait, tout individu atteint d'une angine blanche doit-il être, avant tout, isolé, afin qu'il ne puisse pas devenir un foyer de contagion.

Les recherches bactériologiques présentent, dans les inflammations de la gorge, de grandes difficultés, car, à l'état normal, la flore buccale est aussi abondante que mal connue. Il faut reconnaître pourtant que les espèces inconnues, celles qui ne peuvent encore être classées, ne sont pas pathogènes, et leur importance est nulle ou très accessoire. Parmi ces *espèces non pathogènes*, M. Veillon en a décrit quelques-unes. Le *streptocoque de la salive*, le plus important au point de vue de la quantité et de la fréquence, qui a presque tous les caractères du streptocoque pyogène, mais n'est pas virulent. Le *streptococcus tenuis*, formé d'éléments très fins, qui pourrait être confondu avec le pneumocoque dont il se différencie pourtant par ses dimensions exiguës, sa forme arrondie, son innocuité à l'égard des animaux. Des *cocci* variés, les uns gros, les autres petits, dont les cultures peuvent ressembler à celles du bacille de Klebs, mais qui s'en distinguent forcément sous le champ du microscope, des *filaments*, des *bacilles* droits ou courbes, aérobies ou anaérobies, le *bacterium coli*, qui ne prêteront pas à confusion avec le bacille de la diphtérie. Le *bacille pseudo-diphtérique*, au contraire, présente la plupart des caractères du bacille de Klebs-Lœffler et s'en différencie principalement par son défaut de virulence. Escherich[1] les considère comme étant deux espèces différentes, indépendantes l'une de l'autre ; pour M. Roux, ce sont simplement deux variétés d'une même espèce.

Les *microbes pathogènes* des angines pseudo-membraneuses sont moins nombreux que les précédents. A ce point de vue, les angines sont : *diphtériques* ou *non diphtériques*.

Les *angines diphtériques* sont toutes produites par le *bacille de Klebs-Lœffler*. Ce bacille forme des bâtonnets ordinairement droits, souvent réunis par deux et formant des angles obtus. MM. Chaillou et Martin admettent trois variétés, qui sont : la forme courte, peu virulente, la forme moyenne et la forme longue dont les éléments sont enchevêtrés ; celle-ci est la plus dangereuse. Il ne se décolore pas par la méthode de Gram. Pour le colorer, le meilleur liquide est le bleu composé de Roux :

Solution aqueuse de violet de dahlia, 1 0/0. 1 gr.
— — de vert de méthyle, 1 0/0. 3 »
Eau distillée, q. s. pour obtenir une teinte bleue, pas trop foncée.

Son meilleur milieu de culture est le sérum solidifié dans des tubes inclinés. Au bout de dix-huit à vingt-quatre heures, à une température de 37 degrés, il y donne de petites colonies blanchâtres, saillantes, plus épaisses et plus opaques au centre qu'à la périphérie. Pour l'ensemencer, il suffit, après avoir recueilli aseptiquement la fausse membrane sur un tampon de coton fixé au bout d'une pince, de toucher l'exsudat avec une aiguille de platine stérilisée et de faire, sans la recharger, des stries, successivement sur deux ou trois tubes. Ce bacille ne liquéfie pas la gélatine.

L'animal réactif par excellence est le cobaye qui, après injection de quelques gouttes d'une culture très virulente, meurt en trente-six à quarante-huit heures.

Suivant que ce bacille est le seul agent pathogène que l'on trouve dans la fausse membrane, ou qu'il est associé à d'autres, on a une diph-

1. *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie de Bruxelles* (annales), t. IV, f. 1re.
2. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1894.
3. *Thèse*, Paris, 1894.
4. *Wiener Medical Wochenschrift*, 1893.
5. *Thèse*, Lyon, 1894.
6. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mars 1893.
7. *Archives de médecine expérimentale*, mai 1890.

1. *Berlin Klin. Wochenschr.*, 1893, nº 21.

térie pure, monomicrobienne, ou, au contraire, polymicrobienne.

Dans la diphtérie pure, tous les symptômes généraux sont dus (en l'absence de croup) à l'absorption des toxines sécrétées par le bacille. Suivant que cette intoxication est légère ou intense, la dipthérie est bénigne ou grave.

Les angines bénignes sont caractérisées par des fausses membranes peu étendues. Les ganglions cervicaux sont durs et mobiles, la température reste au voisinage de 38 degrés, le pouls est modérément accéléré, l'albuminurie peu considérable ou nulle, l'état général relativement bon. Ces angines bénignes sont ordinairement produites par le bacille court ou moyen, exceptionnellement par le bacille long. Elles peuvent, comme les suivantes, se compliquer de paralysies.

Le bacille long est, au contraire, le plus fréquent dans la forme grave de la diphtérie pure. Dans ces cas, les fausses membranes sont très étendues, blanc grisâtre, assez adhérentes, parfois sanguinolentes. Les ganglions cervicaux sont engorgés, mais non empâtés. Ce qui caractérise avant tout cette forme clinique, c'est le mauvais état général : la température reste au voisinage de 39 degrés, le pouls suit les oscillations de la température, en les exagérant; les téguments sont livides, les muqueuses décolorées, l'albuminurie est ordinairement abondante.

Les *angines diphtériques avec associations microbiennes*, c'est-à-dire celles où l'on trouve, en même temps que le bacille spécifique, d'autres microbes pathogènes, sont complexes, car on y a trouvé : le streptocoque, le staphylocoque, le coccus de Brisou, pour ne parler que des plus importants.

L'association du bacille diphtérique et du streptocoque peut produire des diphtéries très atténuées, mais ordinairement elle cause les formes malignes de l'angine.

Le début est brusque, les phénomènes généraux d'ordre toxique (B. de Klebs) et septicémique (Streptocoque) : pâleur, abattement, prostration, atteignent leur maximum; l'albuminurie est abondante. Les fausses membranes sont épaisses, putrilagineuses, mollasses, brunâtres ou verdâtres, elles exhalent souvent une odeur fétide et se reproduisent, après ablation, avec une extrême rapidité. Les ganglions cervicaux deviennent le siège d'une infiltration diffuse, le cou prend l'aspect proconsulaire. La mort est la terminaison habituelle, soit par l'intoxication et la septicémie, soit par une infection streptococcienne secondaire : bronchopneumonie, arthrites suppurées[1], etc., ou bien encore elle peut être due, comme dans les formes précédentes, à la diphtérie laryngée ou bronchique.

Dans la diphtérie avec association de staphylocoques, les allures sont moins menaçantes, l'enduit pharyngien a un aspect pultacé, les ganglions sont tuméfiés; l'albuminurie est pourtant fréquente. Ce qui complique le pronostic, c'est que la broncho-pneumonie paraît survenir fréquemment.

L'association du bacille diphtérique avec le coccus de Brisou, avec le streptocoque à gros grains de la salive, avec le bacille commun de l'intestin, avec le bacille pyocyanique, avec le bacille gros et court observé par Nauwelaers, produit des angines qui ont le plus souvent les allures de la diphtérie bénigne. Assez souvent leur durée serait pourtant un peu prolongée.

A côté de ces angines pseudo-membraneuses à bacilles de Klebs-Lœffler, il existe tout un groupe d'angines également à fausses membranes, mais qui ne reconnaissent pas pour cause le bacille de la diphtérie.

Ces *angines pseudo-membraneuses*, et *non diphtériques*, sont dues à des microbes variés :

Le streptocoque, seul ou associé à d'autres microbes vulgaires, en est l'agent le plus fréquent. C'est lui que MM. Chaillou et Martin ont trouvé dans les angines au début de la scarlatine, que MM. Bourges et Wurtz ont rattaché aux angines pseudo-diphtériques; c'est lui également que M. Petit[1] a trouvé constamment dans les angines blanches si fréquentes chez les femmes pendant leurs règles. Comme les angines diphtériques, elles peuvent se compliquer de croup. M. Variot[2] a démontré que ces angines à streptocoques peuvent être contagieuses, contrairement à l'opinion ordinairement admise; peut-être même peuvent-elles donner lieu à des paralysies.

Les angines pseudo-membraneuses à staphylocoques ont été signalées; mais elles sont rares. M. Girode a trouvé le staphylococcus albus dans l'herpès labial; il est possible qu'il existe aussi dans les fausses membranes de l'herpès pharyngien?

Le bacterium coli commune, dans un cas publié par MM. Lermoyez, Helme et Barbier[3], avait déterminé la formation de points blancs à l'orifice des cryptes amygdaliennes, puis de véritables fausses membranes par confluence de ces exsudats punctiformes.

Les angines pseudo-membraneuses à pneumocoques sont rares; elles ont été l'objet d'une remarquable leçon de M. le professeur Jaccoud[4]. M. Fernet se demande si les angines herpétiques qui surviennent vers la fin des pneumonies ne sont pas dues au microbe de Talamon-Fraenkel.

Le coccus de Brisou qui, sur les cultures, simule à première vue le bacille de Klebs, mais s'en distingue parce qu'il forme des colonies à surface concave et non convexe, peut également produire des fausses membranes pharyngiennes; ces angines à *cocci* sont d'une remarquable bénignité.

En terminant cette brève étude, nous pouvons conclure, avec Nauwelaers et tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet, que :

1° Les microbes pathogènes des angines pseudo-membraneuses sont très divers.

2° L'angine diphtérique peut présenter des aspects extrêmement variables et la bactériologie seule peut permettre d'affirmer ou de nier la présence du bacille de Klebs-Lœffler.

3° Les croups eux-mêmes ne sont pas toujours diphtériques : ils peuvent, en particulier, se produire à la suite d'angines à streptocoques.

4° L'influence des associations microbiennes dans la diphtérie est très importante; mais la question est compliquée par les variations que peut éprouver la virulence des microorganismes pathogènes. Le diagnostic doit donc avoir pour base l'examen bactériologique des fausses membranes; le pronostic s'appuiera, au contraire, surtout sur l'étude clinique du malade.

1. Bernarbeig. *Thèse*, Paris, 1894.

MÉDECINE PRATIQUE

CONTUSIONS ET HÉMATOMES DE LA JAMBE. THROMBOSES ET EMBOLIES

Le danger des thromboses et des embolies au cours des fractures, en particulier des fractures de jambe, a été souvent signalé. Velpeau en 1862, Demarquay, Azam (de Bordeaux), Gosselin, Labbé ont tour à tour étudié ce grave accident. On admet en général qu'au niveau des parois veineuses contuses ou irritées par le traumatisme se forment des thromboses qui donnent plus tard naissance aux embolies. Ricard[5] a très justement fait remarquer que cette explication pathogénique n'était pas complètement satisfaisante; les recherches de Widal ont en effet démontré qu'un traumatisme aseptique des veines ne détermine pas de véritable phlébite, qu'il faut l'intervention d'un agent infectieux. Or, cette intervention manque dans les fractures non compliquées ou dans les fractures compliquées pansées antiseptiquement. Mais, quoi qu'il en soit de leur pathogénie, l'existence des thromboses dans les fractures de jambe est un fait assez fréquent. Les appareils mal appliqués, les compressions irrégulières paraissent favoriser leur production. Elles s'annoncent par un œdème tantôt assez étendu, tantôt très peu considérable, par le développement sous les téguments d'un lacis veineux, indice de la circulation veineuse collatérale supplémentaire. Ces symptômes, peu graves en apparence, sont d'un pronostic des plus sérieux; d'un moment à l'autre, en effet, à l'occasion d'un mouvement, d'un effort léger, un caillot peut se détacher, provoquant une embolie avec accidents graves et assez souvent immédiatement mortels. Ces accidents sont relativement fréquents, puisqu'on en compte un cas sur trois cents fractures environ. C'est en pleine convalescence, dans la troisième, la quatrième, la cinquième semaine, et plus tard encore, que survient cette grave complication.

Mais, si l'embolie qui accompagne les fractures de jambe est bien décrite cliniquement, la possibilité d'embolie au cours de simples hématomes paraît un fait beaucoup moins connu. Cette complication n'est pas cependant exceptionnelle, et en deux ans j'en ai observé deux cas dont un mortel. Mon maître, M. le Dr Périer, m'a dit avoir assez souvent rencontré des faits du même genre. On conçoit combien la possibilité de ces embolies modifie le pronostic de lésions peu graves en apparence. On conçoit les précautions qui doivent être prises au moindre signe de thrombose.

Dans le premier fait que j'ai observé, il s'agissait d'une dame de cinquante-deux ans, renversée le 18 octobre 1892 par une voiture. Elle présentait des contusions avec épanchements sanguins multiples; dans le dos, au niveau de toute l'omoplate droite, au niveau du coude gauche, au niveau du pied droit avec large ecchymose sus-malléolaire, enfin au niveau de la jambe gauche. Cette contusion était de beaucoup la plus importante de toutes. A la région antéro-externe de la jambe, au tiers moyen, l'épanchement sanguin formait une collection fluctuante violacée, s'étendant sur une longueur d'au moins 12 centimètres et sur une largeur de 5 à 6. Deux ans auparavant, la jambe gauche avait été le siège d'une fracture sus-malléolaire. Bien que la guérison eût été complète, il avait, paraît-il, persisté quelques veines variqueuses, et la fatigue amenait le soir un certain gonflement.

Le traitement consista dans un repos absolu au lit avec simple application de compresses boriquées tièdes. L'évolution des contusions se faisait très simplement quand, le neuvième jour, apparut un peu de douleur, un très léger œdème au niveau de la jambe gauche. Et pourtant, l'épanchement sanguin avait considérablement diminué de volume. Cette complication me parut bien légère et je me contentai d'insister sur le repos. Brusquement, le lendemain, on venait me chercher en toute hâte, la malade ayant eu un accès de suffocation. Quand j'arrivai, je la trouvai encore pâle, anxieuse, le pouls petit, incomptable, la respiration précipitée, mais en quelques instants tout se dissipait. Malgré les précautions prises, deux autres alertes survinrent : l'une le 15 novembre, près d'un mois après l'accident, l'autre, qui fut certainement la plus sérieuse de toutes, le 24 novembre, trente-six jours après l'accident. Il est à remarquer qu'en ce moment la malade était en pleine convalescence, que l'épanchement semblait presque entièrement résorbé, que toute trace d'œdème avait disparu. La deuxième crise fut des plus violentes, les étouffements, les palpitations, la tendance aux lipothymies se prolongèrent pendant près de trois jours. Il n'existait d'ailleurs aucun signe de congestion pulmonaire ou d'affection cardiaque. Puis les accidents se calmèrent et, au commencement de janvier, la guérison était complète. Il n'existait bien entendu chez cette blessée aucun symptôme de fracture. Il paraît chez elle impossible d'expliquer ces accidents brusques, survenus à trois reprises différentes, autrement que par des embolies ayant pour point de départ l'hématome de la jambe gauche.

Le second cas eut malheureusement une issue funeste. La blessée était âgée de soixante-dix-huit ans, mais merveilleusement valide pour son âge, puisqu'habitant au sixième étage, elle descendait souvent plusieurs fois par jour. En février 1890, elle eut une fracture de l'extrémité inférieure du radius gauche, fracture qui guérit très simplement. Sa santé resta parfaite jusqu'au 11 septembre 1893 où elle fut, elle aussi, renversée par une voiture et piétinée par le cheval. Outre une série de contusions peu importantes, elle présentait deux contusions graves. Au niveau de l'œil gauche existait un épanchement sanguin avec deux petites plaies transversales des paupières supérieure et inférieure. A

1. *Gazette hebdomadaire*, janvier 1895.
2. *Journal de clinique infantile*, 1894.
3. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 22 juin, 1894.
4. *Semaine Médicale*, 19 juillet 1893.
5. V. Ricard. — « Lésions traumatiques des os », *Traité de chirurgie*. Vol. II, p. 313.

l'angle supéro-interne, existait une bosse sanguine du volume d'un œuf. Il y avait eu des épistaxis abondantes. Fait curieux, la bosse sanguine présentait une sorte de clapotage, un peu de sonorité à sa partie supérieure, au pourtour une crépitation d'emphysème. La paroi antérieure du sinus frontal avait donc été intéressée. A la partie supérieure de la jambe gauche existait, en dehors, immédiatement au-dessous de l'articulation péronéotibiale, un hématome ayant environ 10 centimètres de haut sur 5 de large. A sa partie la plus antérieure, se trouvait une plaie contuse peu profonde, de forme concave, longue d'environ 6 centimètres, et qui paraissait avoir été presque certainement produite par un coup de pied de cheval. Cette plaie avait relativement peu saigné. Elle ne semblait pas communiquer avec le foyer sanguin. La blessée avait d'ailleurs attaché très peu d'importance à sa lésion de la jambe. Elle avait pu remonter, sans qu'on la portât, ses six étages.

Grâce à un pansement salolé minutieusement antiseptique, les premières suites furent très simples. Les plaies des paupières, qui paraissaient très larges au début, par suite de l'épanchement sanguin, se cicatrisèrent, l'hématome frontal se résorba comme par enchantement. La température ne dépassa jamais 37°,5.

L'hématome de la jambe semblait, lui aussi, en excellente voie. Mais il avait été difficile d'exiger et impossible d'obtenir de la malade, très remuante et très active, un repos absolu au lit. Le repos complet au lit entraînait chez elle une constipation opiniâtre, de la céphalée, de l'abattement, de l'anorexie, et force avait été de lui permettre de s'étendre, la plus grande partie de la journée, sur une chaise longue. La blessée souffrait même si peu de sa jambe et y apportait si peu d'attention qu'elle s'obstinait à faire à pied les deux ou trois pas de son lit à la chaise longue. Le 20 septembre, tout pansement de l'œil put être supprimé, et dès lors la blessée se regarda comme guérie. Le 23, après une journée un peu fatigante où elle reçut de nombreuses visites, elle eut, paraît-il, le soir, un léger accès d'extinction de la voix et de suffocation. Le 24, la jambe examinée ne présentait ni œdème, ni gonflement, ni varicocèle, mais la plaie contuse, qui était presque cicatrisée, était un peu rouverte. Le 25 au soir, il y eut une crise de suffocation un peu plus sérieuse que la précédente. Le pansement fut refait le 27 seulement; par la plaie contuse avait eu lieu un suintement sanguinolent assez abondant, l'hématome était considérablement diminué. Je renouvelai les recommandations de repos absolu. Le 28 au matin, la malade semblait parfaitement gaie, bien portante; je restai assez longtemps auprès d'elle. Une demi-heure après mon départ, voulant s'asseoir sur son lit, elle poussa brusquement un cri « j'étouffe » et mourut.

La possibilité de ces embolies est importante à connaître au point de vue du pronostic et du traitement. Il faut, dès la première menace, exiger un repos absolu, il importe de procéder aux pansements avec des ménagements extrêmes. Peut-être les applications de solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque exercent-elles sur les hématomes une action résolutive plus énergique que les applications boriquées chaudes. Le chlorhydrate d'ammoniaque produit parfois de l'érythème. Quelques applications de vaseline, le dédoublement de la solution saturée avec de l'eau bouillie, triompheront vite de cette petite complication. Mais le mieux serait peut-être, dès la première menace d'embolies pulmonaires, de procéder à l'opération, préconisée par MM. Reynier et Iseh Wall[1] à la Société de chirurgie : résection de la veine ou des veines enflammées et extirpation des caillots sanguins. Cette intervention, faite antiseptiquement, semble absolument bénigne. A.-F. PLICQUE.

UN NOUVEAU TRAITEMENT DE L'ACNÉ

M. Bardach (de Kreuznach) propose de traiter l'acné vulgaire de la face et du tronc au moyen des iodures et des bromures potassiques et sodiques combinés avec un savon. Ce dernier serait doué d'un pouvoir que l'auteur appelle *kérato-lytique*, et qui rendrait l'action de ces iodures et de ces bromures beaucoup plus efficace.

Il prescrit deux sortes de savons : les *savons forts*, renfermant de 2 à 6 pour 100 d'iodure de sodium et de 1 à 3 pour 100 d'iodure de potassium; les *savons faibles*, qui ne contiennent que de 1 à 3 pour 100 d'iodure et de bromure de potassium.

Pour employer ce procédé, on fait un savonnage plus ou moins énergique des parties malades avec le savon fort ou avec le savon faible, suivant l'intensité de l'éruption et la susceptibilité des téguments. Dans certains cas, il peut être utile de laisser la mousse sécher sur le visage ou sur le tronc, parfois même pendant toute une nuit. On recommence les jours suivants, en procédant de la même manière, jusqu'à ce qu'une amélioration appréciable se soit manifestée; on se borne alors à faire des savonnages tous les deux ou trois jours, en diminuant progressivement jusqu'à guérison complète.

L'irritation consécutive de la peau sera combattue à l'aide d'applications adoucissantes : poudre d'amidon, de talc; pâte de Lassar composée ainsi qu'il suit :

Oxyde de zinc	àà	25 gr.
Amidon		
Acide salicylique	0,50 à	2 gr.
Vaseline		50 gr.

M. Bardach recommande en même temps de traiter l'état général : les préparations ferrugineuses sont pour lui formellement indiquées. L'arsenic lui a paru peu efficace.

Si singulière et paradoxale qu'elle paraisse, cette méthode aurait permis à son auteur d'obtenir des résultats surprenants pour la rapidité et pour la durée de la guérison.

On peut toujours essayer!

1. *Société de chirurgie*, séance du 18 octobre 1893.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

A. Stühlen. La proportion de fer dans divers organes dans les états anémiques (*Deut. Arch. f. klin Medic.*, 11 avril 1895, vol. LIV, p. 248). — Conclusions tirées de l'étude de 14 cas de la clinique de Quincke (de Kiel) :

1° Dans la plupart des cas d'anémies graves, et plus particulièrement dans l'anémie pernicieuse, on trouve des dépôts de fer, dans le foie et la rate et, très souvent aussi, dans les reins. Dans la moelle osseuse les dépôts de fer se rencontrent, dans ces conditions, d'une façon relativement rare.

2° Dans les anémies provoquées par des hémorrhagies abondantes et répétées ou par une déperdition abondante d'autres liquides organiques, les organes qui viennent d'être cités ne donnent pas la réaction de fer.

3° Les deux faits sont tellement constants que le diagnostic rétrospectif de l'espèce d'anémie peut être fait d'après la présence ou l'absence de fer dans les organes précités. R. R.

BACTÉRIOLOGIE

Otto Busse. Saccharomycose de l'homme (*Virchow's Archiv*, 2 avril 1895, vol. CXL, p. 23). — Le point de départ du travail est l'observation d'une femme de trente et un ans, entrée à l'hôpital pour une tumeur du tibia. On fit une incision et il s'écoula une masse visqueuse, brunâtre, si bien qu'il fut impossible de dire si l'on avait affaire à un sarcome ramolli ou à des produits d'une inflammation chronique, l'examen microscopique des parois du kyste enlevé avec une partie du tibia, ayant donné des résultats incertains. Toujours est-il que, dans la couche interne du kyste, on trouva, au milieu des cellules géantes, un très grand nombre d'éléments arrondis, fortement réfringeants, les uns libres, les autres renfermés à l'intérieur des cellules. Ces éléments cultivaient fort bien sur la plupart des milieux nutritifs, exerçaient une action pathogène sur les animaux, et, d'après leur aspect et les caractères morphologiques et biologiques des cultures, se rapprochaient de la levure.

A l'autopsie de la malade, qui a succombé au bout d'un certain temps, avec des phénomènes de pyohémie chronique, les mêmes éléments furent constatés dans le pus des abcès qui s'étaient formés pendant la vie dans le tibia gauche, le cubitus droit, la sixième côte gauche, de même que dans les foyers des poumons, de la plèvre, de la rate et des reins. Le pus de tous ces abcès renfermait, à côté du parasite, un nombre considérable de cellules géantes.

Ces éléments, que l'auteur considère comme des agents spécifiques de l'affection à laquelle a succombé la malade, ont été étudiés par lui avec grand soin. Voici leurs caractères principaux.

Ils sont renfermés dans des cellules ou bien se trouvent en dehors des cellules, dans les fentes, entre les tissus, tantôt libres, tantôt entourés d'une sorte de capsule. Dans la plupart des cas, le parasite présente à l'intérieur de la capsule un centre à double contour, renfermant une ou plusieurs granulations brillantes. Le parasite a une forme arrondie et des dimensions variables, pouvant aller jusqu'à celles d'une cellule hépatique.

Les parasites poussent avec la plus grande facilité sur la gélatine, l'agar, le sérum, l'agar glycériné, la pomme de terre, la décoction acide de prunes, en formant des cultures blanchâtres, à une température optima de 10 à 38°.

Les cultures sur décoction acide de prunes ou sucre de glycose provoquent une fermentation intense dont les produits sont formés par l'alcool et l'acide carbonique.

Inoculés sous la peau des animaux, les parasites se multiplient et provoquent une inflammation qui guérit presque toujours, mais qui peut aussi aboutir à la suppuration. Ils sont particulièrement pathogènes pour les souris blanches, qu'ils tuent assez rapidement et dont ils envahissent le sang.

Chez l'homme, le même parasite semble provoquer une pyohémie chronique, méritant, d'après les caractères biologiques de l'agent morbide, le nom de saccharomycose, et caractérisée par la destruction purulente de la peau, de la cornée, des os, des poumons, de la rate et des reins. R. R.

MÉDECINE

Joseph O'Carroll. La petite vérole : son diagnostic et son traitement (*The Dublin Journal of medical science*, mars 1895, p. 225). — Il n'y a pas de distinction à faire entre la variole vraie, non modifiée, et la variole qui survient chez un individu qui a été vacciné. Dans les deux cas la mort peut en être la conséquence et les difficultés de diagnostic sont les mêmes.

On diagnostique la variole d'après les commémoratifs (possibilité d'infection, mode et date du début), les symptômes et les caractères de l'éruption. Le premier jour il y a de la fièvre, de la céphalalgie ou de la rachialgie, des douleurs générales, quelques frissons : le deuxième jour le malade vomit ou a des nausées. L'éruption paraît le troisième jour et quelquefois seulement le quatrième. On admet en général que la température s'abaisse au moment de l'éruption : d'après l'expérience de l'auteur, la fièvre ne diminue que lorsque l'éruption est complète, c'est-à-dire deux jours après le début de l'exanthème. Les papules apparaissent d'abord sur la face, puis aux poignets, ensuite sur les jambes, le tronc, et, en dernier lieu, à la paume des mains et à la plante des pieds. Au moment où l'éruption se fait aux mains, elle est déjà devenue vésiculaire à la face. Le cinquième ou le sixième jour, la plupart des papules sont vésiculaires et en général ombiliquées : en même temps la fièvre tombe complètement. Du septième au douzième jour, les vésicules se transforment en pustules qui se rompent ou sèchent en même temps qu'apparaît la fièvre de suppuration. Le malade présente alors des symptômes d'asthénie qui disparaissent vers le dix-huitième ou vingtième jour. Mais l'évolution n'est pas toujours aussi régulière.

Le diagnostic est souvent délicat ; le début de la variole ressemble beaucoup à celui de l'influenza et même du rhumatisme, du typhus et de la fièvre cérébro-spinale : si l'invasion n'était pas si rapide, on pourrait penser à la fièvre typhoïde. Le diagnostic de la variole ne se fait d'une façon certaine, en général, que par l'éruption. Les rash dits préliminaires, locaux ou généraux, purpuriques ou érythémateux, viennent, en temps d'épidémie variolique, confirmer le diagnostic : mais, s'ils sont généraux, ils peuvent simuler la scarlatine ou la rougeole. La mort peut survenir dans la variole hémorrhagique avant l'apparition de la moindre papule.

A la période d'éruption, le diagnostic doit se faire avec le purpura, si la variole est hémorrhagique, avec les sudamina, avec l'acné sébacé si les pustules, peu nombreuses, restent localisées à la face, et même avec l'herpès zoster, quand les pustules de variole affectent une disposition corymbiforme. La gale, l'impétigo, la syphilis peuvent aussi soulever des difficultés de diagnostic.

Si le diagnostic de la variole et de la varicelle est facile dans les cas types, il est parfois difficile, surtout dans les cas où la variole est atypique. Les caractères de l'éruption permettront en général de reconnaître la variole : la présence de papules aux paumes et à la plante des pieds est en faveur de la variole, car il n'y a jamais de papules en ces endroits dans la varicelle, et il y en a toujours, ne fût-ce qu'une ou deux, dans la petite vérole.

Le pronostic de la variole dépend, au point de vue local, de la profondeur à laquelle atteint la suppuration de la pustule; si le derme est détruit, il y a une cicatrice. Au point de vue de l'existence, le pronostic, même dans les cas les plus légers, doit être réservé jusqu'à ce que la convalescence soit bien confirmée. Une vaccination antérieure, faite avec succès, rend le pronostic presque sûrement bénin. Plus l'éruption est précoce, plus le rash préliminaire est intense, plus l'éruption est confluente, et plus le pronostic est réservé. Il est extrêmement grave dans la variole hémorrhagique : il est également très sérieux quand l'éruption des papules se fait abondamment, mais lentement et mal, et qu'elles ne se transforment pas en vésicules. Le pronostic est défavorablement influencé par une maladie antérieure des reins, par la grossesse, l'alcoolisme. Dans tous les cas observés par l'auteur, où l'enfant est né pendant la variole de la mère, il fut vacciné et néanmoins il contracta la variole et mourut. L. TOLLEMER.

G. Bachus. Les affections du cœur chez les masturbateurs (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 11 avril 1895, vol. LIV, p. 201). — L'auteur, qui a réuni dans son travail dix cas d'affections cardiaques chez les masturbateurs, arrive à conclure que, chez les neurasthéniques qui s'adonnent immodérément à la masturbation, on trouve une dilatation du cœur, à gauche comme à droite, que l'existence d'une accélération du pouls, et les caractères des bruits cardiaques doivent faire attribuer à une hypertrophie moyenne du cœur. Celle-ci peut tenir à l'exagération du travail du cœur par le fait de la mas-

turbation, et à l'élévation de la tension sanguine survenant sous l'influence de l'excitation génitale. Toutefois, ces deux facteurs ne suffisent pas pour expliquer la dilatation permanente du cœur, qui ordinairement ne s'observe pas par le fait d'une exagération passagère du travail du cœur.

Les malades de cette catégorie se plaignent de palpitations et d'angoisse précordiale. A l'auscultation, on trouve les battements du cœur précipités et forts, rarement ralentis et affaiblis. Le pronostic dépend entièrement du degré de l'anomalie génitale.

Comme traitement, il faut avant tout obtenir que le malade renonce à ses habitudes. En second lieu, on proscrira tout surmenage physique ou intellectuel, et on défendra l'alcool et le tabac, qui souvent, à eux seuls, donnent lieu a la même symptomatologie cardiaque que la masturbation immodérée. R. R.

Troitski. La néphrite comme complication de la dysenterie (*Rous. Medec.*, 1895, n° 12). — L'auteur a eu l'occasion d'observer trois fois la néphrite chez des malades atteints de dysenterie. Voici le résumé de ces trois observations.

I. Malade n'ayant absolument rien du côté de l'appareil cardio-pulmonaire, entré pour des selles dysentériformes. Pendant trois semaines il avait une température un peu élevée (38,3) et des selles très fréquentes (jusqu'à 50 par jour). Un mois après le début de l'affection, anorexie, faiblesse; les selles ne sont plus caractéristiques de la dysenterie et deviennent beaucoup plus rares. Quinze jours après survinrent la bouffissure et l'infiltration du visage, puis bientôt se développèrent peu à peu l'œdème des membres inférieurs, de l'hypothermie, de l'ascite; une fois il y eut de l'anurie; dans l'urine il y avait des cylindres et de l'albumine. Actuellement le malade va mieux, l'œdème diminue, l'albumine et les cylindres sont moins abondants.

II. Dysenterie chez un malade en convalescence après une fièvre typhoïde; au bout de trois semaines, mort par suite d'épuisement.

III. Dysenterie chez un homme ayant eu antérieurement une maladie infectieuse peu grave; trois semaines après le début, œdème des membres, albumine et cylindres granuleux dans les urines. Mort.

L'examen histologique des reins des malades décédés a démontré dans les deux cas des altérations identiques : état granuleux et trouble de l'épithélium des tubuli, avec disparition de ses noyaux, décollement de l'épithélium, exsudat fibrineux dans les canalicules et infiltration intertubulaire de petites cellules. Malgré cet état des reins, rien chez le second malade, pendant la vie, ne pouvait faire supposer une lésion rénale.

Ces observations sont donc intéressantes parce qu'elles démontrent qu'une dysenterie aiguë peut amener une néphrite et que cette néphrite peut rester latente jusqu'à la mort. S. Broïdo.

L. Krever. Élimination de la muqueuse œsophagienne pendant un vomissement (*Ejened.*, 1895, n° 14). — Il s'agit d'une jeune fille de vingt-quatre ans ayant avalé une arête de poisson, et qui a ensuite éliminé dans un vomissement sanglant une membrane tubulée, légèrement rosée, de 30-35 centimètres de longueur, transparente et présentant une lumière qui laissait facilement passer l'index. L'examen histologique a démontré que les parois de ce tube membraneux était composées d'un épithélium pavimenteux analogue à celui qui tapisse l'œsophage, et avec un grand nombre de figures caryokinétiques. Un cas analogue a été publié par Birch Hirschfeld qui attribue l'élimination de la muqueuse à une suppuration sous-épithéliale. Chez sa malade, M. Krever attribue cette éliminination à l'hystérie (?), la jeune fille présentant un certain nombre de stigmates.

S. Broïdo.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

J. Roubinstein. Traitement ambulatoire des affections utéro-annexielles par le massage (*Ejenedelnie*, 1895, n° 12). — L'auteur est partisan convaincu de l'utilité du massage en gynécologie. En examinant ce qui a été dit pour ou contre cette méthode, il trouve que les preuves en faveur de l'utilité du massage sont infiniment plus nombreuses que les faits contraires. Mais l'auteur insiste surtout sur la nécessité de simplifier la technique, afin qu'elle puisse être à la portée de tous les médecins, sans qu'ils aient pour cela besoin d'aller faire un pèlerinage chez T. Brandt ou un de ses élèves. De cette façon, le massage pourra être appliqué plus souvent là où il peut rendre plus de services, c'est-à-dire à la campagne et chez les malades peu aisées pour lesquelles le traitement par un repos absolu de plusieurs mois est impossible à être exécuté.

Quant aux indications et contre-indications du massage, elles sont, d'après l'auteur, les suivantes :

I. *Indications.* Le massage peut être appliqué avec utilité dans : 1° les affections provoquées par des processus cicatriciels consécutifs à l'accouchement : *a*) paramétrites cicatricielles, *b*) déplacement et fixation dans une position vicieuse de l'utérus ou des annexes par suite de glissement du tissu cicatriciel.

2° L'existence d'exsudats plastiques peu abondants dans le tissu cellulaire du pelvis, à condition qu'ils ne soient pas douloureux à la pression et qu'il n'y ait pas de fièvre.

3° L'aménorrhée.

4° La subinvolution utérine.

Dans les cas *a*) et *b*) le massage peut à lui seul constituer tout le traitement et un traitement meilleur que les autres; dans les rétroflexions adhérentes il est un bon adjuvant à un procédé plus radical; enfin, dans les autres cas, il constitue un moyen thérapeutique qui peut, comme les autres moyens (tampons, injections, scarifications, etc.), réussir chez certaines malades et échouer chez d'autres.

II. Le massage est contre-indiqué lorsqu'il y a des exsudats trop abondants et surtout d'un volume considérable, et dans tous les cas où il y a des phénomènes inflammatoires aigus; de même lorsqu'il y a du vaginisme.

La blennorrhagie chronique n'est pas une contre-indication. En général, d'après M. Roubinstein, si l'on a soin de prendre pour le massage les mêmes précautions que pour les autres petites opérations gynécologiques, il est bien rare de le voir provoquer des complications sérieuses.

En terminant, l'auteur conclut que le massage gynécologique mérite d'être considéré comme faisant partie intégrale de la thérapeutique gynécologique; que la vulgarisation du massage serait surtout à désirer dans la clientèle pauvre et à la campagne, surtout comme traitement ambulatoire, et que les étudiants en médecine devraient apprendre à faire du massage, absolument comme ils apprennent à faire d'autres manipulations et petites opérations. S. Broïdo.

O. Reznikoff. Rétention dans la cavité utérine pendant quatre ans d'un squelette de fœtus de sept mois (*Gaz. hebdom. méd. de la Rus. mérid.*, 1895, n° 12). — Il s'agit, dans l'observation intéressante publiée par l'auteur, d'une femme de trente-cinq ans qui, au cours de sa troisième grossesse, fut atteinte d'une affection aiguë qu'elle ne peut déterminer, avec fièvre et délire ayant duré deux mois. Dans les premiers jours de la maladie se montrèrent des douleurs expulsives, mais l'accouchement ne se produisit pas; la malade ne se souvient pas s'il y eut écoulement des eaux. Lorsque la maladie prit fin, la patiente constata que son ventre avait un volume très considérable, mais peu de temps après il diminuait peu à peu et en même temps il s'écoulait par le vagin du pus en grande quantité. Une année après le début de l'affection, la malade éliminait par le vagin, avec du pus, de petits osselets de fœtus. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis trois ans, elle continue à éliminer de temps à autre de petits os; cette élimination a surtout lieu à la suite d'un bain où lorsque la malade a passé quelque temps dans une pièce très chaude. Pendant ces quatre ans qu'a duré l'élimination du squelette fœtal, la patiente n'a plus eu de règles (jusque-là elle était toujours bien réglée); elle eut souvent de la fièvre et des frissons et a beaucoup maigri.

A cause de cet état général et de la mauvaise odeur de l'écoulement, odeur qui lui rend la vie absolument impossible, elle se décida enfin à subir l'opération qu'elle avait plusieurs fois refusée jusque-là. A l'examen de la malade on trouva l'utérus légèrement rétrofléchi; lorsqu'on comprimait légèrement l'utérus entre le doigt vaginal et la main abdominale, on percevait un crépitement analogue à celui de l'emphysème sous-cutané. Par la sonde on percevait la présence d'os dans l'utérus. On en fit alors l'extraction à l'aide de pinces, après dilatation préalable de l'utérus; quelques os semblaient être enfoncés dans la paroi utérine. Néanmoins, cette opération se fit assez facilement, grâce à ce que le squelette était tout entier désarticulé et les os du crâne désunis complètement; en outre, la plupart des os du squelette étaient très altérés. Les suites furent très bonnes et la malade se rétablit rapidement.

Il est probable que, pendant sa maladie aiguë (fièvre typhoïde?), l'accouchement n'a pu se faire, peut-être à cause d'une position oblique ou transverse : le fœtus succomba alors, puis se macéra et se putréfia; ensuite, les parties molles et quelques os furent éliminés spontanément, mais le plus grand nombre resta dans l'utérus pendant quatre ans et demi environ. S. Broïdo.

OPHTHALMOLOGIE

A. Vossius. Forme fruste de la maladie de Basedow (*Beitrage zur Augenheilkunde*, 1895, XVIII). — Dans sa thèse inaugurale, Völkel a rassemblé 20 observations de goître exophthalmique où l'exophthalmie était unilatérale.

Dans 8 cas, les palpitations faisaient défaut. Le goître n'existait pas chez 3 de ces malades. Dans 2 faits, le diagnostic ne reposait que sur la constatation de troubles oculaires.

Hitschmann a relaté un cas où il existait, en plus des palpitations et du tremblement, une exophthalmie unilatérale gauche, tandis qu'à droite seulement on constatait le signe de de Graefe. Le goître faisait défaut.

L'observation de Vossius se rapporte à une femme de vingt-deux ans qui n'a présenté que des troubles oculaires, troubles qui se sont développés depuis six mois. Du côté gauche, la fente palpébrale est plus étroite par suite d'un léger ptosis de la paupière supérieure. Les mouvements de la paupière supérieure de ce côté s'exécutent normalement. A droite on constate un léger degré d'exophthalmie. Le signe de de Graefe y est très manifeste, lorsque le regard est dirigé en bas, toute la cornée et une bande de sclérotique sont laissées à découvert. Pas de larmoiement; diminution du clignement palpébral. Sensibilité normale de la cornée et de la conjonctive. Le mouvement associé de convergence fait complètement défaut, sans qu'il existe de paralysie des droits internes. Les autres mouvements des globes oculaires s'exécutent normalement.

L'acuité visuelle est normale. Les autres signes généraux ou locaux n'ont jamais apparu pendant les six mois qu'a duré l'observation.

Mannheim a signalé ce ptosis léger chez un certain nombre de malades. Il correspond, au point de vue clinique, au ptosis décrit par Horner dans les paralysies du sympathique. V. Morax.

A. Vossius. Sur le traitement opératoire de la myopie; considérations sur l'opération de la cataracte (*Beiträge zür Augenheilkunde*, 1895, vol. XVIII). — De nombreux procédés ont été préconisés pour lutter contre la myopie. Purkinje, affecté d'une faible myopie, prétendait améliorer sa vision en plaçant sur ses yeux durant la nuit de petits sacs contenant de la limaille de fer et pesant une demi-livre. La section des muscles droits et obliques, l'excision d'un segment de cornée sont bien vite tombés dans l'oubli. Beer le premier propose de guérir la myopie par l'aphakie. Mooren, en 1858, remit cette idée en lumière, mais son opinion fut combattue par de Graefe qui fit valoir que l'ablation des cristallins n'agirait nullement sur les lésions oculaires, et que cette intervention exposait en outre l'opéré à des lésions inflammatoires. En 1887, Fukala présente deux cas où l'opération avait eu un plein succès, et à partir de cette époque il a opéré de nombreux malades. De ses observations il résulte que, chez les myopes d'un degré élevé, la vision à distance est notablement améliorée. En outre, les malades n'ont plus à faire un effort de convergence et à incliner la tête pour voir de près, conditions qui favorisent la progression de la myopie. La perte du pouvoir accomodatif n'est pas un inconvénient manifeste chez le myope d'un degré élevé.

Les contre-indications opératoires sont, d'après Fukala, la présence de lésions de choriorétinite. Les adultes ne doivent être opérés que si leur myopie atteint 14 ou 15 dioptries. Chez les enfants au-dessous de 10 ans on peut intervenir si la myopie atteint 10 dioptries. Si la myopie dépasse 18 dioptries, il est préférable d'opérer les deux yeux. Fukale intervenait sur le cristallin transparent par une simple piqûre de la capsule, répétant la discision si la résorption des masses cristalliniennes ne se produisait pas assez rapidement. Depuis la publication de Fukala, et surtout depuis sa communication au Congrès de 1852, de nombreux oculistes ont adopté sa manière de procéder, avec de petites modifications sans importance dans la manière de disciser le cristallin. Il a été prouvé d'ailleurs que, si l'opération est exécutée aseptiquement, on ne court les risques d'aucune complication.

Vossius a opéré 9 cas et a obtenu des résultats absolument comparables à ceux de Fukale. La discision était pratiquée avec le couteau de de Graefe, et, dans quelques cas, les masses cristalliennes ont été évacuées par une incision linéaire de la cornée. L'extraction linéaire simple des masses cristalliniennes ne présente aucun danger si l'opération est faite aseptiquement. Vossius compare les résultats du traitement opératoire de la myopie à ceux de l'iridectomie dans le glaucome.

V. Morax.

C. Kunn. Les troubles congénitaux de la motilité de l'œil (*Beitrage zur Augenheilkunde*. 1895, vol. XIX). — Les paralysies oculo-motrices congénitales ont été fort peu étudiées, et jusqu'à ce jour aucune étude d'ensemble n'en a été faite. Il en existe cependant un certain nombre de faits publiés, mais la plupart d'entre eux ont été mal interprétés, et les auteurs n'ont pas fait ressortir les caractères spéciaux à ces troubles congénitaux, caractères qui permettent de les reconnaitre à coup sûr.

Kunn a trouvé dans la littérature médicale soixante-huit observations qui peuvent être considérées comme des exemples de paralysie congénitale. Il y joint cinq observations personnelles. Ce qui caractérise essentiellement ces paralysies congénitales, c'est qu'il ne s'agit pas d'une paralysie d'un muscle ou d'un groupe musculaire correspondant à un tronc nerveux, mais bien d'un trouble atteignant un mouvement. Chez deux de ses malades, par exemple, les mouvements de latéralité étaient excessivement réduits, alors que la convergence s'exécutait presque normalement. Chez certains malades on constate la symétrie des globes oculaires à l'état de repos, chez d'autres, au contraire, il existe une déviation très marquée d'un ou des deux globes. Le malade remédie parfois par une légère rotation de la tête au trouble de la motilité oculaire. On n'observe jamais de troubles pupillaires, même si la paralysie prédomine dans le groupe des adducteurs. On peut rapprocher de ces troubles congénitaux de la motilité oculaire, les cas de ptosis congénitaux ainsi que les cas de paralysie faciale congénitale. Dans tous ces troubles congénitaux on n'observe jamais de contracture secondaire.

Dans un grand nombre d'observations on a noté l'hérédité directe ou névropathique. L'affection a été notée chez plusieurs enfants de la même famille. On a constaté, en dehors de la motilité, d'autres anomalies de

développement : syndactilie, absence de caroncule, atrophie de l'aile du nez, etc. On a signalé aussi des troubles de l'ouïe, de l'amblyopie plus ou moins marquée.

Les troubles de la réfraction font en général défaut.

Un signe fonctionnel important des paralysies oculaires congénitales est formé par la diplopie. La diplopie suppose la vision binoculaire. Dans les paralysies congénitales, si, à l'état de repos, les axes optiques ne sont pas parallèles, la vision binoculaire ne se développe pas ; si, à l'état de repos, les axes optiques sont parallèles, le développement de la vision binoculaire dépendra de l'existence ou non du mouvement de convergence. Quelle que soit la nature du trouble moteur dans les paralysies congénitales, on constatera toujours l'absence de diplopie ; dans les paralysies acquises la diplopie est un phénomène très fréquent.

Quant à l'étiologie de ces paralysies, Kunn n'a retrouvé dans ses observations ni antécédents syphilitiques, ni alcoolisme. La cause de ces affections nous échappe complètement jusqu'à présent.

Quelle est la nature de ces troubles ? Les documents anatomiques sont peu nombreux et ne peuvent fournir une base sérieuse à l'argumentation des faits.

Mobius, dans ses travaux sur l'ophtalmoplégie externe, admet que les paralysies congénitales sont de même nature, et qu'il s'agit de la disparition du centre nucléaire (bulbaire ou protubérentiel) et de l'atrophie simultanée du muscle. Mais les faits cliniques et anatomiques prouvent, au contraire, que le muscle peut être intact et que, dans les paralysies de l'abduction, par exemple, le droit interne, qui est paralysé fonctionnellement lorsque l'on sollicite la direction oblique du regard, agit très énergiquement dans le mouvement de convergence.

En outre, dans un fait de paralysie congénitale attentivement étudié, on a constaté l'intégrité parfaite des noyaux bulbo-protubérantiels. Pour toutes ces raisons, on ne saurait faire rentrer les paralysies congénitales dans le groupe des ophtalmoplégies externes créé par Mobius.

L'appareil oculo-moteur comprend un centre cérébral que nous ne connaissons guère, des faisceaux qui unissent ce centre aux noyaux gris centraux et aux noyaux bulbaires. Il faut admettre que, dans les paralysies congénitales, la lésion porte sur une des parties centrales de l'appareil. V. Morax.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Duhring, Milton, etc. Dermatose innominée (*Monatshefte für prakt. Dermat.*, 1895, n° 8). — Les auteurs sont très embarrassés pour donner à cette affection une étiquette nosologique connue. Elle a été observée par eux sur un jeune garçon d'une quinzaine d'années, qui en est atteint depuis environ trois ans.

Localisée sur les parties latérales du cou, l'éruption se présente sous l'aspect de placards irréguliers, sinueux, quelques-uns figurés en croissants, composés d'éléments papuleux, d'un rouge sombre, recouverts de squames et de croutelles. La présence de petites cicatrices blanchâtres semblerait indiquer qu'il y a eu des poussées successives.

Toutes ces efflorescences cutanées ne paraissent pas avoir le même âge ; les plaques semblent s'éteindre lentement au centre, pour empiéter progressivement sur la peau saine par leur périphérie, qui d'ailleurs n'offre pas un contour bien régulier.

L'examen microscopique permet de constater les modifications pathologiques suivantes : le réseau muqueux est épaissi et le corps papillaire infiltré de petites cellules rondes. On trouve un mycélium renfermant des spores arrondies et ovalaires. Ce mycélium envoie dans l'épaisseur du chorion des prolongements filamenteux, qui vont se ramifier entre les faisceaux constitutifs du derme. Ailleurs, les filaments mycéliens se présentent plus ou moins isolés.

Cependant, il n'est guère possible d'assimiler cette dermatophytose au trichophyton : celui-ci possède un mycélium à ramifications beaucoup plus nombreuses, plus longues et plus minces ; il est plus riche en spores, et se comporte de tout autre manière sous l'influence des réactifs. J. B.

Müller. Exanthème par intoxication bromoformique (*Monatshefte für prakt. Dermat.*, 1895, n° 8). — On sait que cette dermatose est des plus rares. L'auteur a eu la chance d'en observer un cas, tout à fait concluant, sur une petite fille âgée de huit mois.

L'enfant, très bien venue et de bonne apparence, avait été antérieurement atteinte d'une légère bronchite, pour laquelle un médecin prescrivit une potion renfermant du bromoforme.

L'éruption était remarquable par le polymorphisme de ses manifestations : à côté de placards simplement papuleux, on trouvait des pustules et des éléments acnéiformes ; ailleurs, c'étaient des érosions de la peau, et même de véritables ulcérations cutanées, rosées, superficielles ; enfin, en certains points il existait de petites nodosités framboisées, d'aspect papillomateux.

Le diagnostic eût été des plus épineux à faire avec la syphilis, si M. Müller n'avait pas pensé à la possibilité d'un érythème médicamenteux. Quoiqu'il en soit, le polymorphisme de l'éruption, l'existence d'un prurit très évident, l'absence de symétrie dans la distribution des éléments éruptifs, l'intégrité des muqueuses et de l'état général, les résultats négatifs de l'enquête étiologique, étaient autant d'arguments contre la probabilité d'un exanthème syphilitique. Quant au pemphigus végétant, l'auteur en repoussait la possibilité à cause de l'absence d'éléments bulleux et de l'heureuse issue de la maladie.

Pour M. Müller, le pronostic de cette affection peut être considéré comme bénin, *quoad vitam* ; reste l'éventualité assez rare de la persistance de petites cicatrices indélébiles.

Le traitement consistera, avant tout, dans la suppression de la cause. On pourra réprimer les saillies papillomateuses avec le thermocautère, ou se contenter simplement de panser les lésions avec une traumaticine renfermant 20 pour 100 d'un mélange d'acide salicylique et d'acide lactique. Les emplâtres à la résorcine à 20 pour 100 réussissent également. J. B.

Schlagenhaufer. Un cas de syphilis scléro-gommeuse acquise du pancréas (*Archiv. für Dermat. und Syph.* Vol. XXXI, n° 1. 1895). — Il s'agit d'un malade, âgé de quarante-trois ans, qui mourut dans le service du professeur Neusser avec tous les symptômes d'une affection thoracique. Pendant son court séjour à l'hôpital, on avait porté le diagnostic de pneumonie lobulaire double chez un sujet atteint d'une paralysie du voile du palais par névrite probable du glosso-pharyngien, consécutive elle-même à une angine infectieuse.

Le malade présentait une cicatrice au niveau du prépuce, et l'enquête étiologique avait établi que ses parents n'avaient jamais eu la syphilis.

A l'autopsie, la surface du foie était parsemée de cicatrices portant la signature de la vérole ; en outre, on trouvait des gommes et des noyaux indurés dans les deux testicules.

L'inoculation faite à des cobayes demeura négative. Ces animaux furent sacrifiés, mais l'examen des viscères ne permit à l'auteur de se prononcer ni pour la syphilis, ni pour la tuberculose.

Le pancréas offrait des lésions du plus haut intérêt. La tête de l'organe était excessivement dure, et, à la coupe, il était aisé de constater que le tissu de sclérose avait presque tout envahi. Dans le corps on découvrait un foyer ramolli, de la dimension d'une noisette. La queue paraissait indemne. Le canal de Wirsung était perméable.

L'examen microscopique révéla une prolifération excessive du tissu conjonctif périlobulaire, formant une sorte de gangue qui étouffait les éléments glandulaires. Le noyau dégénéré inclus dans le corps était une gomme entourée d'une couche de cellules arrondies. La lumière des vaisseaux sanguins était notablement rétrécie par l'épaississement de la tunique interne. Dans la couche adventice on trouvait une infiltration de petites cellules rondes.

D'après M. Schlagenhaufer, ce cas serait unique dans la science. Dans son *Traité de la syphilis* (1866) M. Lancereaux fait allusion à une pancréatite gommeuse qu'il a observée, mais il ne parle pas de sclérose. Quant à Chvostek (*Wiener. klin. Wochen.*, 1877), il se borne à rapporter l'observation d'un malade dont le pancréas offrait des cicatrices suspectes. Barozzi.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Arthur Ernest Sansom. Le traitement des troubles nerveux du cœur causés par l'influenza (*The Practitioner*, avril 1895, p. 363). — Pendant la phase aiguë de l'influenza, l'auteur prescrit le repos le plus absolu et administre de fortes doses de sulphophénate de soude : toutes les quatre, trois, ou même deux heures, suivant la gravité des cas, il fait prendre près de 2 grammes de ce médicament dissous dans de l'eau de menthe. Il ne permet comme aliments que des liquides, lait, bouillon, alcool, champagne. Contre la fièvre il donne la quinine à la dose de 30 centigrammes dissous dans 30 grammes d'eau chloroformée et 1 centimètre cube d'acide bromhydrique dilué. La phénacétine et l'antipyrine ont quelquefois l'inconvénient d'exagérer les sueurs déjà abondantes. Si tous ces antipyrétiques n'arrivent pas à abaisser la température, c'est qu'il existe une complication cérébrospinale dangereuse. Le musc, les injections hypodermiques d'alcool et d'éther ou de strychnine sont utiles dans les cas où l'adynamie est manifeste.

Lorsque la phase aiguë de l'affection est passée, il faut continuer le sulphophénate et soigner la muqueuse nasopharyngienne.

Pendant la période fébrile de l'influenza les contractions du cœur sont en général très rapides, mais cependant on peut observer 60 pulsations seulement alors que la fièvre est très forte. Il est à remarquer combien longtemps persistent les effets de cette maladie. En ce qui concerne le cœur, on observe, sur 100 cas : 23 fois une douleur rapportée au cœur ; 37 fois de la tachycardie ; 25 fois de l'arythmie cardiaque ; 5 fois de la bradycardie, ou ralentissement du cœur ; 10 fois une affection organique du cœur. Les lésions organiques du cœur sont très rarement le résultat de l'action directe de l'influenza : en général, le poison spécifique ne fait qu'accroître une maladie rhumatismale préexistante, endocardite ou péricardite. Quelquefois, mais dans des cas très rares, une endocardite infectieuse est le résultat de la période aiguë de l'influenza, qui a pu aussi parfois causer des inflammations aiguës et subaiguës de l'aorte et probablement même de l'artère pulmonaire. Mais, en général, les troubles cardiaques que cause la grippe ont leur origine dans des troubles médullaires et bulbaires et dans des troubles sensitifs. Pendant la douleur précordiale les bruits du cœur sont en général normaux, ainsi que son rythme.

Toutes les fois qu'une douleur cardiaque violente succède à l'influenza, il faut prescrire le repos absolu : on peut utiliser ensuite les piqûres de morphine, mais en ayant soin d'administrer par la bouche, avant chaque piqûre, un excitant diffusible (éther, sels ammoniacaux). Quand la douleur devient moins violente, on a recours à la quinine, donnée par larges doses, au bromure de potassium, à la liqueur de Fowler. Le traitement local consiste en cataplasmes sinapisés arrosés de teinture d'opium, de belladone et d'aconit : on peut aussi employer des fomentations de salicylate de soude ou des frictions d'une pommade à l'acide salicylique et au menthol. Des vésicatoires ou un courant galvanique continu peuvent encore être utiles.

Une accélération anormale des battements du cœur peut persister après l'influenza, et cette tachycardie peut s'accompagner de symptômes de maladie de Graves, tremblement, dyspnée, palpitations, diarrhée, etc., en un mot tous les symptômes d'une « tempête dans le nerf pneumogastrique ». Cet état résulte de l'action des toxines sur les centres réflexes du cœur. La digitale, dans ce cas, est non seulement inutile, mais même dangereuse, comme tous les toniques cardiaques analogues. Ici encore, comme pour la douleur cardiaque, le repos absolu, le bromure de sodium, l'arsenic et les alcalins seront utilisés, ainsi que le bismuth et l'acide cyanhydrique.

La tachycardie et l'arythmie persistantes sont surtout justiciables du traitement électrique : la bradycardie est influencée par l'usage de la phénacétine, du camphre et de la belladone. L. Tollemer.

E. Markham Skerritt. La caféine dans les maladies des organes respiratoires (*The Practitioner*, avril 1895, p. 318). — La caféine est surtout considérée comme un stimulant du système nerveux, un diurétique et un tonique du cœur. Mais elle peut être aussi fort utile dans les maladies des organes respiratoires, surtout dans les cas où il existe un élément spasmodique. L'action de la caféine s'exerce de deux facons dans les maladies des bronches et des poumons ; d'abord directement, en amenant la cessation du spasme des voies respiratoires, et ensuite indirectement en soutenant le cœur, qui a plus de travail à produire lorsqu'il y a une obstruction de la circulation pulmonaire. C'est l'action directe de ce médicament qui est étudiée dans ce travail.

Il y a longtemps que l'auteur emploie la caféine dans le traitement de l'asthme spasmodique, et c'est son administration qui lui a donné le plus de succès dans cette affection. Elle agit plus sûrement chez les adultes que chez les enfants, et son action est surtout manifeste s'il n'existe pas d'irritation périphérique, comme un polype ou de la dyspepsie. La forme sous laquelle il est préférable de la prescrire est le citrate de caféine à la dose d'environ 30 centigrammes dans un cachet ou dissous dans l'eau. Au moment du paroxysme de l'asthme, on donne cette dose toutes les quatre heures, jusqu'à ce que le spasme cesse : on continue ensuite l'emploi du médicament, mais à de plus longs intervalles, pour empêcher le retour de la crise.

L'effet de la caféine ne se produit pas seulement dans l'asthme bronchique, mais aussi dans tous les états morbides où il existe de la contracture des muscles des bronches. C'est ainsi que, dans la bronchite aiguë, dont les rhonchus trahissent la contracture musculaire des bronches, ce remède causera la diminution de cette contracture et par conséquent diminuera la dyspnée ; mais, d'autre part, il n'aura aucun effet sur les symptômes qui traduisent la tuméfaction de la muqueuse et l'hypersécrétion bronchique. La caféine est également utile dans la bronchite chronique et l'emphysème, affections où il y a toujours un certain degré de spasme bronchique. Il est inutile d'insister sur l'utilité de la caféine dans tous les cas d'inflammation pulmonaire aiguë où le cœur a besoin d'être soutenu.

Certains mauvais effets ont été signalés comme causés par de fortes doses de caféine et même par des doses modérées ; parmi ceux-ci, on peut signaler une excitation physique très grande et des désordres intellectuels. A dose thérapeutique, elle produit une augmentation de l'activité mentale. Elle ne présente pas d'action cumulative. L. Tollemer.

R. T. Hewlett. Le traitement du tétanos par l'antitoxine (*The Practitioner*, avril 1895, p. 323). — On distingue plusieurs formes de cette affection : il existe un tétanos traumatique, un tétanos idiopathique, un tétanos puerpéral et un tétanos des nouveau-nés. Les formes puerpérale et des nouveau-nés sont extrêmement graves, presque tous les cas étant mortels, et la mortalité, dans la forme traumatique, est de 90 pour 100 : elle n'est que de 55 pour 100 dans la forme idiopathique. La cause du tétanos est un bacille qui existe en grande quantité dans la terre de certaines localités ; c'est l'introduction

de ce microbe dans l'organisme qui donne lieu au développement de l'affection : il est très probable que, dans la forme idiopathique, il pénètre par quelque plaie très légère et banale.

Ce microbe est un bâtonnet petit, droit et mobile, anaérobie, et présentant de grosses spores à son extrémité : il ne se développe pas en général dans le sang, et l'infection est locale au début. Dans les milieux de culture il produit des poisons chimiques ou toxines : on peut filtrer les cultures de façon à isoler les microorganismes, et les toxines passent avec le liquide filtré.

Les traitements les plus divers ont été essayés pour la guérison du tétanos ; le traitement par l'antitoxine est celui qui semble, à l'heure actuelle, devoir se montrer le plus efficace : il est fondé sur la remarque faite par Behring que le sang et le sérum sanguin d'un animal rendu incapable de contracter certaines maladies peut, si on l'injecte à un autre animal, lui conférer la même immunité envers ces affections et même le guérir, s'il en est atteint. Pour obtenir l'antitoxine du tétanos, on rend un cheval réfractaire à cette maladie, et c'est le sérum de cet animal qui est appelé *antitoxine*. Ce sérum est employé sous trois formes : 1° tel qu'on l'a extrait ; 2° desséché dans le vide sur l'acide sulfurique, un gramme de cette substance séchée correspondant à 10 centimètres cubes de sérum liquide ; 3° le sérum peut être précipité par l'alcool et le précipité séché est l'antitoxine de Tizzoni.

Dose de l'antitoxine. — Elle est difficile à indiquer : la plus faible est de 5 à 6 centimètres cubes, la plus forte est de 167 centimètres cubes que Roux a injecté dans un cas. L'auteur recommande d'injecter 20 à 40 centimètres cubes la première fois, 10 à 20 centimètres cubes toutes les six ou douze heures ensuite, suivant la gravité du cas.

Administration de la dose. — On l'injecte à l'aide d'une seringue hypodermique d'une contenance de 10 centimètres cubes. Cette seringue sera préalablement stérilisée et la peau lavée avec des antiseptiques. Le sérum desséché et l'antitoxine de Tizzoni seront dissous dans de l'eau stérilisée Il ne faut pas chauffer la solution, car la chaleur détruit l'antitoxine.

Emploi de l'antitoxine : (a) comme remède. — Il faut l'employer le plus tôt possible, dès qu'on peut prévoir le tétanos : la raideur du cou, la difficulté à ouvrir la bouche, une violente douleur au point lésé indiquent qu'il faut l'injecter. (*b*) *comme agent prophylactique.* Si une plaie a été souillée par de la terre, peu ou mal nettoyée, et si elle suppure, si quelque chose peut faire croire que le tétanos pourrait survenir, il faut faire une petite injection d'antitoxine : 5 centimètres cubes suffisent en général pour immuniser l'individu.

Effets de l'antitoxine.— Elle diminue la durée de l'affection, abaisse la température et diminue la fréquence du pouls et celle des attaques.

Valeur du traitement par l'antitoxine. — Sur 50 cas traités par l'antitoxine, 16 morts seulement survinrent, ce qui donne une mortalité de 32 pour 100, qui est bien au-dessous du chiffre habituel. Il est nécessaire, en outre, d'adjoindre à l'antitoxine un traitement de la plaie et de l'état général. L. Tollemer.

V. Sokoloff. L'antifébrine dans le traitement du typhus exanthématique (*Bolnitsch. Gaz. Botk.* 1895, nos 14 et 15).— Administrée aux typhiques, même à dose élevée (1 gr. 30 par dose), l'antifébrine n'amène pas, d'après l'auteur, de diminution de l'activité du muscle cardiaque, mais seulement une transpiration très prononcée et, une demi-heure après, une chute de la température de 40 degrés à 37°,5 ; mais celle-ci remonte de nouveau deux, trois quatre heures après. Il faut donc donner le médicament toutes les trois à quatre heures ; les doses employées par l'auteur étaient en général de 30 à 60 centigrammes à la fois, quatre, dans les cas rebelles cinq fois par jour ; rarement il dépassait la dose de 1 gramme à la fois ; aux enfants on donnait des doses proportionnellement moindres. En même temps, il appliquait des compresses froides à la tête et des frictions vinaigrées de tout le corps. Comme régime, lait pendant la période fébrile et fortifiants plus tard : pas d'alcool à l'intérieur.

L'auteur a appliqué avec succès ce mode de traitement chez plus de deux cents malades atteints de typhus ; la guérison complète survenait toujours au bout de trois à quatre semaines, sans délire ni aucune complication. M. Sokoloff attribue ces excellents résultats surtout à l'action de l'antifébrine. S. Broïdo.

Kruse. Valeur hygiénique de la lumière (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 15 mars 1895 ; vol. XIX, fasc. 2, p. 313). — Les faits principaux qui découlent des expériences nombreuses et très variées de l'auteur, sont les suivants :

1) La lumière possède un pouvoir bactéricide manifeste.

2) Cette action spéciale que la lumière exerce sur les bactéries est en raison directe de l'apport concomitant d'oxygène.

3) L'action bactéricide augmente avec l'intensité de la lumière : la lumière, même faible, n'agit pas comme excitant, mais comme dépressif du développement des bactéries.

4) Parmi les rayons du spectre, c'est à ceux qui possèdent le plus haut degré de réfraction que la lumière est redevable de son action antiseptique.

5) La lumière, en tant que désinfectant, n'agit pas par la chaleur, mais l'effet de l'éclairage est d'autant plus intense que la température de la lumière est plus élevée.

6) L'effet bactéricide de la lumière est d'autant moins accusé que le nombre de bactéries contenues dans le milieu à volume déterminé, est plus grand.

7) Sous l'influence de la lumière, les milieux liquides contenant des substances azotées complexes se modifient de telle façon qu'ils acquièrent des propriétés bactéricides envers les microbes. Cette modification s'effectue sous l'influence de l'oxygène de l'air et est d'autant plus marquée que l'action de la lumière a été plus intense et plus prolongée. Toutefois, l'action bactéricide de la lumière ne réside pas entièrement dans les modifications du milieu de culture.

8) L'action que la lumière exerce sur toutes les formes biologiques de bactéries se manifeste tantôt par un affaiblissement ou un arrêt de développement de cultures, tantôt par la destruction de bactéries.

9) La lumière exerce une action toute particulière sur les propriétés chromogènes des bactéries et modifie la couleur formée par ces bactéries dans les cultures.

10) La nature du milieu liquide dans lequel se trouvent les bactéries exerce une influence sur l'intensité de l'action bactéricide de la lumière.

11) La lumière exerce une influence sur les bactéries pathogènes. R. R.

Jurisprudence médicale

I

Soins médicaux. — Créance privilégiée. Famille du failli.

Doit-on admettre, comme créance privilégiée, les soins donnés à la famille du failli ?

Nos lecteurs n'ignorent pas que l'article 2101, paragraphe 3 du Code civil, modifié par l'article 12 de la loi du 30 novembre 1892, est ainsi conçu :

« Les créances privilégiées sur la généralité des meubles sont celles ci-après exprimées et s'exercent dans l'ordre suivant :

« 1° Les frais de justice ;

« 2° Les frais funéraires ;

« 3° Les frais quelconques de la dernière maladie, quelle qu'en ait été la terminaison, concurremment entre ceux à qui ils sont dus ;

« 4° Les salaires des gens de service pour l'année échue et ce qui est dû sur l'année courante ;

« 5° Les fournitures de subsistances, faites au débiteur et à sa famille, savoir : pendant les six derniers mois, par les marchands en détail, tels que boulangers, bouchers et autres, et, pendant la dernière année, par les maîtres et les marchands en gros. »

L'on voit immédiatement comment la différence de rédaction des paragraphes 3 et 5 a pu donner naissance à la question qui nous est posée, et dont la solution, nous ne devons pas le taire plus longtemps, est fort controversée.

On a contesté l'admission, par privilège, des soins donnés à la famille du failli par ce motif que les privilèges sont de droit étroit et que le paragraphe 3, de même que les paragraphes 1, 2 et 4 de l'article 2101, ne paraissent s'appliquer qu'aux créances *nées d'un fait personnel du débiteur*. L'on ajoute que cette opinion trouve son appui dans les termes du paragraphe 5 — même article — qui accorde spécialement le privilège pour les fournitures de subsistances, faites au débiteur et *à sa famille*. Ces mots « et à sa famille », dit-on, ne sont pas employés pour les autres privilèges, et l'on en conclut que la disposition du paragraphe 5 est *exceptionnelle*, et que les autres privilèges doivent être restreints aux créances *contre le débiteur seul*.

A notre avis, cette thèse ne saurait être admise, et nos honorables correspondants, les Drs R... de Paramé et N..., et F..., de Saint-Malo, ont raison de protester contre une pareille interprétation du paragraphe 3 de l'article 2101.

Les adversaires du privilège oublient, en effet, que les articles 203 et 1409, paragraphe 5 du Code civil, imposent au mari, chef de la famille, l'obligation de nourrir sa famille, de l'entretenir, d'élever les enfants et de pourvoir à *toute autre charge du mariage*. Si le paragraphe 5 de l'article 2101 du Code civil spécifie particulièrement un privilège pour les fournitures de subsistances faites au débiteur et « à sa famille », c'est qu'ici le législateur comprend, dans ce terme général de famille, non seulement les enfants et la femme, mais encore les parents, alliés, vivant avec le mari et faisant partie de la famille dont il est le chef, et aussi les *gens de service*, à la journée, au mois ou à l'année. Voulant ainsi étendre ce privilège, il lui fallait l'indiquer, tandis qu'il n'avait pas besoin de le faire pour les autres cas, puisque l'on n'a qu'à s'en rapporter aux articles 203 et 1409, paragraphe 5 du même Code. L'argument tiré du paragraphe 5 de l'article 2101 ne signifie donc absolument rien, et c'est avec raison que le tribunal de commerce de Montargis rendait une décision, dans le sens que nous indiquons, le 3 mai 1860, à propos d'une affaire analogue :

« Considérant, disait-il, que le privilège dont s'agit doit s'appliquer aussi bien pour la maladie des enfants du débiteur que lorsqu'il est soigné pour sa propre maladie ;

« Qu'en effet, aux termes de l'article 203 du Code civil, le père est tenu de nourrir, entretenir et élever ses enfants, ce qui comporte, par cela même, l'obligation de les faire soigner dans leurs maladies... »

La solution que nous préconisons est d'ailleurs des plus naturelles en même temps que des plus juridiques, car le mari est, comme le chef de l'association conjugale, débiteur des honoraires du médecin ; c'est à lui que le médecin fait confiance, contre lui qu'il doit agir en paiement de ses honoraires et prendre au besoin un jugement de condamnation. On ne saurait donc refuser le caractère de créance privilégiée à celle qui a pour cause les soins donnés, soit à la femme, soit aux enfants, sans méconnaître à la fois les principes qui régissent les obligations maritales et le but même en vue duquel le privilège a été créé.

II

Patente. — Médecins. Conditions de paiement de cet impot.

Quelles sont les conditions nécessaires qu'un médecin doit remplir pour être patentable ?

On le sait, la patente est un impôt qui a pour but de faire contribuer aux charges publiques les industries de toute nature, commerciales ou non, en prélevant une proportion déterminée par la loi sur les revenus et produits présumés de cette industrie. La loi du 1er brumaire an VII assujettissait les médecins et les chirurgiens à l'obligation de la patente. La loi du 25 avril 1844 les en avait affranchis, mais ils y furent de nouveau soumis par la loi du 18 mai 1850 (tableau A, additionnel au tableau D de la loi du 25 avril 1854) : le droit est du 15e de la valeur locative.

C'est l'*exercice* de la profession médicale qui est atteint et non le titre de docteur. Par suite, le médecin qui n'exerce pas n'est pas patentable. De même, encore, un médecin à droit à la décharge de la patente à laquelle il a été imposé au rôle d'un exercice, lorsqu'il justifie que, depuis le commencement de cet exercice, il s'est abstenu de pratiquer son art (Conseil d'Etat, 27 décembre 1844, D. P. 55. 3. 65). On a pareillement décidé que des soins accidentels donnés à quelques malades par un médecin qui, en réalité, n'exerce plus son art, ne suffiraient pas pour qu'il pût être rétabli au rôle des patentables (Conseil d'Etat, 28 juin 1859, D. P. 60. 3. 330).

Mais le médecin qui exerce et réside successivement dans deux localités différentes, dans le cours du même exercice, doit être soumis au droit proportionnel dans *chacune* de ces localités. Ainsi, le médecin inspecteur d'un établissement d'eaux thermales qui, bien que résidant pendant la saison des eaux dans la commune où est situé cet établissement, a sa résidence habituelle et principale dans une autre commune, doit être soumis au droit proportionnel de patente, non seulement dans la première commune, mais aussi dans la seconde (Conseil d'Etat, 27 décembre 1854, *précité*).

Ainsi, encore, le directeur d'un Asile public d'aliénés doit être imposé s'il pratique son art en dehors de l'établissement (Conseil d'Etat, 12 mai 1892 ; Lebon, p. 459). De même, également, est assujetti à la patente le médecin-major qui, en dehors de son service, a une clientèle civile et tient un cabinet de consultations (Conseil d'Etat, 11 juillet 1871 ; S. 72. 2. 320).

Les professions libérales, ainsi imposées, ne cessèrent de demander le retour pur et simple au régime de 1844 ; mais, malheureusement, ces plaintes ne paraissent pas avoir chances d'aboutir, car la loi du 28 avril 1893, état R, tableau D, après avoir décidé que le droit proportionnel est fixé au 15e de la valeur locative de tous les locaux occupés par les chirurgiens, dentistes et médecins, ajoute qu'ils sont passibles du taux du 12e au lieu du 15e, pour tous les lieux soumis au droit proportionnel, 1° lorsque, exerçant leur profession à Paris, ils occupent soit dans cette ville, soit ailleurs, des locaux imposables d'une valeur locative totale de plus de 4.000 francs ; 2° lorsque, exerçant leur profession dans une autre ville de plus de 100.000 âmes, ils occupent soit dans cette ville, soit ailleurs, des locaux imposables d'une valeur locative totale de plus de 2.000 francs. Cette aggravation d'impôt fut très discutée (Sénat, séance du 26 avril 1893, *J. off.* du 26 avril).

G. Thomas,
avocat, docteur en droit.

L'Editeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethieux, 1, rue Cassette.

ULCÉRATIONS SYMÉTRIQUES
DE LA FACE DORSALE DES PIEDS

évoluant dans la période préataxique du tabes et révélant un tabes jusqu'alors méconnu.

Par Edmond **FOURNIER**,
Interne des hôpitaux.

L'observation qui va suivre constitue, je crois, un bel exemple de tabes ignoré, qui ne s'est primitivement révélé et imposé au diagnostic que par de curieuses lésions ulcératives affectant les membres inférieurs.

En outre, ces lésions trophiques, au lieu d'occuper leur siège de prédilection usuel, à savoir la région plantaire, sous forme de maux perforants, siégeaient tout au contraire — et cela d'une façon symétrique — sur la face dorsale des pieds, au niveau de la tête des premiers métatarsiens.

Et ce fut, je le répète, le diagnostic à instituer sur la qualité de ces ulcérations singulières qui conduisit à rechercher, puis à découvrir, un tabes resté jusqu'alors latent, tout au moins un tabes dont le malade ne se plaignait en rien, dont il n'accusait spontanément aucun symptôme, aucun phénomène. Voici ce fait en quelques mots :

OBSERVATION.

Le nommé S... se présente le 7 janvier dernier à la consultation de l'hôpital Saint-Louis pour des « ulcères » affectant les deux pieds. Il est admis le même jour dans le service de la clinique (salle Saint-Louis, n° 32).

C'est un homme de quarante-cinq ans, bien constitué, paraissant jouir d'une santé parfaite. Il ne se plaint que des lésions qui se sont produites à ses pieds; à part cela, dit-il, « il se porte fort bien et, s'il n'avait pas cela, il serait à son atelier. »

L'attention se concentre donc tout d'abord sur ces deux lésions qui se présentent avec les caractères suivants :

Elles occupent sur les deux membres, d'une façon rigoureusement et absolument symétrique, la face dorsale de la tête du premier métatarsien. Là, elles figurent de chaque côté une surface ulcérative ovalaire, dont le grand diamètre est à peu près celui d'une pièce de deux francs. Elles sont superficielles, sub-ulcéreuses plutôt qu'ulcéreuses. Elles n'ont pas de bords, à proprement parler, en ce sens que leur surface d'érosion se continue presque de plain-pied et sans ressaut, sans arête, avec les tissus sains périphériques.

Enfin, cette surface érosive se présente sous forme d'une plaie à fond lisse, uni, d'un rouge un peu foncé, saignant assez facilement quand on la palpe ou qu'on la déterge.

Ces deux lésions, au dire du malade, seraient survenues simultanément vers le mois d'octobre, c'est-à-dire il y a trois mois. Elles auraient débuté l'une et l'autre par une « grosse ampoule » qui se serait crevée, puis ulcérée. Depuis lors, elles auraient alternativement consisté soit en plaies à découvert, soit en nappes croûteuses recouvrant toute l'aire des ulcérations. Elles se sont produites l'une et l'autre, affirme le malade, sans la moindre douleur : « jamais elles ne l'ont fait souffrir, ni même (chose plus curieuse) gêné dans la marche ». Et, comme démonstration, il les presse, les comprime, les malaxe sous nos yeux, en répétant que « cela ne lui fait aucun mal ». Seulement, ajoute-t-il, elles ont été précédées et s'accompagnent encore d'une sensation permanente de refroidissement, de « froid continu », dans tout le pied et surtout à leur niveau.

Diverses explorations nous montrent, en effet, que ces lésions sont remarquablement indolentes et que, de plus, elles sont encadrées par une zone excentrique notablement insensible au contact, à la douleur et à la température.

***

Que pouvaient-être ces curieuses lésions ?

La première impression avait été de les rapporter, en raison de leur siège et de leur symétrie, à de simples traumatismes dérivant d'une chaussure grossière ou étroite. Enquête faite en ce sens, on fut forcé de renoncer à cette hypothèse.

En second lieu, l'idée vint de mettre en cause le diabète (d'autant que, par une coïncidence singulière, nous avions sous les yeux au même moment, dans le service de la clinique, un malade diabétique affecté de deux ulcérations symétriques sur le dos du pied, en même temps que de maux perforants plantaires). Mais, notre malade ne présentait aucun symptôme de diabète, et l'urine, plusieurs fois examinée, ne contenait pas trace de glycose.

Diverses particularités paraissant bien conférer aux dites lésions les caractères d'ulcérations trophiques en relation avec quelque

affection nerveuse, notre exploration se diriger donc en ce sens et, tout naturellement, vers le tabes en premier lieu.

Or, d'une part, le malade présentait des antécédents syphilitiques des plus nets, à savoir : Chancre induré à l'âge de vingt-quatre ans, suivi d'une syphilide papuleuse et de divers accidents secondaires, paraissant avoir été assez discrets. A cette époque, traitement mercuriel de trois mois; ultérieurement, quelques cures iodurées à chaque printemps, pendant quatre ou cinq années. — Il y a six ans, *psoriasis palmaire*, ayant cédé à une cure prolongée par l'iodure. — Mariage à trente-deux ans. Deux enfants : le premier mort du croup, et le second qui vit encore) né avec une imperforation de l'urèthre, variété de ces malformations congénitales qui sont si fréquentes dans l'hérédo-syphilis.

D'autre part, le tabes ressortait en pleine évidence, sur notre malade, de toute la série des signes suivants :

1° Du côté des yeux, *myosis* double, très ac-

centué. — *Amblyopie* légère, remontant, comme début, à trois ans. — *Signe d'Argyll Robertson* très net : pupilles absolument insensibles à la lumière, mais réagissant à l'accommodation.

2° Crises passagères et longuement espacées de *douleurs fulgurantes*, « rapides comme l'éclair », semblables à des « coups de canif ou à des morsures », se produisant surtout au niveau des articulations des membres inférieurs, quelquefois aussi au niveau de la région précordiale, et suspendant alors brusquement la respiration.

3° *Instabilité de l'équilibre dans l'obscurité*, symptôme qui avait plusieurs fois frappé le malade, mais sans l'inquiéter cependant.

4° *Impuissance* à peu près absolue, s'étant manifestée d'une façon très rapide, « presque d'un jour à l'autre », il y a deux ans, et ayant persisté depuis lors.

5° *Troubles urinaires*, remontant à la même époque. D'abord, envies fréquentes et impérieuses d'uriner, se produisant de la façon la plus imprévue, et cela pour l'émission de quelques gouttes d'urine. Puis, disparition de ce symptôme. Ensuite, plus récemment, symptômes de paresse vésicale : miction seulement obtenue par efforts, par poussées ; miction interrompue, ne s'achevant qu'au prix de poussées successives, ne se faisant qu'en « plusieurs actes », etc.

6° *Troubles de la sensibilité* : à peu près sur toute l'étendue de la moitié droite du corps on note un certain degré d'analgésie, les sensibilités de contact et de température restant indemnes. Le malade se plaint du reste, mais d'une façon très vague, d'éprouver « comme un engourdissement, comme une certaine faiblesse » dans cette moitié droite du corps.

7° Signe du « *cloche pied les yeux fermés* », très nettement formulé.

8° Exagération morbide des réflexes rotuliens.

Du reste, force musculaire absolument indemne; marche non troublée, normale, sans talonnement. Si bien que le malade n'est en rien inquiet de son état. Il se croit simplement « rhumatisant » en raison de ses crises douloureuses. Pour lui, je le répète encore, ses lésions du pied constituent son seul mal. Et cependant, il est formellement tabétique.

Une fois le tabes reconnu de la sorte, le diagnostic des lésions pédieuses s'éclairait tout aussitôt. Un rapprochement s'imposait entre ces lésions et le tabes. Naturellement, le tabes se présentait comme cause première de ces ulcérations qui, d'ailleurs, réunissaient tous les caractères des ulcérations trophiques, à savoir : spontanéité, symétrie, indolence, couronne d'anesthésie et d'analgésie, etc. C'est donc en ce sens que définitivement le diagnostic resta posé : *ulcérations trophiques dépendant du tabes, et s'étant produites dans la période préataxique de la maladie.*

Pour en finir avec l'histoire clinique de ces lésions, il ne me reste qu'à dire qu'elles se cicatrisèrent rapidement sous la double influence du repos et d'un pansement occlusif, bien plutôt encore, certainement, que par la médication spécifique qui fut prescrite simultanément.

Somme toute, l'intérêt clinique de cette observation se résume en ceci : ulcérations symétriques de la face dorsale des pieds (région métatarsienne), dérivant du tabes, évoluant au cours de la période préataxique de l'affection, et révélant un tabes à symptômes jusqu'alors méconnus.

* * *

La fréquence du mal perforant associé au tabes est un fait aujourd'hui indiscuté; de nombreuses observations démontrent nettement la connexion pathogénique qui relie ce trouble trophique à cette dernière maladie.

C'est ainsi que Gascuel, dans sa thèse sur « l'étude du mal perforant », répartit de la façon suivante les 91 observations qu'il a recueillies :

32 observations sont relatives à des tabétiques ; 17 à des paralytiques généraux ; 14 à des diabétiques ; 8 à des alcooliques. Dans les 20 dernières, le mal perforant reste associé soit à des lésions médullaires traumatiques, soit à des lésions diverses du système nerveux périphérique ou central.

Le mal perforant survenu ainsi dans le cours d'un tabes confirmé, ou bien constituant une manifestation précoce, un symptôme avant-coureur du tabes, peut siéger en des points très différents. Dans les 32 cas que rapporte Gascuel, la lésion siégeait soit aux orteils, soit à la plante du pied (au moins dans tous les cas dont il précise la localisation). Mais, on a observé des maux perforants de divers autres sièges; ainsi, au musée de Saint-Louis, il existe plusieurs reproductions de maux perforants siégeant soit sur les doigts, soit aux fesses, soit même dans la bouche, au niveau du palais et des arcades dentaires. Cependant, dans la littérature médicale que j'ai pu consulter, nulle part je n'ai rencontré une localisation semblable à celle qui est relatée dans cette observation. C'est donc là une particularité qui m'a semblé digne d'intérêt et que j'ai cru devoir signaler.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

La méthode de Brand dans la fièvre typhoïde. — La constipation habituelle des nourrissons et son traitement.

A plusieurs reprises nous avons déjà parlé des indications du bain froid. Si aujourd'hui nous revenons encore sur la même question au sujet du ***traitement de la fièvre typhoïde par la méthode de Brand,*** c'est que cette question nous semble d'un intérêt capital pour le praticien et constitue un des dogmes thérapeutiques qu'on ne saurait trop propager. C'est là évidemment le but d'un travail fort remarquable que vient de publier Vogl [1], médecin inspecteur de l'armée allemande.

Le travail a été fait à l'occasion d'une épidémie de fièvre typhoïde qui, au printemps de 1893, avait amené à l'hôpital militaire de Munich 426 typhiques. L'épidémie avait un caractère de malignité très manifeste : dans la plupart des cas on eut à compter en premier lieu avec une complication d'influenza, en second lieu avec des manifestations hémorrhagiques survenant presque dès le premier jour, sous forme d'épistaxis, de melæna, d'hématémèses, d'hématuries, de purpura, de thromboses vasculaires, etc. Tous ces malades furent baignés rigoureusement suivant la méthode de Brand; ils ont fourni une mortalité de 7,3 pour 100.

Ce résultat brillant, brillant surtout quand on prend en considération la gravité de l'épidémie, est attribué à la méthode de Brand, par Vogl, qui, pour montrer la supériorité de la balnéation froide systématique sur tous les autres modes de traitement, a recours, comme cela se fait toujours, à la statistique comparée d'une part, à l'étude comparée de l'action physiologique du bain froid et des antipyrétiques de l'autre.

Les statistiques. — L'annuaire du service de santé militaire de Prusse, pour l'année 1883, constate que, depuis l'année 1865, la mortalité par fièvre typhoïde est tombée dans l'armée de 25 pour 100 à 8 pour 100, grâce au traitement par l'eau froide. Dans deux corps d'armée où la fièvre typhoïde était toujours particulièrement grave et fréquente, la balnéation froide, rigoureusement appliquée, a fait descendre la mortalité à 4,3 pour 100.

Ces résultats ont été obtenus à un moment où les autres méthodes, et les méthodes expectatives en particulier, donnaient en Allemagne une mortalité allant de 16 à 22 pour 100. Dans les autres pays, les statistiques mettent en lumière le même fait, c'est-à-dire une diminution de la mortalité avec la balnéation. Ainsi, on trouve les chiffres suivants :

Mortalité pour 100 d'après les modes de traitement.	Balnéation froide	Autres modes de traitement
Tripier et Bouveret	7,5	25
Richard	3,2	10,2
Juhel-Renoy, statist. d'ensemble	7,3	14,2
Juhel-Renoy, statist. personnelle.	4,7	»
Kellay, de Philadelphie	4 à 5	17
Elliot, de Philadelphie	6,5	24
Osler, de Baltimore	7,4	21,8
Thompson, de New-York	7	19

Les statistiques de la garnison de Munich depuis l'année 1841, portant par conséquent sur un nombre considérable de cas, sont particulièrement intéressantes à consulter. Elles donnent notamment :

De 1841 à 1860, une mortalité de 21 pour 100, avec une médication intense ;

De 1860 à 1875, une mortalité de 15,2 pour 100, avec la réfrigération et l'expectation ;

De 1875 à 1881-1882, une mortalité de 6,5 pour 100, avec la balnéation froide.

La statistique la plus instructive que cite l'auteur est celle qui se rapporte à la garnison de Munich où, dans un service, les typhiques étaient traités rigoureusement par la méthode de Brand, et dans un autre, par l'antipyrine et au besoin par la balnéation froide. Les résultats furent les suivants :

	Méthode de Brand mortalité 0/0	Méthode mixte mortalité 0/0
1875/76.	4,5	15,8
1877/78.	0	3,8
1878/79.	3,9	10,8
1880/81.	4	18,8
1881/82	4,7	9,1

A partir de 1882, la méthode de Brand fut acceptée dans le second service, et dès lors sa mortalité devint sensiblement la même que celle du premier service.

Ces chiffres montrent suffisamment la supériorité du bain froid dans le traitement de la fièvre typhoïde. Cette supériorité vient de l'action toute particulière du bain froid sur l'organisme infecté, action qui n'est en rien comparable à celle des antipyrétiques, quinine et antipyrine, que l'auteur envisage d'une façon particulière.

L'action comparative du bain froid. — Le bain froid agit tout d'abord sur la *température*. Lorsqu'on donne un bain de 20 degrés d'une durée de quinze minutes, la température baisse progressivement de 1 à 1 degré et demi, pour se relever ensuite très lentement et atteindre, au bout de trois heures, la hauteur qu'elle avait avant le bain. Si, dans ces conditions, on donne le bain froid toutes les trois heures, la courbe thermique avec température prise toutes les trois heures, ne reflète pas l'action spéciale de la balnéation, et pourtant, la température a été constamment inférieure à celle d'un typhique non baigné. Mais si, au lieu de baigner le malade toutes les trois heures, on le baigne toutes les heures, ou si, en le baignant toutes les trois heures, on donne des bains de 16 degrés (au lieu de 20 degrés) et d'une durée de 20 minutes (au lieu de 15 minutes), la température initiale d'avant le bain est abaissée par la balnéation froide, si bien que, dans ces conditions, la courbe thermique est moins élevée que celle d'une fièvre typhoïde non baignée, et n'atteint plus la hauteur qu'elle avait au moment où le traitement a été institué.

L'eau froide exerce une action toute spéciale sur les *centres nerveux* qu'elle stimule et auxquels elle donne le temps nécessaire pour résister à l'action paralysante de l'infection. Cette excitation se manifeste, quand la méthode de Brand est appliquée dans toute sa rigueur, par la disparition de l'état typhique et l'absence du délire chez les baignés méthodiquement, lesquels, état typhique et délire, sont la règle chez les malades traités par l'expectation ou la balnéation mitigée.

L'action du bain froid sur le *cœur* est celle que le clinicien aura à apprécier avant tout. Il est certain qu'en cas de défaillance cardiaque, l'administration de l'éther, du musc, du camphre ne peut être continuée longtemps sans danger. Le danger existe également avec le bain froid dont le plus grand inconvénient est de faire refluer au cœur le sang chassé de la périphérie par la contraction des capillaires, sous l'influence de la réfrigération cutanée. Mais, le danger est de courte durée et le cœur en triomphe lorsque son action est momentanément relevée par l'administration de quelque stimulant (vin, thé avec du cognac, etc.); en second lieu, on vient en aide au cœur en frictionnant vigoureusement le malade pendant qu'il se trouve dans le bain. Cette friction est de la plus haute importance en l'espèce, en ce sens qu'elle aboutit à remplacer la contraction des capillaires par la dilatation, fait affluer à la périphérie le sang surchauffé et contribue ainsi, non seulement à la décharge du cœur, mais encore à l'abaissement de la température. Quoi qu'il en soit, l'auteur attribue à ces frictions le fait de n'avoir

1. Vogl. — « Ueber den heutigen Stand der Typhus-Therapie. ». *München med. Wochenschr.*, 19 et 26 mars 1895.

pas observé un seul cas de collapsus cardiaque, depuis vingt ans qu'il emploie la méthode de Brand chez les typhiques.

Ce qui diminue enfin les dangers de la balnéation pour le cœur, c'est l'action spéciale du bain froid sur les *vaisseaux*, et principalement sur les *artères* dont il fait disparaître le dicrotisme (Bouveret), relève la tension et l'élasticité (Ziemssen, Winternitz) et diminue la fréquence des pulsations.

Un autre phénomène constant, exercé par le bain froid, est l'*augmentation du nombre d'hématies et de leucocytes* du sang après chaque balnéation (Winternitz). Comme il ne peut être question ici de formation ou de destruction de ces éléments, il faut admettre que ces derniers sont retenus dans les organes et remis en circulation sous l'influence de l'excitation vaso-motrice produite par le bain froid.

L'action du bain froid sur la *respiration* est tout à fait remarquable. Après un moment d'oppression survenant quand le malade est plongé dans le bain, la respiration se régularise, puis le malade commence à tousser et à expectorer. Or, cette expectoration semble à l'auteur de la plus haute importance, en ce sens que, d'après lui, les typhiques qui ne toussent et ne crachent pas — probablement par état paralytique du pneumo-gastrique — meurent très souvent; et le bain froid est la seule intervention qui, d'après l'auteur, est capable de provoquer l'expectoration et de lever l'état paralytique.

Le bain froid agit encore sur les *reins* et le *tube digestif*.

Pour ce qui est du rein, il provoque, dès le deuxième ou troisième jour, une forte diurèse pouvant aller à 2 et 3 litres d'urine par jour, et, par conséquent, amène une élimination abondante, considérable, de toxines, infiniment supérieure à celle qui se produit pendant la convalescence (Weill, Roque). Quant à l'action du bain froid sur les fonctions digestives, elle se manifeste par le réveil de l'appétit, par la disparition du catarrhe intestinal secondaire, par la régularisation des selles et la disparition de la diarrhée infectieuse, par une diminution du péristaltisme intestinal, permettant une cicatrisation plus rapide des ulcérations et une assimilation meilleure des aliments.

Quand on envisage l'ensemble des modifications que le bain froid produit dans l'organisme typhique, les résultats merveilleux que donne la méthode de Brand dans le traitement de la fièvre typhoïde s'expliquent tout seuls.

Tout autre serait, d'après l'auteur, l'action dans ce cas des antipyrétiques, de la quinine et de l'antipyrine, par exemple, que l'on emploie le plus souvent.

La *quinine* abaisse bien la température, agit même, à dose moyenne, comme tonique du cœur et excitant de la diurèse; mais, en revanche elle retentit d'une façon défavorable sur le tube digestif, n'a aucune influence sur la diarrhée, menace le cœur, quand on est obligé de la donner à haute dose, et intoxique toujours le cerveau.

Quant à l'*antipyrine*, l'abaissement de la température qu'elle produit touche à l'hypothermie et s'accompagne d'une transsudation abondante qui affaiblit considérablement le malade. De plus, l'antipyrine agit d'une façon déprimante sur le cœur, diminue, plutôt qu'elle augmente la diurèse, aggrave la diarrhée et trouble les fonctions digestives.

On a donc à choisir, dans le traitement de la fièvre typhoïde, entre la méthode de Brand appliquée dans toute sa rigueur, la balnéation froide mitigée comme température, durée et fréquence des bains, l'administration des médicaments, etc. Pour l'auteur, aucune hésitation n'est possible quand on compare les statistiques : c'est la méthode de Brand qui constitue le seul traitement rationnel de la fièvre typhoïde.

* * *

Marfan[1] vient de publier un travail fort intéressant sur la *constipation chez les nourrissons*. Après avoir rapidement étudié les constipations passagères (rétention du méconium, constipations symptomatiques, occlusion intestinale), il s'arrête plus longuement à la constipation habituelle des nourrissons, d'origine non alimentaire.

D'après Marfan, la cause qui engendre la constipation habituelle, c'est l'exagération et la multiplicité des inflexions de l'S iliaque chez certains nourrissons.

Cette constipation se manifeste dès la naissance. Dès le premier jour, on est obligé d'intervenir avec des lavements, des laxatifs, des suppositoires, etc., pour provoquer des évacuations. Souvent, malgré ces moyens, les enfants restent deux ou trois jours sans avoir de selles. Au moment de la défécation, l'enfant fait des efforts; la matière expulsée est ferme, pâteuse, ou bien solide, sèche, affectant la forme de petites boules, jaunâtre ou d'un blanc plâtreux; parfois les scybales sont recouvertes de filets de sang, indice d'une excoriation anale. La palpation de l'abdomen permet, dans quelques cas, de sentir des masses fécales dures, bouclées, mobiles, surtout perceptibles dans la fosse iliaque gauche. Le petit doigt introduit dans l'anus permet également souvent d'y constater la présence des matières fécales dures.

Dans un certain nombre de cas, la constipation congénitale s'atténue après la deuxième année. Ailleurs, c'est seulement après la cinquième année que les évacuations deviennent régulières. Dans certains cas enfin, la constipation congénitale dure toute la vie.

Légère, elle ne retentit pas sur la santé générale; opiniâtre et tenace, elle ne tarde pas à engendrer toute une série d'accidents, tant locaux (prolapsus rectal, hernie, fissure anale, colite, occlusion intestinale) que généraux (syndrome de l'auto-intoxication d'origine intestinale).

Pour ce qui est du *traitement* de la constipation habituelle congénitale, l'étiologie de cette affection montre que l'on ne peut compter que sur les évacuants.

Le *lavement* doit être mis au premier rang de tous ces moyens. Dans les formes légères, le lavement simple, avec un irrigateur ordinaire ou même avec une grosse poire de caoutchouc, peut suffire à coup sûr. Mais, pour peu que la constipation soit tenace, il faut avoir recours au lavage de l'intestin avec une sonde molle assez longue. Le liquide à employer varie suivant le degré de la constipation. Dans les formes légères on emploiera l'eau bouillie tiède. Dans les formes plus graves on ajoutera soit une pincée de sel marin (0,30 pour 100), soit de la glycérine (une cuillerée à soupe pour 200 grammes d'eau), soit enfin de l'huile; le lavement à l'huile est particulièrement recommandable (deux cuillerées à soupe d'huile émulsionnée avec un jaune d'œuf dans 250 à 300 gr. d'eau). On pourra rendre le lavement purgatif, en y ajoutant 10 ou 15 grammes de miel de mercuriale pour 150 grammes d'eau.

Il ne faut pas craindre de donner un lavement, quelquefois même deux et trois par jour, la répétition de cette pratique n'ayant aucun inconvénient.

Les *suppositoires*, surtout les suppositoires au beurre de cacao, renfermant 50 centigrammes de glycérine et un peu de savon, pourront remplacer souvent les lavements.

Les *purgatifs* ne seront employés que passé la première année. Chez le nourrisson on pourra formuler les laxatifs suivants :

Le sirop de fleurs de pêcher, une à deux cuillerées à café dans la journée, avant les tétées;

Ou bien la magnésie calcinée : une demi-cuillerée à café diluée dans du lait ou de l'eau tiède sucrée;

Ou bien :

Manne en larmes	15	grammes.
Eau bouillante	60	—

Une cuillerée à dessert avant les tétées.

Ou bien :

Podophyllin	5	centigrammes.
Alcool rectifié	5	grammes.
Sirop de guimauve	95	—

Deux à trois cuillerées à café, chacune avant une tétée (Bouchut).

Le purgatif le meilleur pour les petits enfants est l'huile de ricin. Pour masquer le goût, on peut donner l'émulsion à l'huile de ricin du Codex, qui renferme de la gomme, de la menthe et du sucre : on donnera environ 30 grammes de cette émulsion à un enfant qui a dépassé un an.

Si l'enfant se refuse à prendre de l'huile de ricin, on donnera de la scamonnée, qui est insipide :

Scamonnée	5 à 10	centigrammes.
Sucre	5	grammes.
Lait	30	—

On pourra aussi employer le séné associé à la manne :

Eau bouillante	200	grammes.
Manne en larmes	30	—
Follicules de séné	4	—
Poudre de café torréfié	10	—

A faire prendre dans la journée.

Le traitement pharmaceutique mis à part, on peut encore essayer le *massage*, très rationnel dans ces cas. Comme traitement curatif, Bohn recommande l'usage des lavements froids (2 à 5 par jour) et l'huile de foie de morue (1 à 2 cuillerées à café par jour).

S'il survient des phénomènes d'occlusion intestinale, on fera le lavage de l'estomac, et on essaiera de débarrasser le rectum en allant à la recherche des matières fécales avec une petite cuillère. Ces moyens, de même que le lavement électrique, suffisent le plus souvent. Dans certains cas cependant, on a été amené à faire la laparotomie et à établir un anus contre nature.

R. Romme.

1. Marfan. — « La constipation des nourrissons et en particulier de la constipation d'origine congénitale. » *Rev. mens. des maladies de l'enfance*, avril 1895, p. 153.

MÉDECINE PRATIQUE

LE TRAITEMENT BACTÉRIOTHÉRAPIQUE DE LA TUBERCULOSE

Les brillants succès obtenus tout récemment dans la diphtérie ont donné une actualité nouvelle aux diverses méthodes de traitement bactériothérapique de la tuberculose, un peu oubliées depuis la retentissante tentative de Koch. Il n'est donc pas sans intérêt de résumer, si peu décisifs que soient jusqu'ici les résultats obtenus, l'état de cette question.

* * *

Malgré les mauvais effets, les complications qu accompagnaient si souvent les injections de tuberculine de Koch, il était impossible de dénier son action élective sur le tissu tuberculeux. La valeur diagnostique subsistait après son échec thérapeutique. Des tentatives très nombreuses ont été faites par Cosset, Frænkel, Jaksel, Heubner[1], pour mieux régler l'action de la lymphe. L'idée — émise pour la première fois, en France, par Debove — d'employer, au lieu de doses massives de 3 et 4 centigrammes, des doses d'un demi-milligramme et même moins, parut un moment avoir donné la solution du problème. Elle permit de régler la réaction et d'éviter les accidents graves : syncopes, hémoptysies, hémorrhagies diverses, collapsus, accidents ataxiques observés avec les doses primitives. La susceptibilité de certains malades est pourtant telle que, même avec des doses très faibles, des complications assez sérieuses, fièvre prolongée, dyspnée, angoisse, affaiblissement extrême, ont été observées. Mais surtout le résultat de nécrose locale, d'élimination du tubercule, espéré par Koch, n'a pas été obtenu. Tout ce que produit la tuberculine, quand elle n'amène pas une poussée granulique étendue, c'est une suppuration diffuse plutôt défavorable. Hunter[2] qui, au lieu de modifications de doses, a essayé d'isoler par l'analyse les divers principes constitutifs de la tuberculine, a cru obtenir un composé permettant de produire une action nettement localisée, sans fièvre, sans trouble général. Les résultats n'ont pas été confirmés[3].

En Italie, Cortamini, Salomon de Pise, ont particulièrement essayé l'action du bactérium termo. Ayant cru remarquer entre ce bactérium et le bacille de Koch un antagonisme spécial, se traduisant par un ralentissement, parfois même une stérilisation complète des cultures de bacille de Koch, ils essayèrent de faire faire à des phtisiques des inhalations avec une très riche culture de bactérium termo. Les résultats sur l'expectoration, le nombre des bacilles contenus dans les crachats, l'état général, furent, paraît-il, des plus heureux. Malheureusement, les autres expérimentateurs, Sormani, Ballagi, etc., ne retrouvèrent par ces résultats favorables. Les inhalations du bacterium termo, agent ordinaire de la putréfaction, parurent dans certains cas dangereuses, et furent suivies d'accidents septiques. Des expériences nouvelles vinrent infirmer l'idée primitive de l'antagonisme entre les deux bactéries : ce mode de traitement semble aujourd'hui abandonné.

Bernheim, rappelant l'expérience d'Emmerich, qui aurait vu des cobayes inoculés avec des cultures de streptocoques de l'érysipèle[4] devenir réfractaires à l'action de la bactéridie charbonneuse, a émis l'idée que peut-être d'autres microorganismes pourraient réussir là où le bactérium termo avait échoué. Cette hypothèse intéressante n'a pas eu jusqu'ici de confirmation pratique.

En France, on a surtout étudié les injections de sérum ou de sang d'animaux réfractaires à la tuberculose. Richet et Hericourt les premiers proposèrent les injections sous-cutanées de sérum de chien. Bertin et Picq de Nantes, au lieu de sérum, employèrent le sang de chien en injections sous-cutanées. Bernheim employa la transfusion directe, injectant le sang vivant de la chèvre (carotide primitive) à l'homme dans une grosse veine du pli du coude. Le petit volume des globules de la chèvre (3μ au lieu de 7μ qu'ont les globules rouges de l'homme) permet de faire cette transfusion directe sans danger d'embolie. Il a obtenu de bons résultats; mais en combinant cette transfusion avec un traitement hygiénique très rigoureux. Tout récemment, un médecin suisse, Viquèra, a essayé plus particulièrement le sérum d'âne. Cette méthode lui a

1. *Centralblatt. für klin. Medicin*, 1891, n° 28.
2. *British med. Journal*, juillet 1891.
3. Au sanatorium de Falkenstein, la proportion des malades traités dont l'expectoration cesse rapidement de renfermer des bacilles est de 11,3 pour 100. Cette proportion ne fut plus que de 3,1 pour 100 pendant la période d'emploi de la tuberculine.
4. Bernheim. — « *Traité clinique et thérapeutique de la tuberculose pulmonaire* ». Paris, 1894, p. 397 et 404.

paru donner des résultats tels qu'il a fait construire un sanatorium pour l'appliquer en grand. Il sera donc difficile de déterminer dans les succès obtenus la part qui reviendra aux injections de sérum ou au séjour, si souvent efficace, des sanatoria. Ce fait est d'autant plus intéressant à relever qu'une des principales objections faites à la création des sanatoria, et en particulier du sanatorium d'Angicourt, était l'espoir fondé sur le traitement bactériothérapique. A quoi bon un séjour coûteux à la campagne, si quelques injections sous-cutanées ou intraveineuses devaient suffire à la guérison? Jusqu'ici aucune des méthodes bactériothérapiques proposées n'a atteint même de loin l'efficacité incontestable de la cure d'air et de la suralimentation. Il est infiniment probable qu'aucune de celles qui pourront essayer dans l'avenir ne permettra jamais de se passer de ces derniers moyens.

En effet, la phtisie n'est pas seulement une maladie infectieuse, c'est aussi une maladie de dégénérescence et de déchéance organique, d'épuisement et souvent de misère. Le bacille tué, il restera toujours à modifier le terrain détérioré qui lui a permis de croître. Plus que toutes les injections de sérum animal, la cure d'air donnera au phtisique les moyens de se faire un sang nouveau.

*
* *

Les promesses du traitement bactériothérapique se réaliseront-elles d'ailleurs jamais? Un certain nombre d'objections ont été faites *à priori* à ce traitement, et quelques-unes semblent avoir une certaine valeur.

Tout d'abord, la tuberculose, maladie à rechutes et à attaques successives, ne paraît pas aussi favorable à ce mode de traitement que les affections où une première attaque confère l'immunité. Loin que ce soit le cas pour elle, il semble, d'après les expériences de MM. Strauss et Gamaleia, que les toxines une première fois sécrétées par une poussée bacillaire, servent à rendre le terrain plus favorable pour une poussée ultérieure. La phtisie aiguë se développe presque exclusivement, comme l'a montré Buhl, sur les sujets porteurs de quelque ancien foyer caséeux, silencieux parfois et sommeillant en apparence depuis des années.

Cette objection, depuis les résultats obtenus avec la diphtérie, a perdu de sa valeur. La diphtérie est une maladie à récidives. Pour tenir compte de tous les arguments, on doit pourtant remarquer que cette question des récidives de la diphtérie doit être actuellement remise à l'étude. Il est bien des angines blanches, cliniquement impossibles à différencier de la diphtérie, qui en sont bactériologiquement différentes et ne sont pas dues au bacille de Klebs Löffler.

En outre des récidives de la tuberculose, une autre objection peut être faite. La durée de l'affection est très longue, presque indéfinie. Le bacille de Koch peut vivre des années dans l'économie. Dans un cas de Peter, c'est après cinquante ans que s'est réveillée une tuberculose latente, en apparence guérie. Les chances d'immunisation sont moins grandes que dans les affections aiguës de courte durée où l'agent infectieux épuise son action en quelques jours, en quelques semaines. Même dans les formes aiguës de la tuberculose, la guérison, quand par hasard elle survient, s'observe toujours après une longue période de passage à l'état chronique. On a vu plus haut qu'à l'inverse des maladies à immunité, où la poussée infectieuse ne tarde pas à rendre le terrain réfractaire, chaque poussée tuberculeuse paraît au contraire rendre le terrain de plus en plus favorable.

Séjournet (de Revin), dans un travail très remarquable (comme peuvent seuls en faire les médecins de province, suivant les familles pendant plusieurs générations) sur l'hérédité de la tuberculose, a fait une autre objection. Il paraît avoir démontré que les sujets sains, mais de souche tuberculeuse, sont en réalité des bacillaires latents. Dès la naissance, il a pu constater chez eux la fréquence extrême de la micropolyadénopathie. Les ganglions dont ils sont ainsi porteurs sont infectés, en quelque sorte congénitalement, par le bacille de Koch. Si cette infection reste latente, c'est pour deux raisons, d'abord parce qu'elle se trouve sur un terrain jusqu'à nouvel ordre réfractaire à la culture, ensuite parce que le bacille est atténué. « Le bacillaire qui jouit de cette atténuation, écrit Sejournet, serait donc en quelque sorte héréditairement vacciné? Il l'est peut-être en théorie, mais non en réalité, puisqu'il est toujours menacé de l'évolution du bacille dont l'activité peut éclater d'un jour à l'autre. Aussi la vaccine contre la tuberculose au moyen de cultures atténuées ou même de produits solubles ne peut-elle, après les réflexions qui précèdent, et ainsi que les faits l'ont prouvé, être considérée que comme un leurre, une tentative vaine sinon dangereuse. »

Tel semble être le bilan actuel du traitement bactériothérapique de la tuberculose. Aux enthousiasmes excessifs d'il y a quatre ans, paraît avoir succédé un découragement non moins excessif. Mais peut-être finira-t-on par obtenir tôt ou tard un succès qu'on n'espérait plus.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

L. Becq. Etude sur la pénétration des microbes intestinaux dans la circulation générale pendant la vie (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, mars 1895, p. 199). — Cette question de l'envahissement par les microbes intestinaux, a déjà fait l'objet de nombreuses recherches (Wurtz et Herman, Malvoz, de Rekowsky, Marfan et Marot, Lesage et Macaigne, Hanot), sans que, cependant, une solution ait été donnée à ces deux questions.

L'envahissement de la circulation générale par les microbes intestinaux se fait-il pendant la vie ou après la mort? Cet envahissement est-il lié à l'existence d'affections intestinales, c'est-à-dire d'altérations ou de troubles fonctionnels de l'intestin?

Le présent travail est fort important à ce double point de vue.

Dans 11 cas sur 25, on a constaté, immédiatement après la mort, la présence du *B. coli* dans la rate. La seule interprétation rationnelle, c'est qu'il y a été amené par la circulation pendant la vie.

Dans 4 observations seulement, le *B. coli* a été trouvé dans la rate à l'autopsie, alors qu'au moment de la mort les cultures ne l'avaient pas décelé; ce qui peut être expliqué suffisamment par sa grande vitalité, et, par suite, sa considérable multiplication.

D'où cette conclusion que l'envahissement de la circulation générale et des organes profonds par les microbes intestinaux se réalise chez beaucoup de malades avant la mort.

Il n'existe pas une corrélation étroite entre cet envahissement et l'existence d'affections intestinales.

Quant à la fréquence de l'envahissement, on peut admettre la proportion de 20 sur 27, et encore, dans les 7 cas négatifs, l'examen n'a porté dans 5 cas que sur la rate exclusivement. Peut-être si le corps thyroïde ou d'autres organes profonds avaient été examinés, le nombre des cas négatifs aurait-il encore été réduit. Le corps thyroïde, en effet, paraît être, au même titre que la rate, le foie, la moelle osseuse, un organe de dépôt pour les microbes en circulation dans le sang.

Il est probable que les microbes que l'on trouve dans les organes profonds, lors des autopsies pratiquées dans les délais habituels, y ont été amenés pendant la vie par la circulation (peut-être y aurait-il lieu de faire des réserves pour les périodes de forte chaleur).

Des recherches expérimentales sur l'action de toxiques, en particulier de l'émétique, établissent que, chez les lapins, l'intoxication lentement mortelle détermine l'envahissement de la circulation par les microbes intestinaux pendant la vie; l'intoxication rapidement mortelle ne détermine pas cet envahissement; si l'envahissement de l'organisme par les microbes ne s'est pas produit au moment de la mort, il ne s'opère que très tardivement sur le cadavre intact; le *B. coli* ayant envahi l'organisme pendant la vie se multiplie dans les organes après la mort et prédomine sur les espèces associées.

Lorsqu'il a été constaté que chez des lapins dont l'intestin a été irrité, dont les cadavres ont été exposés à une température moyenne de 15o, la rate après cinq, six, neuf jours même, ne renferme pas de microbes intestinaux, il semble difficile d'admettre que, chez des cadavres humains abandonnés pendant vingt-quatre ou trente-six heures à une température en dessous de 5o, l'envahissement de la rate puisse se faire *post mortem*.

Enfin, comme dernière conclusion de ce travail, on ne peut se baser uniquement sur la présence du *B. coli* dans le sang et les organes profonds, alors même qu'elle est constatée avant la mort, pour établir une relation entre ce microbe et la maladie. F. Marot.

Piana et **Galli Valerio. Sur une variété de bactérium Chauvæi** (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, avril 1895). — A côté du *B. Chauvæi* à formes variables de MM. Arloing, Cornevin et Thomas, et des variétés observées par MM. Kerry et Klein, il faut en placer une autre se distinguant par sa forme très peu variable, ses petites dimensions, la difficulté avec laquelle elle donne des spores chez les animaux, et la facilité avec laquelle elle se développe dans les milieux de culture. Elle est moins résistante à la chaleur que le virus ordinaire, fait probablement en relation avec l'absence des spores.

Le charbon symptomatique donne lieu à de la phagocytose, plus accentuée chez les animaux plus résistants; les bacilles englobés sont toujours petits, sans spores et sans corpuscules fortement colorés.

Dans les muscles des tumeurs, à côté des fibres dégénérées et de l'invasion bacillaire observées par Galtier, on trouve une infiltration phagocytaire. F. Marot.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

B. Georgievski. La leucocytose chez les animaux dératés (*Bolnitsch. Gaz. Botkina*, 1895, n° 13). — L'auteur a fait 20 expériences : 11 sur des animaux opérés et 9 sur des animaux témoins; pour provoquer la leucocytose, il injectait un mélange de térébenthine et d'huile d'olive (1 : 10) à six lapins dératés, en injectant 3 à 5 divisions (tours de spire) d'une seringue de Pravaz par kilogramme d'animal. De ces six animaux, quatre ont été opérés trois à quatre minutes avant l'injection, et les deux autres onze jours avant; en même temps, on a fait des injections analogues à six lapins témoins, dont un seul a reçu une dose double d'huile térébenthinée.

D'autre part, on fit à des lapins dératés des injections d'une demi-seringue de culture de huit jours du bacille virgule, à deux autres une injection des cultures de bactéridie charbonneuse (une seringue entière), en ayant soin de faire parallèlement des injections analogues à des lapins non dératés. Il résulte de toutes ces expériences que la splénectomie n'a pas d'influence appréciable, non seulement sur la leucocytose en général, comme l'avait déjà démontré Kourloff, mais même sur la diminution du nombre de leucocytes qui précède la leucocytose. S. Broido.

J. Petruscky. Influence de la tuberculine sur l'infection streptococcique (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskr.*, 1895, vol. XIX, fasc. 3, p. 450). — Il y a un an, A. Klein a publié un travail dans lequel il rapportait les observations de plusieurs tuberculeux traités par les injections de tuberculine et chez lesquels à l'autopsie, on trouva une infection générale de l'organisme par du streptocoque. Il en tirait la conclusion, appuyée du reste par des expériences sur des lapins, que la tuberculine exerçait une action toute particulière sur les streptocoques dont elle exagérait la virulence et favorisait la généralisation, et que la réaction spécifique qui suit les injections de tuberculine, n'était que la manifestation de cet envahissement de l'organisme par des streptocoques devenus extrêmement virulents.

Le travail de l'auteur, fait au laboratoire du professeur Koch, est une réponse aux expériences de Klein. L'auteur a procédé par voie de comparaison, ce que Klein n'a pas fait, en inoculant, par séries, une cinquantaine de lapins, toujours avec les mêmes doses de même culture de streptocoques et en traitant ensuite les animaux non-témoins par les injections de tuberculine. Dans aucun de ces cas, il n'a pu constater la moindre influence de la tuberculine sur la marche de l'infection streptococcique. R. R.

M. Beck. Recherches expérimentales sur le tétanos (*Zeitsch., f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 1895, vol. XIX, fasc. 3, p. 427). — Les recherches de l'auteur ont été faites de façon à imiter autant que possible l'infection telle qu'elle se rencontre le plus souvent en pratique, c'est-à-dire à l'aide des échardes infectées. Les échardes dont la virulence a pu être déterminée et était égale à celle de 0,002 centimètre cube d'une culture virulente fraîche sur bouillon, étaient enfoncées dans les pattes de lapins, et les animaux traités soit avant, soit après l'infection, par des injections de sérum antitoxique très actif.

Voici les faits un peu particuliers que l'auteur a constatés au cours de ses recherches.

Pour ce qui est de l'évolution du tétanos expérimental, l'auteur a remarqué que lorsqu'on introduisait des échardes minuscules, chargées par conséquent d'un nombre peu considérable de spores et de bacilles virulents, les phénomènes tétaniques apparaissaient tardivement du troisième au huitième jour après l'infection, et les animaux finissaient ordinairement par guérir spontanément. D'après l'auteur, c'est aux mêmes conditions (infection à dose peu élevée) qu'il faut attribuer la guérison spontanée du tétanos chez l'homme (forme chronique) et un très grand nombre de cas de guérison par le sérum.

Les recherches sur l'immunisation des animaux (injection de sérum antitoxique et infection ultérieure avec des échardes) ont montré que cette immunisation est, comme pour la diphtérie, de courte durée et de peu d'intensité. C'est ainsi que les animaux guéris spontanément de leur infection, supportaient des petites échardes infectées, mais succombaient invariablement, quand on leur plaçait sous la peau une écharde volumineuse chargée d'un grand nombre de spores et de bacilles virulents.

Quant aux tentatives de guérison en cas d'infections avec des échardes, elles ont complètement échoué, même dans le cas où l'injection de sérum antitoxique était faite en même temps que l'introduction de l'écharde virulente sous la peau. Sur les 47 lapins de cette série, un seul a guéri, qui a été injecté une demi-heure après l'infection.

On pourrait reprocher à l'auteur de n'avoir pas injecté des doses suffisantes et de ne s'être pas servi, comme Kitasato, de la voie péritonéale. L'auteur répond en montrant que les doses injectées étaient supérieures à celles que, toute proportion gardée, on emploie chez l'homme, et que la voie sous-cutanée a été choisie pour se placer dans les conditions de traitement du tétanos chez l'homme.

En terminant, l'auteur rapporte l'observation d'un homme traité sans succès par les injections de toxines, le jour même que parurent les premiers phénomènes du tétanos, huit jours environ après l'accident. R. R.

MÉDECINE

A. Wassermann. De la prédisposition individuelle à la diphtérie (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infections krankh.*, 1895, vol. XIX, fasc. 3, p. 408). — L'auteur

a essayé d'étudier expérimentalement les causes de la fréquence relative de la diphtérie chez les enfants et de l'immunité dont certaines personnes, enfants comme adultes, jouissent envers cette maladie. A cet effet, il a examiné le sérum au point de vue de ses propriétés bactéricides chez 17 enfants, âgés de dix-huit mois à onze ans et chez 34 adultes, n'ayant jamais eu (les enfants comme les adultes) d'affection, inflammatoire ou autre, de la gorge. L'examen des propriétés bactéricides du sérum a été fait dans ces cas d'après les procédés ordinaires : inoculations des lapins avec des cultures diphtériques virulentes et traitement des animaux par le sérum, avant ou après l'infection. Les recherches conduites de cette façon ont donné les résultats suivants.

Sur les 17 enfants, 11 possédaient un sérum antitoxique très énergique, 2 un sérum moins actif, 4 un sérum dépourvu de toute propriété antitoxique. Chez plusieurs de ces enfants, un demi-centimètre cube de leur sérum suffisait pour immuniser un cobaye contre une dose de toxine 10 fois supérieure à la dose mortelle.

Sur les 34 adultes, on trouva chez 28 un sérum antitoxique très actif. La proportion d'individus possédant un sérum antitoxique est donc plus grande parmi les adultes que les enfants. Ce fait expliquerait en partie la fréquence plus grande de la diphtérie chez les enfants que chez les adultes.

A quoi sont dues les propriétés antitoxiques du sérum des individus n'ayant jamais eu la diphtérie?

L'auteur n'admet pas pour ce cas une propriété héréditaire, en s'appuyant sur ce fait que le sérum des animaux jouissant naturellement d'une immunité contre la diphtérie, ne possède pas de propriétés antitoxiques proprement dites. Le pouvoir antitoxique du sérum est donc, chez l'homme, une propriété acquise, et si l'on se rapportait aux recherches qui ont montré la présence des bacilles diphtériques virulents dans la gorge et le nez des individus bien portants, on serait tenté d'attribuer le pouvoir antitoxique du sérum à la présence de ces bacilles.

Les recherches faites dans cette direction par l'auteur, ne lui ont pas permis de confirmer ce fait. Chez les individus dont il a examiné le sang, il a très fréquemment trouvé dans le nez et la gorge des bacilles qui avaient, sauf la virulence, tous les caractères des bacilles diphtériques et qui, par conséquent, rentraient dans le groupe des bacilles pseudo-diphtériques, que l'auteur considère comme n'ayant aucun rapport avec les bacilles diphtériques vrais. De plus, il n'a pu constater aucune relation entre la présence de ces bacilles et le pouvoir antitoxique du sérum. C'est ainsi que, chez les individus dont le sérum était antitoxique au plus haut degré, les bacilles faisaient défaut et que, par contre, on en trouvait un grand nombre chez des individus dont le sérum était à peine antitoxique ou même complètement dépourvu de propriétés antitoxiques.

Tout ce qui, d'après l'auteur, ressortirait de ces faits, c'est que les propriétés antitoxiques du sérum sont d'origine acquise et sont le résultat de l'activité des bacilles diphtériques, ou d'autres bacilles que nous ne connaissons pas encore.

Quoi qu'il en soit, l'auteur admet que les individus ayant un sérum antitoxique peuvent héberger des bacilles diphtériques virulents et devenir les agents de la propagation de la diphtérie. C'est ainsi que, sur 20 enfants qui se sont trouvés en rapport avec des diphtériques, l'auteur trouva chez trois des bacilles virulents dans la gorge; un de ces enfants fut pris de diphtérie le lendemain de l'examen; les deux autres n'eurent rien. L'auteur en conclut qu'en cas de diphtérie en ville, la désinfection des logements, des objets, etc., ne doit être faite qu'après constatation de l'absence des bacilles virulents chez les personnes de l'entourage du malade.

R. R.

J. Czajkowski. De la pneumonie cellulaire (*Gazeta lekarska*, 1895, nº 1-5). — Dernièrement Finkler a séparé du groupe des affections inflammatoires aiguës du poumon une variété spéciale à laquelle il a donné le nom de *pneumonie cellulaire* (zellen-pneumonie).

M. Czajkowski a eu l'occasion d'observer un assez grand nombre de malades atteints de cette affection, et en se basant sur ces observations personnelles et sur celles des autres auteurs, il donne la description suivante de cette variété de pneumonie.

Elle s'observe surtout chez les enfants jusqu'à quinze ans et les vieillards; dans la grande majorité des cas elle se développe à la suite d'une grippe; plus rarement elle est primitive.

Elle est due à l'action de microorganismes divers : dans les crachats et dans le suc pulmonaire retiré pendant la vie par une ponction (par la seringue de Pravaz) l'auteur a trouvé le plus souvent le diplocoque de Fränkel associé au bacille de Pfeiffer; dans un cinquième des cas cette variété microbienne était associée au streptocoque; plus rarement il s'agissait d'une symbiose du bacille d'influenza avec le bacille de Friedländer, ou bien l'infection était mono-microbienne, provoquée par une de ces trois espèces isolément. L'auteur est donc en désaccord à ce point de vue avec Finkler, qui considère le streptocoque comme le seul microorganisme pathogène de la pneumonie cellulaire.

Les *lésions anatomo-pathologiques* sont très caractéristiques. Le poumon est moins dense que dans la pneumonie croupale; ce qui frappe surtout, c'est la distribution *inégale* de la lésion pulmonaire, le tissu pulmonaire est plutôt splénisé qu'hépatisé. A la coupe, la surface est lisse, rarement quelque peu grenue. Grâce à l'inégalité de la distribution, la coloration du segment atteint est rouge foncée, gris brunâtre ou gris jaunâtre : de là un aspect très bigarré de la coupe. Le tissu conjonctif péribronchique et périvasculaire est très épaissi; il n'y a pas de bouchons fibrineux ni d'exsudats dans les bronches et leurs ramifications.

Souvent, à côté des foyers récents on en trouve d'autres, plus anciens, se présentant sous forme de prolongements irréguliers, plus fermes, secs, de couleur jaunâtre ou bien de couleur brunâtre, ramollis au centre. Ces caractères : *inégalité de distribution, lésions de date différente, aspect bigarré de la coupe*, l'absence de catarrhe bronchique et la présence d'exsudat aqueux et brunâtre (et non jaune), obtenu par le raclage de la coupe, suffisent pour reconnaître la pneumonie cellulaire à la table d'amphithéâtre.

Quant aux lésions histologiques, on trouve de l'infiltration et un épaississement du tissu conjonctif, une dilatation des fentes lymphatiques; les alvéoles sont remplis de coagulum fibrineux contenant beaucoup de leucocytes et d'hématies, de cellules épithéliales atteintes de dégénérescence graisseuse et de microorganismes qui se trouvent surtout dans le tissu conjonctif et les fentes lymphatiques.

Cliniquement, l'affection évolue de la façon suivante : lorsqu'elle est primitive, le début est lent, avec malaise général et frissons repétés durant deux et trois jours; parfois il y a un frisson violent et des points de côté. Puis la température monte à 39°,5-40°5; la toux apparaît, sèche et pénible, la respiration est fréquente et superficielle; le pouls, à 100-120 degrés, est dur. La rate est grosse et douloureuse, le foie aussi est douloureux. La fièvre n'a pas de type déterminé et est parfois intermittente; il peut y avoir des périodes d'apyrexie de quelques heures à deux et trois jours; après quoi, elle monte brusquement. La défervescence se fait par lysis.

Le pouls devient rapidement mou, surtout dans les cas mortels, où il est en même temps irrégulier, bondissant et très fréquent.

Comme signes physiques on trouve une submatité ou une matité, mais jamais elle n'est aussi prononcée que dans la pneumonie fibrineuse; cette matité persiste souvent longtemps après la guérison. L'auscultation dénote un bruit respiratoire indéterminé et des crépitations; la respiration bronchique est exceptionnelle. La broncho et l'œgophonie ne sont perçues que lorsque tout un lobe est atteint. Il peut y avoir des frottements pleuraux.

L'expectoration est peu abondante et peut complètement manquer; elle est visqueuse et collante, muqueuse ou mucopurulente, rarement couleur de rouille, les crachats sanguinolents sont plus fréquents. L'urine est rare et foncée. L'albuminurie est peu fréquente. Les complications cérébrales ne sont pas en rapport avec la température; pendant la période fébrile il y a de la stupeur et de l'apathie.

La durée totale varie de cinq jours à deux mois La terminaison est favorable dans les 2/3 des cas; la guérison est lente.

La mort, qui peut survenir de la fin du 1er jusqu'au commencement du 6e septenaire, est le plus souvent due à la gangrène pulmonaire.

Quant au traitement, il faut se guider d'après l'état du cœur et du système nerveux : alcool, caféine, digitale; contre la fièvre, salol et salicylate de soude; enfin, enveloppements humides (10-12 degrés) du thorax et bains à 23-24 degrés pendant 3-5 minutes, une, deux fois par jour.

La pneumonie cellulaire est, au début, une affection interstitielle qui ne devient parenchymateuse qu'ensuite; elle doit occuper dans le cadre nosologique une place intermédiaire entre la congestion pulmonaire et la pneumonie aiguë fibrineuse, toutes ces lésions constituant un groupe d'affections aiguës des poumons, provoquées par les mêmes microorganismes *pneumogènes*. S. Broïdo.

K. Géorgievski. Contribution à l'étude de la morphologie du sang dans la leucémie (*Bolnitsch. Gaz. Botkina*, 1895, nº 10). — Récemment, M. Tschistovitsch a décrit une variété spéciale de leucocytes à laquelle il donne le nom de « polynucléaires transparents »; il les a observés dans le sang des sujets bien portants et dans celui de malades atteints d'ostéomyélite chronique dans la proportion de 0,5 à 0,6 p. 100. M. Géorgievski vient d'observer un malade de cinquante ans, atteint depuis plusieurs mois de leucémie, mais sans aucun antécédent pathologique, chez lequel le nombre de cette variété de leucocytes a augmenté d'une façon très marquée. Ce qui frappait surtout à l'examen des préparations microscopiques du sang de ce malade, c'était le polymorphisme des leucocytes donné par Rieder comme caractéristique du sang leucémique; les médullocèles, qui sont d'après Ehrlich propres à la leucémie myélogène, étaient surtout nombreux; venaient ensuite les cellules polynucléaires transparentes; leurs dimensions étaient à peu près celles des neutrophyles polynucléaires. Le nombre des noyaux varie de 2 à 7; ils sont disposés au milieu du protoplasma, isolés ou bien réunis entre eux; ces noyaux, d'ailleurs, ressemblent absolument à ceux des neutrophyles polynucléaires et présentent également un anneau brillant à la périphérie. Leur protoplasma, à contours nets, est très réfringent et contient des grains qui ne fixent pas les matières colorantes. L'élévation du pourcentage des éosinophiles était surtout due au nombre considérable des médullocèles. Il faut enfin signaler un assez grand nombre d'érythrocytes nucléés. Les rapports numériques entre les différentes variétés de leucocytes étaient très anormaux.

D'après tous ces caractères : prédominance dans le sang des neutrophiles mononucléaires, des éosinophiles et surtout des médullocèles, et d'hématies nucléés, semble parler en faveur d'une variété myélogène de leucémie. Cependant, le tableau clinique et l'évolution ne présentaient aucun indice d'une affection quelconque de la moelle osseuse, mais démontraient par contre une lésion de la rate et des ganglions lymphatiques.

Le malade a été traité par l'arsenic à l'intérieur, qui a amené une diminution notable de la splénomégalie et des adénites et une amélioration très marquée de l'état général. S. Broïdo.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

J. Lvoff. Les cardiopathies et la grossesse (*Bolnitsch Gaz. Botkina*, 1895, nº 12). — Les auteurs sont loin d'être d'accord sur l'influence qu'exercent l'une sur l'autre la grossesse et les cardiopathies : tandis que les uns pensent que les affections valvulaires ont une très fâcheuse influence sur la marche de la grossesse, les autres croient cette complication sans aucune importance pour l'évolution de la gestation; d'autres enfin prennent le juste milieu et sont d'avis que, dans les cas graves, avec défaut de compensation, il faut interrompre la grossesse, mais que celle-ci ne doit pas être interrompue tant que le cœur est compensé, la vie de la malade n'étant pas en danger.

Après avoir rappelé ces diverses opinions et l'influence fâcheuse que cette diversité a sur la thérapeutique obstétricale chez les cardiaques, en la rendant très hésitante, M. Lvoff étudie l'état du cœur sain pendant la gestation.

En se basant sur l'état hydrémique du sang vers la fin de la grossesse, sur la fréquence assez grande du pouls veineux et de l'arythmie, et sur ce fait qu'un muscle qui a un surcroît de travail s'hypertrophie s'il est bien nourri et dégénère si, avec ce surcroît de travail, il est mal nourri, l'auteur conclut que, vers la fin de la grossesse, le cœur est surmené, et que ses fibres musculaires doivent subir la dégénérescence; il ne peut donc pas s'hypertrophier, mais une dilatation de ses cavités doit se produire. Voilà pour le cœur normal.

Chez une femme jeune, avec une bonne nutrition générale et ayant une grossesse normale, une lésion valvulaire bien compensée ne présente pas de dangers. Mais si la nutrition générale souffre, s'il y a hydrémie, si la grossesse n'est pas normale, si la femme est âgée et a sa lésion cardiaque depuis longtemps, il peut y avoir des accidents très graves, soit pendant la deuxième moitié de la grossesse, soit pendant l'accouchement et immédiatement après. Aussi faut-il exercer une surveillance étroite sur l'état du cœur chez ces malades, et, dès qu'il y a troubles de compensation, il faut absolument provoquer l'avortement ou l'accouchement.

Étant données les conditions de la circulation dans les affections mitrales et aortiques, l'auteur conclut que les lésions aortiques sont surtout à craindre pendant la deuxième moitié de la grossesse, et les lésions mitrales pendant la seconde période de la parturition. Par conséquent, chez les aortiques, il faut arrêter la grossesse *dès que se montrent les premiers troubles de compensation*, sinon même l'avortement ou l'accouchement spontané, qui se produit souvent avant le terme en cas d'asystolie, ne pourra peut-être plus sauver la vie de la malade. Dans les affections mitrales, il faut surtout surveiller la parturition, et, s'il y a des phénomènes asystoliques, il faut éviter à la malade les contractions utérines, soit en terminant l'accouchement par l'expression ou par le forceps, soit enfin par la version podalique avec extraction consécutive. S. Broïdo.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

V. Roth. Méralgie paresthésique externe (*Medicinskoïe Obozrenié*, 1895, nº 7). — Sous ce nom, l'auteur décrit une névralgie qui a un siège et des caractères cliniques tout à fait spéciaux, et qu'il a eu l'occasion d'observer déjà sur quatorze malades.

Cette affection s'observe surtout de trente à cinquante ans; chez une malade seulement elle a débuté à quatorze ans; elle est exceptionnelle chez les femmes et beaucoup plus fréquente chez les hommes et surtout chez ceux qui mènent un genre de vie sédentaire; dans la moitié des cas les malades étaient presque obèses. L'éthylisme était également très fréquent dans leurs anamnésiques; trois malades étaient des anciens syphilitiques, une fois la méralgie a été provoquée par le froid.

Les symptômes consistent en de la douleur, de la paresthésie et en un certain degré d'anesthésie de la face externe de la cuisse.

La *douleur* est rarement légère; le plus souvent, elle est intense; d'abord le malade éprouve des picotements, des fourmillements, puis une sensation de brûlure de plus en plus violente, surtout pendant la marche ou la station debout. Cette douleur disparaît très vite dès que le malade est couché ou assis (le membre plié), mais

elle réapparaît, quoique moins intense, s'il est dans le décubitus dorsal, les jambes étendues. S'il n'y a pas d'hyperalgésie cutanée, la pression sur le trajet du nerf n'augmente pas la douleur.

La *paresthésie* existait dans tous les cas observés par l'auteur; elle précédait la douleur et se montrait dans les mêmes conditions que celle-ci; d'autres fois, elle était permanente et persistait même quand les membres inférieurs étaient fléchis: mais alors elle était moins sensible et se traduisait surtout par une sensation d'engourdissement.

L'*anesthésie* sous toutes ses formes était plus souvent subjective qu'objective : il semblait aux malades qu'il y avait quelque chose entre leur peau et l'objet qui les touchait. Lorsque cette anesthésie pouvait être constatée par l'exploration, elle était toujours faible; parfois, il y avait de l'hyperesthésie douloureuse.

Le siège de ces trois phénomènes, douleur, paresthésie et anesthésie, était toujours le même : la zone de distribution du nerf fémoro-cutané externe, avec prédominance dans les parties moyenne et inférieure de cette zone et dépassant rarement ses limites; dans un cas, la paresthésie s'étendait jusqu'au genou, mais cette étendue particulière pourrait être expliquée par l'anastomose du fémoro-cutané avec le crural.

Dans un tiers des cas, la méralgie paresthésique était bilatérale, avec prédominance de l'étendue et de l'intensité des troubles d'un côté; si elle est unilatérale, elle se localise aussi souvent sur le membre gauche que sur le droit.

La marche est lente; les symptômes se développent peu à peu, puis restent stationnaires pendant des années, quelquefois pendant vingt ans; rarement les troubles de la sensibilité et la douleur acquièrent leur maximum dès le début.

Si la méralgie est bilatérale, le second membre ne se prend, en général, qu'assez longtemps (plusieurs années) après l'autre. Les affections intercurrentes n'exercent aucune influence sur elle; on peut observer, chez ces malades, en même temps des troubles nerveux divers : méralgie, névralgie sciatique, etc.

Quant à la *pathogénie* de la méralgie, les phénomènes d'irritation qui la traduisent sont dus probablement à la compression du nerf fémoro-cutané externe, compression soit directe, soit par l'intermédiaire du système circulatoire troublé dans une région comprimée; les lésions anatomiques sont probablement celles d'une para ou périnévrite. Il est possible qu'une station debout ou une marche prolongée puissent jouer le rôle d'une cause occasionnelle, car, pendant l'extension de la hanche, le nerf est tiraillé ou bien comprimé, surtout au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Dans les cas typiques, le *diagnostic* est facile. Il n'en est pas ainsi si la méralgie est compliquée d'autres troubles nerveux; il est nécessaire alors d'étudier soigneusement les anamnésiques pour affirmer qu'il s'agit de méralgie paresthésique.

Le *traitement* amène souvent très rapidement une amélioration marquée, mais la guérison complète est longue à obtenir; ce traitement consiste surtout en application de révulsifs, du massage, de la galvanisation au siège même de la lésion présumée, et non pas au siège de la douleur. S. Broïdo.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Predtochensky. Modifications morphologiques du sang sous l'influence des boues médicinales (*Med. Oboz.*, 1895, n° 2). — Les effets excellents des boues médicinales dans certaines affections chroniques sont aujourd'hui connues de tous; cette médication réussit surtout dans le rhumatisme chronique, dans la tuberculose ostéoarticulaire, les névralgies rebelles. Mais, l'action intime des boues est peu étudiée et surtout son action sur la morphologie du sang est peu connue. Aussi l'auteur a-t-il cherché à éclairer tant soit peu cette question.

Il résulte de ses recherches que, sous l'influence des boues thermales, la densité du sang, le taux de l'hémoglobine, le nombre d'hématies et l'alcalinité du sang augmentent. L'affaiblissement général qu'éprouvent les malades après l'emploi des boues, ne peut donc pas être attribué à une anémie, mais probablement à l'affaiblissement du système nerveux. Il n'y a donc pas lieu de craindre d'envoyer aux stations de boues médicinales des malades affaiblis et anémiés. S. Broïdo.

R. Emmerich et H. Scholl. Guérison du cancer par le sérum streptococcique anticancéreux (*Deut. med. Wochenschr.*, 25 avril 1895, p. 265.) — Les auteurs se sont inspirés des travaux de Busch, Brauns, Fehleisen, Coley et autres, relatifs à l'influence qu'un érysipèle intercurrent ou les injections de cultures streptococciques ont sur la marche du cancer, pour essayer de traiter les cancéreux par des injections de sérum des animaux immunisés contre le streptocoque. Ils ont essayé ce traitement chez 6 cancéreux (5 carcinomes du sein et 1 cancroïde de la lèvre) : tous ces malades ont guéri.

L'animal choisi par les auteurs est le mouton, dont l'immunisation s'obtient très difficilement par un procédé que les auteurs promettent de publier prochainement. La quantité de sérum injecté, varie de 1 à 25 centimètres cubes, suivant l'extension de la tumeur, suivant son âge, suivant les forces du malade. Les injections sont faites dans et autour de la tumeur, et doivent être répétées à des intervalles variables.

Ces injections ne sont pas douloureuses, provoquent ordinairement un pseudo-érysipèle, un érysipèle aseptique, au pourtour du point d'inoculation, lequel érysipèle disparaît d'habitude au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures; quelquefois, il survient une élévation de la température qui n'atteint pourtant jamais 39 degrés. R. R.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

H. Maag. Une lésion typique du football (*Hospitalstidende*, Copenhague, 12 décembre 1894). — Presque tous les métiers ont leurs maladies ou lésions; de même les différents genres de sport offrent des lésions plus ou moins caractéristiques. Sur les affections liées à la bicyclette, nous possédons déjà presqu'une petite littérature; le jeu de cricket présente des contusions, des ecchymoses, des entorses et des luxations des doigts, etc., mais on n'a pas de lésion qui soit caractéristique de ce jeu. Il n'en est pas de même du football où l'auteur a pu constater, en sa qualité de médecin de l'école d'Herlufsholm, une lésion tout à fait typique. A cette école les élèves jouent au « Association football », jeu beaucoup moins violent que le « Rugby » d'Angleterre. A Herlufsholm les joueurs lancent la balle avec les pieds seulement, tandis qu'à Rugby ils doivent également se servir des mains.

Lorsqu'on rencontre la lésion dans le jeu d' « Association » il faut l'attribuer moins à la violence du jeu qu'à la disproportion qui existe entre le poids de la balle et l'appareil musculaire et tendineux qui doit la mettre en mouvement. Le lancement de la balle s'effectue principalement par l'action du quadriceps fémoral qui, par l'intermédiaire de la rotule et du ligament rotulien, produit l'extension de la jambe.

La contraction, au moment où elle est le plus énergique, rencontre un obstacle en ce que le pied butte à cet instant contre la balle; il se produit ici une vive secousse dans le ligament rotulien et dans son attache à la tubérosité du tibia. La conséquence de ces secousses répétées dans le tendon est l'inflammation de la bourse séreuse située en arrière du ligament rotulien.

Ce sont surtout les élèves des classes moyennes de l'école qui présentent les symptômes en question. Tant que les jeunes élèves jouent entre eux, on n'observe aucune lésion; ce n'est que lorsqu'ils partagent les jeux des grands et sont obligés d'employer toute leur force qu'ils viennent se plaindre de douleurs situées au-dessous de la rotule. A l'examen, on trouve une petite tumeur fluctuante et nettement limitée située entre le ligament rotulien et le tibia. Comme les joueurs se servent de l'une ou l'autre jambe pour lancer la balle, la lésion se rencontre souvent des deux côtés à la fois. Aucun doute ne peut exister quant à l'origine de l'affection qui présente de nombreux cas à l'arrière-saison, époque où les élèves s'adonnent au jeu de football, pour disparaître presque complètement pendant les autres parties de l'année. Cette lésion ne présente rien de grave, attendu qu'elle n'aboutit jamais à la suppuration.

Le repos, les badigeonnages à la teinture d'iode, la compression et le massage sont les moyens mis en œuvre comme traitement. La guérison ne s'obtient quelquefois qu'après un temps assez long. L'auteur ajoute qu'il n'a jamais observé d'épanchement dans l'articulation du genou. Dr Klefstad-Sillonville.

LES DIGITALINES

Par **F. BOUSQUET**, licencié ès-sciences.

L'étude des principes actifs de la digitale et, en particulier, celle des digitalines, déjà très confuse, vient de se compliquer de nouveau par la communication faite à la Société royale de Belgique d'un travail de M. Masius sur l'activité comparée de la *digitoxine* allemande et de la *digitaline cristallisée* d'origine française. Aussi, en raison de la place occupée par la digitaline dans la matière médicale, nous a-t-il paru intéressant d'exposer nos connaissances actuelles sur cette substance.

*
* *

Le premier principe actif de la digitale fut extrait en 1840 par Homolle et Quévenne, qui donnèrent en même temps son mode d'extraction et ses propriétés en lui donnant le nom de *digitaline*. Nativelle obtint ensuite un produit cristallisé. Il constata que toutes les parties de la digitale, pédoncules, nervures de feuilles, racines et fleurs, contiennent le même principe. Les semences seules font exception : la digitaline cristallisée n'y existe pas; mais elles sont très riches en digitaline amorphe et renferment en outre une substance cristallisable très soluble qui pourrait bien être, dit-il, un hydrate de la digitaline insoluble, et à laquelle il a donné le nom de *digitaléine*.

La valeur de la digitale varie avec ses différentes phases de végétation. La digitale de première année, surtout si on la récolte trop jeune, n'est pas riche en digitaline cristallisée; charnue et pleine de suc, elle abonde en digitaléine. La digitale de seconde année, au contraire, mieux élaborée, cueillie au moment où les premières fleurs apparaissent, en ne prenant que les feuilles débarrassées de leurs pétioles, est celle dont on fait usage, non seulement pour l'extraction de la digitaline, mais aussi pour l'emploi en nature. A ce sujet, les observations de Withering confirment celles de Nativelle qui, de 100 grammes de pétioles, n'a obtenu que 2 milligrammes de digitaline pure, tandis que de la même plante, en n'opérant que sur le parenchyme, il a obtenu 10 centigrammes. La digitale des Vosges, recueillie en pleine maturité, est celle qui donne les meilleurs résultats.

On signala ensuite, dans divers travaux, l'existence d'un grand nombre d'autres principes : *digitalide, digitine, digitaliérine, digitalirétine, paradigitalirétine, digitonine, digitoxine, paradigitogénine, toxisérine*, etc. Mais, la plupart de ces composés ne sont que des corps inertes ou des produits de décomposition qui s'ajoutent aux principes fondamentaux. Schmiedeberg divise ceux-ci en deux grandes classes : les digitalines solubles dans l'eau ou allemandes (digitonine et digitaléine) et les digitalines insolubles ou françaises (digitaline et digitoxine).

Le Codex français donne la préparation de deux sortes de digitaline : la *digitaline amorphe* d'Homolle et Quévenne et la *digitaline cristallisée* de Nativelle, toutes deux connues en Allemagne sous le nom de *digitoxine*. Les Allemands appellent au contraire *digitaline* le corps désigné en France sous le nom de *digitaléine*. On voit que la nomenclature de ces principes est très vague et qu'il est nécessaire de bien spécifier le corps dont on veut faire usage afin d'éviter des confusions dangereuses, leur activité étant très différente, si tant est qu'elle soit bien connue à l'heure actuelle.

*
* *

Digitalines françaises. — Les digitalines de la Pharmacopée française ont beaucoup de caractères communs : elles sont insolubles dans l'eau, entièrement solubles dans le chloroforme, d'où le nom de *digitalines chloroformiques* sous lequel les désignent MM. Bardet et Adrian, et qui les spécifie suffisamment; elles donnent avec l'acide chlorhydrique concentré une coloration verte, avec l'acide sulfurique concentré une coloration brun noirâtre, avec le réactif de Lafont (acide sulfurique alcoolisé et traces de perchlorure de fer) une coloration bleu verdâtre. Elles se préparent suivant les procédés qui ont été donnés, pour la digitaline amorphe par Homolle, pour la digitaline cristallisée par Nativelle, et diffèrent par l'état sous lequel elles se présentent.

La *digitaline amorphe* est une poudre d'un blanc jaunâtre, d'odeur aromatique et d'une grande amertume, neutre au tournesol, insoluble dans l'éther, soluble dans l'alcool, inaltérable à l'air et non hygrométrique.

La *digitaline cristallisée* se présente en cristaux légers, très blancs, de saveur amère et persistante, inodores. Quoique à peine soluble dans l'eau, elle lui communique sa saveur amère; elle est soluble dans l'alcool, insoluble dans la benzine et le sulfure de carbone.

Pour M. Arnaud et M. Houdas, elle constitue une espèce chimique bien définie, ne renfermant qu'une petite quantité de matières étrangères. On lui attribue la formule $C^{34}H^{58}O^{10}$, et sa fonction chimique serait, non celle d'un glucoside, mais d'un anhydride capable de s'hydrater en donnant un acide.

Le Codex admet que l'activité de la digitaline cristallisée est dix fois plus grande que celle de la digitaline amorphe. Aussi prescrit-il, dans le cas où la formule ne spécifie pas la nature de la digitaline, l'emploi du principe amorphe. Pour M. Bardet, au contraire, leur action physiologique est la même, ainsi que leur composition chimique.

Digitoxine. — La digitoxine allemande, qu'il ne faut pas confondre avec la digitoxine de Schmiedeberg, corps totalement différent, a les mêmes propriétés physiques et les mêmes réactions que les digitalines du Codex français. Mais son activité physiologique, qu'on croyait jusqu'ici fixée et identique à nos deux digitalines chloroformiques, d'après les expériences de M. Lafont et de M. Bardet, contrôlées récemment à la Société de thérapeutique, est devenue dans ces derniers temps plus considérable, probablement par suite de changements dans son mode de préparation et d'une pureté plus grande du produit obtenu.

Au mois de novembre dernier, à la suite du travail de M. Masius, duquel il résultait que la digitoxine de Merck (de Darmstadt) avait une activité triple de celle de la digitaline cristallisée chloroformique française, la Société de thérapeutique nomma une commission chargée de vérifier ces conclusions qui furent en effet reconnues exactes. Ces résultats ont été confirmés également par le professeur Franck. Pour M. Houdas enfin, qui a fait une étude particulière de la question des digitalines, il existe dans la digitale un glucoside non encore isolé, pur et d'une activité beaucoup plus grande que celle de la digitaline cristallisée; on le rencontre également dans la digitaline amorphe chloroformique et dans

la digitoxine. Celle-ci serait un mélange de plusieurs produits, parmi lesquels se trouvent la digitaline cristallisée et le glucoside de M. Houdas, dont la quantité varie avec les échantillons de digitoxine, d'où les inégalités observées dans leur action. Pour lui, la digitaline cristallisée seule est un produit défini, et si M. Bardet a trouvé en 1888 que les digitalines chloroformiques du Codex avaient une activité égale, c'est que la digitaline amorphe renfermait une certaine quantité du glucoside actif.

Digitaléine. — La digitaléine a été préparée pure par M. Houdas, qui l'a obtenue cristallisée ; c'est, avec la digitaline cristallisée chloroformique, le seul principe défini extrait de la digitale. Elle est connue en Allemagne sous le nom de digitaline et on l'y trouve sous la forme amorphe et sous la forme cristallisée.

Elle est soluble dans l'eau, insoluble dans le chloroforme, ne se colore pas en vert par l'acide chlorhydrique concentré, donne par l'acide sulfurique dilué une coloration jaunâtre à froid, passant au rouge, puis au noir sous l'action de la chaleur, ne donne pas de coloration par le réactif de Lafont.

Son étude physiologique n'a pas été suffisamment faite, mais son activité est beaucoup plus faible que celle de la digitaline. M. Houdas la considère comme un glucoside et lui donne pour formule $C^{32}H^{52}O^{17}$.

La digitaléine impure, digitaline amorphe des Allemands, est une poudre blanche, d'aspect gommeux, très amère, inodore, soluble en toutes proportions dans l'eau, peu soluble dans l'alcool faible, très peu soluble dans l'alcool fort, insoluble dans l'éther.

* * *

Conclusions. — Quelles conclusions devons-nous tirer de ce qui précède ? Nous ne pouvons mieux faire à ce sujet que de reproduire celles adoptées par la Société de thérapeutique dans sa séance du 9 janvier 1895, et qui sont les suivantes :

« 1° La *digitaline cristallisée*, dite *chloroformique*, est le seul des produits retirés de la digitale qui représente un principe réellement défini et d'action constante et bien connue au point de vue thérapeutique ;

« 2° La *digitoxine* n'est pas, comme on l'a dit, un principe identique à la digitaline cristallisée ou même amorphe, c'est un mélange indéfini, non cristallisé. Son activité est variable et peut être égale ou se montrer deux ou trois fois supérieure à celle de la digitaline cristallisée ;

« 3° La *digitaline amorphe*, dite *chloroformique*, contient, comme la digitoxine, un corps probablement glucosidique, d'activité considérable, qui peut en faire varier l'énergie ;

« 4° Il y a un grand intérêt pratique à ne maintenir dans les pharmacopées que des corps définis à fonction constante ; par conséquent, la digitaline cristallisée, dite chloroformique, étant le seul principe défini actif de la digitale, doit seule être prescrite ;

« 5° La Société de thérapeutique émet le vœu que le Codex français supprime la digitaline amorphe et n'admette que la digitaline cristallisée chloroformique. »

* * *

Formulaire. — La digitaline s'administre ordinairement en granules, dosés à 1/4 ou même 1/8 et 1/10 de milligramme, pour la digitaline cristallisée, à 1 milligramme pour la digitaline amorphe.

Le Codex de 1884 ne spécifiait pas leur dose de médicament actif et donnait la formule suivante :

Digitaline	Q. V.
Poudre de sucre de lait	4 grammes.
— gomme	1 —
Mellite simple	Q. S.

Pour 100 granules.

Le Supplément du Codex, paru en janvier 1895, est plus explicite ; il fait préparer ces granules à 1/10 de milligramme :

Poudre officinale de digitaline cristallisée	1 gramme.
Sucre de lait	3 —
Poudre de gomme	1 —
Mellite simple	Q. S.

Diviser en 100 granules.

Ces granules sont colorés en rose, grâce à l'emploi de la poudre officinale de digitaline cristallisée qui permet en même temps une répartition plus exacte du médicament ; cette poudre a la composition suivante :

Digitaline cristallisée	1 gr.
Sucre de lait	96 gr. 50
Carmin, n° 40	2 gr. 50

1 gramme renferme 1 centigramme de digitaline cristallisée.

On emploie fréquemment aussi la solution de digitaline cristallisée, dont il a été donné de nombreuses formules (Petit, Crinon, Adrian, Carles, etc...). La formule de M. Petit a été inscrite dans le Supplément du Codex :

Digitaline cristallisée chloroformique	1 gramme.
Glycérine à 1,25	333 cm. cubes.
Eau	146 cm. cubes.
Alcool à 90° : Q. S. pr compléter	1000 cm. cubes.

50 gouttes comptées au compte gouttes normal, ou 1 gramme de cette solution, renferment 1 milligramme de digitaline cristallisée.

L'URÉTHRITE GLANDULAIRE ENKYSTÉE

CHEZ LA FEMME.

DE L'ORIGINE DES ABCÈS PÉRIURÉTHRAUX

Par le Dr **VERCHÈRE**,
Chirurgien de Saint-Lazare.

Dans ces derniers temps, comme en tous temps d'ailleurs, on a pu voir se multiplier les communications ayant trait à la thérapeutique infligée à la blennorrhagie. Le gonocoque trouvé, il semblait qu'il ne restait plus qu'à vérifier quel était le meilleur *gonococcide*, à le mettre en rapport avec le pus *gonococcifère*, pour attendre avec placidité et sécurité la disparition de l'écoulement, qui ne pouvait manquer de disparaître « sublata causa, tollitur effectus ».

C'est ainsi que l'on a vu surgir le permanganate de potasse, le sublimé, l'ichthyol, le lysol, après l'acide borique, l'acide picrique, l'acide phénique et tutti quanti. Or, cette multiplicité même des moyens tour à tour vantés comme souverains, puis abandonnés comme ne guérissant pas tous les cas sans exceptions, est une preuve de l'impuissance de la méthode ; je dis la méthode car, pris à part, chacun des antimicrobiens est, à juste titre, regardé comme effectif et agissant sûrement sur le parasite blennorrhagien. Les tubes de culture le prouvent mieux, beaucoup mieux que les succès obtenus et surtout que les insuccès éprouvés.

L'eau claire, stérilisée, à l'état de courant rapide et prolongé, a pu suffire dans nombre de cas, pour amener la guérison de la blennorrhagie. Je ne veux pas dire par là que la méthode antiseptique contre la blennorrhagie est inutile et doit être remplacée par l'asepsie seule des moyens employés. Ici, comme en toute chirurgie, à mon avis, deux sécurités valent mieux qu'une, et je préférerai toujours une solution de sublimé dans de l'eau stérilisée, non toxique s'entend, à de l'eau stérilisée simple. Celle-ci cependant, ai-je dit, a pu guérir certaines blennorrhagies, tandis que d'autres résistaient aux thérapeutiques les plus énergiquement antiseptiques. C'est qu'il y a blennorrhagie et blennorrhagie. Il en est certaines qui guérissent par le procédé le plus simple, il en est d'autres qui épuisent la thérapeutique et la patience du chirurgien autant que celle du malade, sans subir de véritables modifications, sans se débarrasser de leurs gonocoques infectants.

Dans mon livre sur la blennorrhagie chez la femme, j'ai passé en revue les différents traitements mis en œuvre, j'ai cherché à bien montrer les difficultés que l'on éprouve à indiquer un traitement toujours efficace, j'ai donné celui qui m'avait fait obtenir le plus de guérisons, et qui me paraissait devoir être préféré à tout autre, mais j'ai surtout insisté sur les diverses variétés des blennorrhagies que l'on rencontre chez la femme, car je n'avais à mettre en vue que la blennorrhagie féminine.

Ce sont ces multiples variétés qui entraînent la multiplicité nécessaire des moyens mis en œuvre pour obtenir la guérison. Or, et c'est ici la conclusion de ce préambule, il y a certaines variétés de blennorrhagies qui ne demandent qu'à guérir, que toute médication *topique* pourra faire disparaître, et qui serviront de preuves convaincantes pour démontrer l'efficacité de tous les produits antiseptiques nouveaux ou anciens qui, dans ces cas, donnaient toujours les plus brillants succès, tandis qu'il y a d'autres variétés qui seront réfractaires à tous les moyens de traitement.

C'est ce que je disais à mon excellent collègue Jullien lorsqu'il présentait, au Congrès de Rome, les pansements avec l'ichthyol comme souverains contre la blennorrhagie féminine ; c'est ce que je répétais à mon collègue Barthélemy, quand il indiquait le traitement topique de l'uréthrite féminine au Congrès de dermatologie de Lyon.

Dès cette époque, j'avais déjà rencontré la démonstration anatomo-pathologique de cette impuissance thérapeutique, et c'est l'histoire même de cette variété réfractaire au traitement topique de la blennorrhagie féminine que je veux faire aujourd'hui[1]. J'ajouterai de suite que cette variété pathologique de la blennorrhagie chez la femme explique que l'on se trouve en présence des mêmes difficultés pour guérir l'uréthrite que chez l'homme ; que, d'autre part, chez elle les lésions uréthrales sont identiques à celles que l'on rencontre chez l'homme.

* * *

Le premier fait qui m'ait instruit à cet égard m'a été confié par le Dr Barthélemy. Il s'agissait d'une malade atteinte depuis de longs mois d'un écoulement uréthral contre lequel les traitements les plus divers avaient été infructueusement essayés. A l'examen, elle présentait une saillie œdémateuse sous-uréthrale, mollasse, semblant se prolonger dans l'épaisseur de la paroi inférieure de l'urèthre, lequel donnait par suite au doigt la sensation d'un cylindre dur et résistant tel que je l'ai décrit dans l'uréthrite scléreuse. Lorsque l'on venait à presser sur cette saillie, véritable *boule d'œdème*, on obtenait par l'urèthre une ou deux gouttelettes de pus très épais, bien distinctes et sortant nettement d'un ou deux orifices s'ouvrant à la paroi inférieure de l'urèthre. Ces gouttelettes étaient très fines, du volume d'une pointe d'aiguille, et ne se représentaient plus dès qu'on les avait essuyées. Pensant à une infiltration purulente des culs-de-sac glandulaires de la paroi de l'urèthre, et convaincu de l'inefficacité du traitement intra-uréthral qui avait été si scrupuleusement et si patiemment appliqué par le Dr Barthélemy, je me décidai à intervenir chirurgicalement.

Je fis une incision verticale séparant nettement et complètement la cloison uréthro-vaginale dans l'étendue de 1 centimètre à peu près. Ecartant les lèvres de mon incision, je vis la tranche de la paroi uréthrale et pus constater les lésions qu'elle présentait. C'était, dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-muqueux hypertrophié, un semis abondant de petits kystes glandulaires remplis de pus, les uns complètement oblitérés, les autres encore en communication par un canal extrêmement étroit avec le canal de l'urèthre. Je fis faire l'examen du pus contenu dans ces petits kystes ; c'était du pus ne contenant pas de gonocoques. Je fis l'ablation de toute la région qui les contenait, suturai ensuite la muqueuse uréthrale et vaginale. La malade guérit rapidement.

Dès ce moment, j'avais la vérification anatomique de ce que, par analogie, je pensais trouver d'après ce que l'on a trouvé dans l'uréthrite chronique de l'homme. De parti pris, je fendis l'urèthre de quelques malades qui présentaient des symptômes analogues à ceux présentés par cette première malade, et je pus vérifier la constance de la lésion invétérée expliquant la résistance au traitement ordinaire de l'uréthrite féminine. Il m'est donc possible aujourd'hui, d'après les faits que je possède, de faire l'histoire de cette forme d'uréthrite que je propose d'appeler : *uréthrite glandulaire enkystée*.

Cette forme d'uréthrite se rencontre le plus fréquemment chez les malades atteintes de blennorrhagie ancienne et se révèle au début par des symptômes peu marqués. On ne trouve généralement qu'un écoulement uréthral peu abondant, qu'il faut provoquer par la pression de la paroi uréthrale inférieure. Lorsque l'on vient à comprimer avec le doigt vaginal l'urèthre sur le bord du pubis, en ayant soin de faire bâiller les lèvres du méat, on aperçoit distinctement que le pus vient sourdre à la surface de la muqueuse par deux ou trois très petits orifices, que ce pus est épais et ne coule pas, reste adhérent à l'orifice glandulaire lui-même, formant une gouttelette du volume de la tête d'une épingle.

On peut, à cette période de l'affection, n'avoir affaire encore qu'à de l'uréthrite glandulaire simple ; c'est-à-dire que les culs-de-sac glandulaires infectés peuvent être encore en communication directe par leurs conduits avec le conduit uréthral. Plus tard un nouveau symptôme s'ajoute au précédent. C'est la présence d'une tuméfaction œdémateuse du prœurèthre et de la paroi inférieure de l'urèthre lui même. Je possède un moulage où cette déformation du prœurèthre est tout à fait caractéristique, et qui a été pris, avant toute intervention, chez une malade dont le diagnostic a été pleinement confirmé par l'examen direct, pendant le traitement opératoire qui l'a guérie.

1. Verchère. — « L'uréthrite glandulaire enkystée chez la femme ». *Société médico-chirurgicale*, janvier 1895.

L'orifice uréthral soulevé et regardant directement en haut surmonte une saillie arrondie, hémisphérique, variant du volume d'une demi-noisette à une demi-noix. Cette saillie se continue par son bord inférieur avec la paroi antérieure du vagin, et si elle s'accentue comme dans certaines circonstances que nous relaterons dans un instant, elle peut rappeler l'aspect que présente une malade atteinte de cystocèle.

A l'époque où nous examinons la lésion, celle-ci est séparée par un bord assez net de la muqueuse vaginale; c'est l'urèthre seul qui est atteint, et c'est lui qui vient se projeter en avant et donner lieu à la saillie que nous décrivons.

La muqueuse du prœurèthre est tuméfiée, œdématiée, et présente une sorte de transparence grisrosée. Cet œdème s'arrête aux parties latérales de l'urèthre et n'atteint pas le bord supérieur du méat. Si l'on explore l'urèthre par le vagin, on sent une induration notable de tout le canal, qui donne l'impression d'un cylindre dur, roulant sous le doigt, long de 1 à 2 centimètres au plus, et d'un volume variant d'une plume de corbeau à un doigt d'adulte. La malade ne ressent aucune douleur ni spontanée ni à la pression. La miction se fait normalement et on ne trouve nullement l'urine mélangée à du pus.

Les choses peuvent ainsi rester en l'état pendant un temps extrêmement prolongé, sans modifications, sans amélioration comme sans aggravation.

Cependant, diverses complications peuvent survenir soit spontanément, soit sous l'influence de traumatismes répétés, d'excès de coït dans la plupart des cas, et qui sont le résultat d'une évolution plus ou moins aiguë des lésions que l'on trouve dans la paroi uréthrale.

Ces lésions n'ont point été décrites, chez la femme, et, comme je le disais au début de ce travail, c'est presque par un hasard opératoire que j'ai pu les trouver très nettes et très complètes.

Je pourrais les décrire en un mot : il me suffirait de dire qu'elles sont identiques à celles que l'on a trouvées dans l'uréthrite chronique de l'homme. Guiard, en 1884, dans les *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, puis en juin 1893, à la Société médicale du IX^e^ arrondissement, montrait toute l'importance des lésions glandulaires de l'urèthre de l'homme au point de vue du diagnostic, du traitement et de la constitution ultérieure des rétrécissements. Depuis, les travaux de Neelsen, de Baraban, ont bien mis en lumière cette anatomie pathologique de l'uréthrite chronique, et enfin, Hallé et Wassermann, dans le laboratoire du professeur Guyon, établissaient définitivement la participation constante du système glandulaire uréthral. — « Les glandes, dit Guiard, en rappelant les travaux de Hallé et Wassermann, participent vivement à l'inflammation. Leur face interne devient le siège d'une abondante prolifération épithéliale, pendant que leur paroi s'épaissit et subit l'infiltration embryonnaire, qui dépasse ses limites et se propage aux trabécules du corps spongieux. Plus tard, elles peuvent subir la rétraction scléreuse au point de disparaître complètement. *Mais quelquefois leur conduit excréteur s'oblitère et elles se transforment en un kyste qui peut être visible à l'œil nu et même offrir presque les dimensions du canal.* »

Transportons cette description de l'appareil glandulaire pathologique, de l'homme à la femme, et nous aurons la lésion que présente le dessin ci-joint. Cette lésion, si fréquente chez la femme, ne me paraît pas encore avoir été représentée. Sous la muqueuse de l'urèthre se montrent une série de petits kystes contenant un pus épais, plus ou moins brunâtre, les uns complètement clos, les autres mis en communication, par un orifice très petit, avec le canal de l'urèthre. Ces petits kystes peuvent, par la pression, se vider, lorsqu'ils communiquent encore avec l'urèthre, et ce sont eux qui fournissent la gouttelette de pus de l'uréthrorrhée chronique; mais, dans la plupart des cas, à côté de ceux qu'il est encore possible d'évacuer, il en est d'autres qui sont définitivement fermés.

Leur présence détermine une sclérose du tissu cellulaire qui les entoure, et bientôt se fait l'uréthrite scléreuse. Ce sont eux qui déterminent l'œdème sous et præ-uréthral, ce sont eux aussi qui rendent tout traitement topique intra-uréthral parfaitement inutile.

Le pus que contiennent ces petits kystes est généralement dépourvu de gonocoques. Dans les cas que j'ai fait examiner et où j'avais pu disséquer complètement un de ces kystes et le remettre intact et clos à l'examen, on n'a jamais trouvé de gonocoques. Il ne s'ensuit pas que la blennorrhagie ne soit pas l'origine de ces petites suppurations localisées, et rien n'est plus commun que de ne pas rencontrer de gonocoques dans du pus anciennement et originellement blennorrhagique. Il ne s'ensuit pas qu'il ne puisse facilement se réinoculer, et le gonococcisme latent de Guiard nous montre une des formes si fréquentes de ces disparitions absolues de gonocoques pendant une certaine période, suivies à plus ou moins longue échéance d'une réapparition souvent imprévue.

L'uréthrite glandulaire enkystée, si souvent elle persiste sans modification, peut aussi déterminer des complications qui, jusqu'à ce jour, ont été attribuées à des causes qui me paraissent devoir être rejetées. Je ne parle pas du rétrécissement chez la femme, qui n'existe pas aussi fréquemment que semble le dire un mémoire du D^r^ Genouville, et qui a été si bien reconnu par Hallé et Wassermann. L'uréthrite scléreuse, sur laquelle j'ai suffisamment insisté, n'amène généralement aucun trouble mécanique ou fonctionnel, et la miction chez la femme s'effectue sans encombres malgré sa présence.

D'autres lésions peuvent survenir plus directement sous la dépendance de l'uréthrite enkystée. Il peut se faire, et les faits en sont assez fréquents,

qu'un ou plusieurs des petits kystes sous-muqueux soient infectés. Il se fait de la péri-cystite. Un abcès est créé. Cet abcès peut prendre un volume plus ou moins considérable. Il peut, soit communiquer avec l'urèthre largement, et on a ce que j'ai appelé dans mon livre l'uréthrite sacculaire, soit rester complètement fermé, et on a l'uréthrocèle. Celle-ci, qui a été bien étudiée dans un mémoire de Duplay, les thèses de Piedpremier, de Brinon, un mémoire de Martineau et Terrillon, une leçon publiée par Ozenne, constitue ce que MM. Augagneur, Condamin et Calavassy décrivent sous le nom d'abcès sous-uréthraux. Dans leur étude, ces derniers repoussent absolument l'origine blennorrhagique de ces abcès, et cependant, si on relit les observations qu'ils en rapportent, dans plusieurs d'entre elles on voit, au cours de l'observation, « qu'une goutte de pus était obtenue par la pression de l'urèthre ».

Ces abcès sont pour nous le résultat d'une évolution plus avancée de l'uréthrite glandulaire enkystée. Dans mon livre sur la blennorrhagie de la femme, recherchant l'origine de cette uréthrocèle, j'avais admis qu'il y avait là une pathogénie analogue à celle que l'on a admise pour les abcès périuréthraux de l'homme, et je disais : « on peut émettre cette hypothèse qu'il s'est fait de la périuréthrite aiguë par lymphangite, ainsi que quelques auteurs ont tenté de le démontrer par les petits abcès périuréthraux chez l'homme, et qu'un abcès lymphangitique sous-muqueux a pris naissance et s'est plus tard ouvert dans l'urèthre. »

Je dirais aujourd'hui que l'abcès sous-urèthral, *aussi bien masculin que féminin*, est dû aux kystes suppurés sous-uréthraux décrits par Hallé et Wassermann pour l'homme et par moi pour la femme. Ce sont eux qui déterminent certains abcès (je ne suis pas autorisé à dire tous) que l'on regardait autrefois comme de petits abcès urineux chez l'homme, et qui, chez la femme, amenaient la formation de ce que l'on a appelé l'uréthrocèle vaginale, que l'on a à tort regardée comme ayant pour cause un kyste séreux préexistant et suppuré ultérieurement.

Cette uréthrocèle, je ne veux pas la décrire, est suffisamment connue par les mémoires que j'ai précédemment signalés; mais, je dirai simplement qu'elle peut présenter différents volumes, et par suite se terminer d'une façon différente si l'on n'intervient pas. Elle peut persister longtemps sans modification; elle peut s'évacuer dans l'urèthre et subir des alternatives de plénitude et de vacuité; enfin, elle peut s'ouvrir dans l'urèthre, au niveau du prœurèthre, et déterminer ainsi la formation de fistules uréthro-vestibulaires. J'ajouterai que, souvent même, il m'est arrivé de voir de petites fistules uréthro-vestibulaires dues à l'ouverture double d'un de ces petits kystes, sans que jamais antérieurement on ait eu occasion d'observer la présence d'une uréthrocèle de volume appréciable. Il suffit d'un de ces petits kystes, du volume d'un grain de riz, de l'uréthrite glandulaire enkystée pour que la fistulette soit causée.

*
* *

De ce qui précède, il est facile de se rendre compte que toute application thérapeutique intra-uréthrale restera sans influence sur la lésion que nous venons de décrire. Les kystes sont parfaitement isolés, noyés dans le tissu cellulaire, et les topiques que l'on introduira dans l'urèthre ne pourront modifier en rien les petites cavités purulentes.

Il n'est qu'un procédé qui permette d'obtenir la guérison, c'est le procédé chirurgical.

Voici celui que j'ai employé dans les différents cas que j'ai eu à traiter et qui, toujours, m'a donné de bons résultats.

Le but que j'ai cherché à remplir était simple ; je voulais enlever toutes les petites poches kystiques. Pour cela faire, il est nécessaire de les mettre complètement en évidence. Aussi, je fends largement la paroi inférieure de l'urèthre, tel que la figure ci-jointe le démontre, de façon à ce que, par l'écartement des deux tranches de l'incision, toute l'épaisseur de la paroi uréthro-vaginale soit sous les yeux de l'opérateur.

Cette incision est facile à faire. Il suffit d'introduire une lame de ciseaux dans l'urèthre, l'autre dans le vagin et d'inciser dans l'étendue de 1 centimètre à 1 cent. 1/2. Ceci fait, en écartant les lèvres, on voit les petites poches kystiques qui se révèlent sous forme de petites tumeurs jaunes, jaune d'ocre, du volume d'un grain de mil, d'un grain de maïs, d'un pois.

Je fais alors une dissection attentive de chacune des petites poches, souvent faciles à énucléer tout entières ; ou bien, si la dissection est trop difficile, je détache tout simplement la muqueuse uréthrale du haut, la muqueuse vaginale du bas, de façon à enlever en totalité le tissu cellulaire plus ou moins sclérosé dans lequel se trouvent les glandes kystiques altérées.

Pour terminer et hâter la cicatrisation, je fais un ou deux points de suture en anse, qui reconstituent la paroi inférieure de l'urèthre et le prœurèthre.

Dans les cas d'uréthrocèle, sur lesquels je ne veux pas insister, je crois que le procédé qui a été préconisé par Terrillon, Trélat, Ozenne, et plus récemment par Augagneur et Condamin, est le seul rationnel. Il consiste à fendre la muqueuse vaginale, puis à ouvrir la cavité purulente par le vagin ; s'il survient, comme cela est arrivé à Condamin, qu'après l'ouverture on constate une communication du vagin et de l'urèthre, il ne faudrait pas s'en inquiéter outre mesure; il faudrait faire comme il a été fait dans le cas que nous citons, introduire une mèche passant de l'urèthre dans le vagin, puis attendre la cicatrisation qui ne tardera pas à se faire spontanément.

Le traitement de l'uréthrite glandulaire enkystée doit être précoce, c'est-à-dire mis en usage dès que le diagnostic a été fait; et nous avons vu qu'il est possible de le faire, presque dès le début. On obtient ainsi la guérison d'urétrorrhées qui, sans cela, sont interminables, et on se met à l'abri de complications telles que l'uréthrocèle vaginale ; enfin, on évite les recrudescences aiguës avec réapparition des gonocoques et des dangers de contamination qu'ils entraînent.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

LES IDÉES FIXES DE FORME HYSTÉRIQUE[1]

Par le Dr **Pierre JANET**
Agrégé de l'Université, Docteur ès-lettres,
Directeur du Laboratoire de psychologie de la Salpêtrière.

Messieurs, le professeur Raymond m'a chargé de vous exposer aujourd'hui quelques notions psychologiques, qui vous seront utiles pour comprendre les accidents des hystériques. Je dois vous parler des *idées fixes*, qui jouent dans la pathogénie de ces accidents un rôle considérable, et dont il faut sans cesse se préoccuper quand on veut diriger le traitement de ces malades.

Cette étude des idées fixes dans l'hystérie a commencé, comme vous le savez, avec les travaux de Charcot sur *les accidents traumatiques des hystériques*. Dans ses leçons de 1884-1885, il fit une analyse restée justement célèbre de plusieurs cas de monoplégie brachiale[2] : il montra que, pour les expliquer, il fallait éliminer toutes les lésions grossières des nerfs périphériques, de la moelle, de l'encéphale. Une seule supposition restait donc possible, celle qui avait été indiquée par Brodie en 1837, et surtout par Russel Reynolds[3] en 1869. « Il s'agit probablement, disait Charcot, d'une de ces modifications transitoires des cellules de l'écorce cérébrale qui se manifestent sous la forme d'un trouble psychologique. » Ce sont *des paralysies qui dépendent des idées* « dependent of idea ».

Charcot insista sur l'émotion primitive au moment de l'accident, sur la reproduction de faits identiques par la suggestion, sur le traitement par l'isolement et les influences morales qui modifient non l'état physique, mais l'état mental pathologique de l'hystérique. Peu à peu, avec beaucoup de réserves, il appliqua la même interprétation à d'autres phénomènes, à des contractures, à des mutismes, à des anorexies. Beaucoup d'auteurs, en France et à l'étranger, et en particulier Mœbius et Strümpell, ont adopté cette conception des accidents hystériques et ont été jusqu'à déclarer que « l'on peut considérer comme *hystériques, toutes les modifications maladives du corps qui sont causées par des représentations, durch Vorstellungen*[4] ».

Il faut reconnaître cependant que, malgré les démonstrations de Charcot, malgré les observations nouvelles, un doute subsistait dans beaucoup d'esprits. Nous voyons des auteurs comme Oppenheim et Jolly[5] en Allemagne, Grasset en France[6], plus récemment Bastian en Angleterre[7], qui cherchent à interpréter autrement les accidents hystériques. D'autre part, Charcot lui-même et ses élèves hésitent à généraliser cette conception relative au rôle des idées dans l'hystérie et emploient bien rarement, à propos de ces malades, le mot précis d'*idées fixes* qui devrait caractériser leurs accidents.

Cette hésitation nous semble facile à expliquer. Depuis longtemps, on connaissait le phénomène des idées fixes, décrit déjà par Esquirol sous le nom de *monomanie*, puis étudié longuement par les aliénistes sous les noms de *délire émotif, vertige mental, obsessions, impulsions, phobies, syndromes épisodiques des dégénérées*, etc. Il était facile de remarquer que les hystériques ne présentaient pas souvent des phénomènes absolument semblables à ceux qui avaient été décrits par les aliénistes, et l'on ne trouvait pas chez elles les véritables idées fixes telles qu'on les connaissait. Cette remarque est juste, mais ne doit pas, à notre avis, être exagérée. Il faut chercher si les idées fixes ne se dissimulent pas chez nos malades en prenant une forme un peu particulière, il faut chercher en un mot s'il n'existe pas *des idées fixes de forme hystérique*.

Pour y parvenir, je résumerai brièvement certains caractères des idées fixes les plus connues pour montrer que les hystériques ne présentent pas des phénomènes absolument comparables et pour constater enfin quelle modification l'idée fixe présente chez nos malades.

I

Pour constater les idées fixes sous leur forme la plus simple, je vous rappellerai brièvement l'observation d'une malade qui s'est présentée récemment à la consultation.

Observation I. — Mme A..., une femme de trente-trois ans, d'une famille prédisposée aux troubles mentaux (un oncle et une tante du côté paternel sont morts aliénés), a toujours été elle-même arriérée et peu intelligente, quoiqu'elle n'ait pas présenté dans sa jeunesse d'accidents nerveux bien caractérisés. Elle s'est mariée jeune et a quatre enfants. Il y a quatre ans, elle fut obligée de faire appeler un médecin de son quartier pour soigner un de ses enfants. Je ne sais ce que notre collègue avait de séduisant et d'irrésistible en auscultant l'enfant, mais Mme A... fut émotionnée et bouleversée par ce spectacle. Depuis, pendant trois années consécutives, elle n'a pas pu détacher son esprit de la pensée de ce médecin. Elle en était devenue complètement amoureuse, d'une manière bien invraisemblable. Elle passait ses journées en contemplation devant son image, car elle croyait le voir; au moindre bruit d'un pas dans la rue elle prétendait l'entendre qui montait chez elle et qui lui parlait, nuit et jour; elle lui adressait de tendres discours. Enfin, elle commit mille excentricités pour chercher à le revoir. Depuis un an, cette préoccupation s'est modifiée : Mme A... s'accuse d'une faute imaginaire qu'elle aurait commise avec ce médecin et passe ses nuits à se confesser à son mari : une idée fixe de remords a remplacé presque complètement l'idée amoureuse. D'ailleurs, ces idées, même la dernière, diminuent sensiblement depuis quelque temps, surtout depuis que la malade est isolée et séparée de son mari.

Je n'insiste pas sur tous les caractères de cette idée fixe, ce qui n'est pas l'objet de mon étude actuelle, je vous fais seulement remarquer que toutes les images, visuelles, auditives, etc., qui constituent la notion d'une personne, du docteur X... en particulier, se développèrent complètement dans la conscience de Mme A.... L'idée fixe était ici bien analogue à une suggestion, elle était le développement complet, automatique, de tous les éléments d'une idée en dehors de la volonté du malade[1]. Mme A..., tout en déplorant son état, savait très bien qu'elle pensait tout le temps au Dr X. Aujourd'hui encore, elle nous déclare qu'elle s'en souvient parfaitement : la conscience et le souvenir sont donc complets.

Cette malade ne présentait pas uniquement ce symptôme de l'*idée fixe*, elle avait depuis longtemps un état d'esprit tout particulier qui, à mon avis, a permis le développement de l'idée fixe. Cet état, qui se caractérisait surtout par la suggestibilité, consistait en troubles de la perception, en altérations curieuses de la mémoire se rapprochant beaucoup de l'amnésie continue, cet oubli continuel des choses récentes[1], en une diminution considérable de la volonté et de l'attention. Ces divers symptômes fondamentaux constituent les signes de la faiblesse mentale des *stigmates de psychasthénie*.

Enfin, d'autres symptômes peuvent être considérés comme *postérieurs à l'idée fixe*, comme la conséquence de cette idée; ce sont, en premier lieu, des actes, des paroles, des délires et aussi de nouveaux troubles de la sensibilité, de l'attention et de la mémoire, qui se surajoutent aux premiers.

Si nous faisions une étude complète des idées fixes, il faudrait étudier séparément ces *trois groupes de symptômes*, distinguer soigneusement ce qui est un stigmate primitif, ce qui est une idée fixe accidentelle, et ce qui est une conséquence de l'idée fixe. Un même phénomène comme le doute, par exemple, peut, suivant la façon dont il se présente, être simplement un stigmate, constituer une idée fixe ou dépendre d'un trouble d'attention consécutif à l'idée fixe[2]. Ces distinctions ne sont pas, à mon avis, sans importance. Il faudrait aussi étudier le phénomène des idées fixes en lui-même et constater les variétés qu'il représente, suivant que l'idée est complète et se développe jusqu'à l'hallucination, ou qu'elle est incomplète et se réduit le plus souvent à l'obsession verbale, suivant que l'idée est primitive ou qu'elle est secondaire et dérive de la première, comme l'idée de remords dans le cas présent dérivait de l'idée amoureuse, suivant que l'idée est acceptée par le sujet qui croit à la réalité extérieure ou qu'elle est repoussée par le malade qui se rend compte de son trouble mental, etc. Mais nous ne pouvons entrer dans ces questions, que nous avons étudiées ailleurs et qu'il suffit de rappeler. Constatons seulement que, chez cette malade, les trois groupes de symptômes, les stigmates antérieurs, l'idée fixe et les accidents consécutifs, sont *tous les trois parfaitement nets et visibles*, et que les malades de ce genre ont la *conscience et le souvenir de leur idée fixe*.

II

Les hystériques peuvent présenter quelquefois des idées fixes à peu près analogues aux précédentes, des idées fixes qui sont même très complètes, mais le plus souvent il n'en est pas ainsi. Si nous considérons quelques-uns de ces accidents hystériques que nous sommes disposés à expliquer, suivant la théorie de Charcot, par des idées fixes, nous voyons que les phénomènes ne sont plus exactement les mêmes, du moins que les diverses catégories de symptômes ne se présentent plus toutes les trois avec la même netteté.

Voici d'abord un cas d'un accident hystérique assez rare et dont la description seule est intéressante pour la clinique.

Il y a trois ans, Charcot préparait un cours que quelques-uns d'entre vous ont peut-être entendu sur les vertiges au cours de la neurasthénie. Nous avons cherché sur sa demande, sans en trouver d'exemples bien nets, des cas de vertige chez des hystériques, et Charcot avait conclu dans sa leçon que le vertige fréquent dans la neurasthénie est fort rare dans l'hystérie. Aussi me semble-t-il intéressant de signaler le cas suivant.

---

1. Conférence faite à la Salpêtrière, le 3 mai 1895.
2. Charcot. — « Œuvres », T. III, p. 335, 442.
3. Russel Reynolds. — « Remarks on paralysis and other disorders of motion and sensation dependent of idea », 1869. Un travail sur le même sujet de Erb, 1878.
4. Mœbius. — « Ueber den Begriff der Hysterie », *Centralblatt fur nerven-heilkunde, von D. Erlenmeyer*, T. XI, 1888, n° 3.
A. Strumpell. — « Ueber die Ensthehung und die Heilung von Krankheiten durch Vorstellungen. » Erlangen, nov. 1892.
5. H. Oppenheim. — « Thatsächliches und hypothetisches über das Wesen der Hysterie. » *Nerven-klinick der Charite*, oct. 1889.
Jolly. — « Ueber hysterie beikindern ». *Sonder Abdrück aus der Berliner klinische Wochenschrift*, 1892, n° 34.
6. J. Grasset. — « Leçons sur l'hystéro-traumatisme », 1889.
7. Bastian. — « Hysterical paralysis », 1893.

1. Pierre Janet. — « Accidents mentaux des hystériques », 1894, p. 30, 56.

1. Pierre Janet « Amnésie continue ». *Revue générale des sciences*, 1893, 176.
2. J'ai déjà discuté quelques-unes de ces distinctions dans plusieurs articles : « Etude sur un cas d'aboulie et d'idées fixes ». *Revue philosophique*, 1891, I, 280; « Amnésie continue » *Revue générale des sciences*, 1893, p. 176; « Histoire d'une idée fixe » *Revue philosophique*, février 1894, p. 121. Dans tous ces travaux, j'ai insisté sur ce point que les stigmates, l'anesthésie elle-même, peuvent être la conséquence indirecte de l'existence d'une idée fixe. Mais, je ne crois pas qu'il en soit toujours et nécessairement ainsi.

Observation II. — B... est une femme de vingt et un ans dont l'histoire est trop longue et trop compliquée pour que je vous la raconte ; elle a déjà présenté la plupart des accidents que les hystériques peuvent avoir, somnambulismes spontanés, contractures, attaques, délires prolongés pendant plusieurs mois avec amnésie consécutive, etc. Je n'insiste que sur un nouveau phénomène assez curieux qui se produit depuis le début du mois de mars. Quand elle marche dans la rue, elle se sent prise tout d'un coup d'un grand vertige, le sol se dérobe sous elle, elle se sent précipitée en avant et doit se raccrocher aux arbres ou aux murs pour ne pas tomber ; le même vertige la prend aussi et avec violence quand elle est assise. Cet accident se produisait, au début du mois de mars, plusieurs fois par jour ; il n'existe plus guère maintenant qu'une fois par jour.

Ce vertige ne s'accompagne ni de sensation de bruit dans les oreilles, ni de troubles oculaires, ni de nausées. Il est isolé et en même temps exagéré : il constitue, si j'ose m'exprimer ainsi, un accident absurde qui ne se rattache à rien de précis. Je connais la malade, et je sais combien elle est suggestible, combien elle a eu de tics bizarres, d'idées fixes absurdes ; je suis donc disposé à croire qu'il s'agit encore, dans ce cas, d'un phénomène du même genre. Mais cette malade, si on l'interroge dans ce sens, affirme qu'elle n'a aucune idée obsédante et qu'elle n'a jamais rêvé à un vertige ; elle ne sait même ce que nous voulons dire en parlant d'idées de ce genre, et elle est persuadée qu'elle a une maladie purement physique.

Cette même malade présente un autre accident plus banal, ce sont des peurs qui la tourmentent depuis plusieurs années. De temps en temps, sans raison apparente, elle sursaute, frissonne, se sent, dit-elle, envahie par une grande peur, mais ne peut aucunement expliquer ce qui l'effraye ainsi. Elle regarde de tous côtés pour voir ce qui lui a fait peur et ne trouve rien.

Observation III. — Cette autre malade C..., âgée de trente-deux ans, se portait bien jusqu'à l'âge de vingt-neuf ans, quoiqu'elle fût très nerveuse et très impressionnable. A ce moment, elle éprouva successivement une série d'émotions violentes ; elle vit son père perdre une partie de sa fortune, elle assista à l'agonie d'une amie intime qui mourut de phtisie, enfin elle vit dans la rue un homme écrasé par une voiture. A la suite de ce dernier incident, elle fut si bouleversée et si tremblante, qu'elle ne put rentrer chez elle ; on dut la conduire en voiture, mais on fut fort étonné de la voir s'endormir dans la voiture. Il fallut la descendre endormie, et elle ne se réveilla que deux heures après, sans pouvoir expliquer ce qu'elle avait éprouvé. Depuis, à chaque instant, à propos de la plus légère secousse, elle s'endort pendant deux ou trois heures ; une fois, à la suite d'une réprimande de son père, elle dormit trois jours entiers. Pendant le mois de février, qui a précédé son entrée à l'hôpital, elle avait des attaques de sommeil de durée variable, à peu près tous les jours. Pendant ce sommeil elle était fort calme, les yeux à demi fermés, avec quelques tremblements rares des paupières, les membres en résolution et insensibles, elle se réveillait en gémissant et sans aucun souvenir de ce qui avait pu provoquer l'attaque. Si on tient compte des circonstances qui ont déterminé ces sommeils, de la tristesse continuelle de la malade, de son caractère qui a toujours été très susceptible, on est disposé à rattacher ces sommeils à des émotions et à chercher l'idée, le fait psychologique, qui les provoque. Mais, comme je l'ai remarqué, C... a beau faire effort, elle ne retrouve aucun souvenir de ce qui se passe pendant ces sommeils, elle affirme n'avoir au début aucune idée en tête et même avoir à peu près oublié ses anciennes émotions.

Observation IV. — Cette malade est un peu différente des précédentes, mais je crois cependant qu'elle peut, à certains points de vue leur être comparée. M... est une jeune fille de seize ans qui était atteinte, il y a quelques mois, car la maladie est maintenant terminée, d'une bien désagréable infirmité. Pendant son sommeil elle urinait toutes les nuits dans son lit. Bien des signes sur lesquels je ne puis insister nous montrent que cette incontinence nocturne a des caractères tout spéciaux. Elle n'a commencé qu'à l'âge de douze ans, après l'entrée de M... à la pension, ce qui a provoqué une série d'émotions et d'ennuis, elle ne s'accompagne d'aucun des troubles qui pourraient nous faire songer à une lésion organique ; enfin elle n'existe à aucun degré pendant le jour. Je suis tout naturellement conduit à la comparer à ces incontinences décrites autrefois par L.-J. Petit et que mon frère, le Dr Jules Janet, a étudiées dans sa thèse sur les troubles psychopathiques de la miction, à des incontinences psychiques dépendant d'une idée, d'un rêve. Mais nous nous heurtons toujours à la même difficulté. M... a été interrogée de cent manières, elle ne peut aucunement expliquer ce qui se passe la nuit quand elle urine ; elle n'a pas le moindre souvenir d'un rêve quelconque.

Observation V. — Cette dernière observation me paraît la plus importante de beaucoup et mérite que nous nous y arrêtions un peu. Voici dans quelles circonstances j'ai fait la connaissance de cette malade, que j'ai déjà signalée dans divers travaux sous le nom de Maria[1]. Il y a quatre ans, je travaillais à Saint-Antoine dans le service de mon excellent maître, M. Hanot. Des agents de police ont amené un matin une jeune femme qu'ils avaient ramassée absolument ivre dans le ruisseau. Elle tenait encore à la main un litre renfermant au fond une liqueur nauséabonde que j'ai appris plus tard être un mélange de vulnéraire et d'éther. M. Hanot me fit appeler et me dit en plaisantant que, si je voulais étudier la psychologie d'une femme saoule, j'avais là une belle occasion. Je remerciai M. Hanot du cadeau qu'il me faisait et je me mis en devoir de faire connaissance avec cette nouvelle malade. Malgré tous mes efforts, il me fut impossible d'en tirer un mot, elle dormait tranquillement et profondément. Le lendemain, à ma grande surprise, elle dormait encore. Ce ne fut que le surlendemain que l'on put la tirer un peu de ce sommeil singulier et en obtenir quelques réponses.

Les renseignements que j'ai recueillis sur elle ont été depuis confirmés par quatre années d'observations et par les communications des parents. Maria appartenait à une famille évidemment tarée : un frère était hystérique, une sœur aliénée, le père et le grand-père étaient ivrognes et alcooliques. Malgré les apparences, Maria n'était pas comme eux une ivrogne : elle avait même une telle peur de ce vice qui avait causé la ruine de sa famille, qu'elle buvait uniquement de l'eau. Elle n'avait aucun goût pour l'alcool et ne se sentait aucunement le désir de fréquenter les cabarets et de s'enivrer en compagnie. Mais, de temps en temps, surtout au moment de ses époques, elle se sentait mal à l'aise, éprouvait une angoisse toute particulière et partait seule de la maison ; elle entrait dans tous les cabarets, buvait de l'alcool, du vulnéraire, de l'absinthe. Dans les pharmacies elle demandait de l'éther « plein sa bouteille », elle vidait la bouteille d'éther devant le pharmacien, puis demandait qu'on la remplît de nouveau, ce que cet honorable commerçant ne refusait jamais. Après quelques journées de ce genre, Maria tombait ivre-morte dans quelque ruisseau et se réveillait à la préfecture de police ou à l'hôpital, honteuse et désespérée de sa nouvelle mésaventure. En un mot, cette malade était une *dipsomane* tourmentée périodiquement par l'impulsion de l'alcool et de l'éther.

Mais nous allons être bien embarrassés, si nous interrogeons la malade comme je l'ai fait à Saint-Antoine après son réveil, et si nous lui demandons de décrire cette impulsion qui l'entraîne. Elle raconte bien qu'elle s'est sentie malade et angoissée au milieu de son travail, mais elle déclare qu'à ce moment elle ne pensait pas à boire. Elle ne sait aucunement ce qui s'est passé ensuite, et elle ne connaît que par les récits des autres ses stations dans les cabarets. Des agents de police vinrent à l'hôpital pour l'interroger sur quelques détails de sa dernière équipée ; malgré son inquiétude et ses efforts, elle ne put retrouver aucun souvenir. L'*amnésie* était absolument complète et s'étendait également *sur tout l'accès de dipsomanie*, depuis l'angoisse du début jusqu'au moment du réveil.

Cette malade fort intéressante présentait beaucoup d'autres accidents. Je rappellerai seulement un phénomène curieux qu'elle appellait ses *fixités* et qui semblait analogue à une *attaque extatique*. Très souvent, au milieu de l'état le plus normal, elle s'arrêtait en fixant un objet, puis restait absolument immobile, les yeux grands ouverts. On ne pouvait la sortir de cette extase, et on la transportait sur son lit sans qu'elle s'en doutât et sans qu'elle modifiât la direction de ses yeux[2]. Elle se réveillait au bout d'un temps plus ou moins long, en poussant quelques soupirs, mais sans le moindre souvenir de ce qui s'était passé. En un mot, cette femme avait évidemment des impulsions et même des idées fixes, mais ne pouvait les décrire, car elle n'en avait ni la conscience ni le souvenir.

Si nous résumons les observations précédentes, nous voyons que, chez ces quatre malades, nous ne retrouvons pas tous les groupes de symptômes que nous présentaient d'ordinaire les malades obsédés par des idées fixes. *Des trois groupes de symptômes* que nous avons constatés, les stigmates préalables, les idées fixes conscientes pour le sujet et conservées dans le souvenir, les accidents consécutifs à l'idée fixe, *nous n'en pouvons observer que deux*, le premier et le troisième. Les stigmates qui caractérisent la suggestibilité et la faiblesse mentales sont, chez toutes ces malades, extrêmement importants, vous savez même que chez ces malades hystériques les troubles de la sensibilité, de la mémoire, de la volonté, sont devenus beaucoup plus nets et beaucoup plus caractéristiques.

Les accidents consécutifs sont aussi très évidents ; ce sont des vertiges, des peurs, des sommeils, des mictions involontaires, des excès de boisson, des ivresses, des extases, de nouveaux troubles de la sensibilité et de la mémoire, etc. Mais le phénomène intermédiaire, cause supposée des accidents, l'idée obsédante et impulsive, le rêve émotif, où est-il? Les malades ne cachent rien, et nous n'avons pas de raison pour mettre en doute leur sincérité. Elles affirment qu'elles ne pensent à rien de semblable et qu'elles ne se souviennent pas d'avoir eu en tête des idées de ce genre.

On comprend donc que beaucoup d'auteurs aient hésité à expliquer avec Charcot les accidents des hystériques par des idées fixes, car il est incontestable que, bien souvent, ces idées ne se manifestent pas chez elles d'une façon claire comme chez les autres aliénées.

III

Faut-il conclure de ces remarques que les idées fixes n'existent pas chez ces malades et chercher une autre explication de leurs accidents?

Nous savons aujourd'hui que notre conscience ne saisit pas tous les phénomènes psychologiques qui se passent en nous, et qu'il y a dans notre esprit bien des faits que nous ignorons. Cette remarque est encore bien plus vraie quand il s'agit des hystériques. Vous savez qu'il existe dans leur esprit des sensations qu'elles ignorent, et je vous ai présenté dernièrement une femme hémiopique qui avait cependant des *sensations subconscientes* dans la moitié en apparence insensible de sa rétine[1]. Vous savez que ces malades ont également des *souvenirs sans s'en rendre compte*; l'amnésie qui suit le somnambulisme et qui disparaît dans le somnambulisme suivant, en est bien la preuve. Eh bien, les hystériques ont aussi des idées dont elles n'ont pas conscience et de véritables *idées fixes qui restent subconscientes*.

Pour constater leur existence, il faut rechercher chez les mêmes malades les diverses manifestations des phénomènes inconscients dans les *rêves*, les *attaques*, les *somnambulismes*, les *écritures automatiques*, *etc.* Toutes ces études nous montreraient des phénomènes intéressants; nous insisterons surtout sur les *somnambulismes* qu'il est plus facile de vous présenter ici rapidement.

Observation II (suite). — B... dont nous avons déjà constaté les vertiges et les peurs, présente un état somnambulique très facile à provoquer, c'est une reproduction de ses somnambulismes naturels autrefois si importants. Dans cet état elle se souvient des attaques, des somnambulismes précédents, des délires et en particulier de certaines rêveries qu'elle fait à tout moment de la journée, dans un état de demi-sommeil, et dont elle semble pendant la veille avoir perdu le souvenir. Dans cet état, elle nous raconte très bien ce qui l'obsède depuis le mois de mars.

A cette époque, elle fit une visite à des parents qui habitaient Neuilly; ceux-ci lui reprochèrent vivement sa conduite et voulurent la forcer à se réconcilier avec sa mère. En revenant, elle rêvait aux reproches qu'on venait de lui faire, à sa mauvaise conduite, et prenait dans son rêve une résolution qui

1. Pierre Janet. — « Stigmates mentaux des hystériques », 1893, p. 77, 94, 138, 140.

2. Pierre Janet. — « Accidents mentaux des hystériques » p. 163.

1. Pierre Janet. — « Un cas d'hémianopsie hystérique ». *Archives de Neurologie*, mai 1895, p. 337.

simplifie toujours beaucoup les choses, celle de se jeter à la Seine; elle enjambait le parapet et sautait dans l'eau. Mais cette chute imaginaire déterminait un soubresaut qui la réveillait. Elle se sentait alors tomber en avant sans savoir pourquoi, et éprouvait cette impression de vertige dont elle est venue se plaindre. Depuis, ce rêve s'est répété plusieurs fois par jour, avec la régularité d'une obsession déterminant chaque fois le vertige consécutif.

Dans le même état somnambulique, elle nous raconte aussi que ses peurs ne sont pas sans motifs: « A ce moment, dit-elle, elle voit des serpents autour d'elle. » C'est là le souvenir d'un incident de son enfance; elle avait été effrayée par une couleuvre et, comme cela arrive fréquemment, elle voyait de nouveau sa couleuvre pendant les attaques d'hystérie. Les attaques ont disparu, mais l'hallucination du serpent se reproduit encore de temps en temps; seulement elle se reproduit d'une façon subconsciente, l'émotion seule, la peur étant clairement perçue par le sujet.

Observation III (suite). — On peut, en hynoptisant C..., reproduire artificiellement ses sommeils spontanés, et pour comprendre la nature et la production de ces sommeils, il suffit de lui faire une suggestion bien simple, celle de rêver tout haut. J'ai eu quelque peine à l'habituer à rêver tout haut; maintenant, elle exprime assez bien son rêve, au moins en partie. » Ma pauvre amie, dit-elle, il faut que je porte des fleurs sur sa tombe... des fleurs blanches... on en fera des bouquets pour moi... il faut pour moi une petite boîte de bois blanc toute petite, on la mettra sur deux chaises, la voici, on l'apporte... etc. » Vous voyez la nature lugubre de ce rêve, qui se reproduit, comme je l'ai vérifié depuis deux mois, à peu près toujours le même. Ne disons donc pas que la malade a des crises de sommeil, disons plutôt qu'elle a des attaques de rêve, d'idées obsédantes avec hallucinations toujours les mêmes, et que ces rêves remplissent assez son petit champ de conscience pour ne laisser place à aucune autre perception et pour subsister à part, sans laisser aucun souvenir conscient.

Observation V (suite). — Vous vous souvenez que nous n'avons pu retrouver chez Maria le souvenir de ses impulsions dipsomaniaques, ni les rêves qui remplissaient ses extases. Pour comprendre ces crises singulières, il faut d'abord remonter à leur début. Maria, fille et petite-fille d'alcooliques, était dès son enfance très nerveuse ; à quinze ans, à la suite d'une colère violente de son père, elle eut sa première attaque convulsive. C'était une *attaque d'hystérie* indiscutable, qui se reproduisit ensuite très fréquemment. Pendant quatre ans au moins, ces attaques conservèrent leur caractère purement hystérique : aura, sensation de boule, convulsions, cris, arc de cercle et sommeil assez prolongé après l'attaque, tout était fort simple et régulier. Quand la malade eut l'âge de dix-neuf ans, on s'aperçut d'un détail singulier de ses attaques; elle interrompait ses convulsions pour jouer avec un verre qu'elle cachait sous son lit; au réveil, elle n'avait aucun souvenir de ce petit fait et restait bien surprise quand on lui montrait le verre. Cependant, dans l'attaque suivante, elle recommençait et entrait en fureur quand on voulait lui retirer son verre. Un peu plus tard, à la même période de l'attaque, on la vit jouer avec une bouteille de cassis qu'elle avait prise et se mettre à boire. Puis, cette *période de l'attaque pendant laquelle la malade buvait* se développa au détriment des périodes convulsives, et à l'âge de vingt-quatre ans, l'attaque dipsomaniaque se présentait de la manière suivante. Maria, fatiguée et angoissée, avait encore nettement la sensation de la boule, puis survenaient quelques secousses dans les membres et quelquefois même (je les ai vues une fois) quelques convulsions. Mais la malade se relevait aussitôt, la figure sombre, les yeux fixes, et cherchait à sortir; si elle le pouvait, elle allait dans tous les cabarets et buvait tout ce qu'elle trouvait, surtout de l'éther, pendant plusieurs jours. Enfin, elle tombait endormie d'un sommeil que j'avais pris, au début, pour le sommeil de l'ivresse, et qui était surtout un sommeil hystérique analogue à celui qui suivait ses premières crises. Une fois, ce sommeil s'est prolongé huit jours. Enfin, elle se réveillait avec l'oubli absolu de tout ce qui avait suivi l'aura. Voilà bien une *dipsomanie hystérique*, au moins par son évolution. Ne peut-on pas dire qu'il s'agit d'une idée fixe, développée par une suggestion due au spectacle des ivresses paternelles, pendant un somnambulisme hystérique?

Nous le comprendrons encore mieux si nous interrogeons la malade dans un de ces états si faciles à reproduire chez elle. Pendant le somnambulisme, elle retrouve, comme la plupart des hystériques, tous les souvenirs de son attaque. Elle se souvient des rues où elle a passé, de la façon dont elle a perdu son argent en le jetant place de la Bastille, des cabarets où elle a bu de l'absinthe, des pharmaciens qui lui ont donné de l'éther, etc., elle se souvient surtout des idées qui l'obsédaient, elle décrit son besoin impérieux de boire, la pensée que « boire était bon pour elle, qu'elle mourrait si elle ne buvait pas, etc. ». Elle se souvient même que, dans ses premières crises, elle pensait constamment à son père, le marchand de vins ivrogne, et qu'elle cherchait à l'imiter. Voici l'idée fixe qui s'exprime et qui s'explique complètement.

Pendant qu'elle est endormie, interrogeons-la aussi, car cela est curieux, sur les pensées qu'elle avait pendant les *crises d'extase* que je vous ai décrites. Elle s'interrogeait elle-même, nous dit-elle avec précision, sur l'objet qu'elle avait fixé et surtout sur sa fabrication. « Qu'est-ce donc qu'un ressort à boudin? Comment est-ce fait ? Ils sont bien malins les ouvriers qui font ces ressorts, etc. » Ou bien elle s'interrogeait sur un objet naturel. « Comment donc les arbres font-ils pour pousser ? Comment font-ils pour être si verts ? » Vous reconnaissez bien ces formules, elles sont classiques. C'est bien là le délire du doute, ou mieux le *délire de l'interrogation*, le *grübel-sucht*. Mais il se présente ici d'une manière toute particulière, il est subconscient : la malade éveillée n'en a aucunement le souvenir et elle ne le retrouve qu'en somnambulisme. Sans insister davantage dans cette revue rapide, voici donc une malade qui présente de la *dipsomanie et du délire du doute d'une façon subconsciente et sous une forme nettement hystérique.*

Observation IV (suite). — Je n'ajoute que peu de mots à l'observation de l'incontinence nocturne, et je vous la présente seulement pour vous montrer de quelle façon curieuse se manifestent chez elle le souvenir des rêves. Je vous ai dit que par aucun procédé je n'avais pu retrouver la mémoire des rêves qui déterminent l'incontinence. En somnambulisme même, au moins au début de nos recherches, cette malade ne s'en souvenait que d'une manière incomplète. Mais j'ai remarqué que la malade pouvait présenter de l'écriture automatique à la façon des médiums spirites. Cette écriture, dont elle ne se rend pas compte, nous a fourni le récit des rêves et de la miction nocturne. Fait singulier, elle ne rêve pas à uriner, elle ne rentre pas tout à fait dans la catégorie des malades décrites par Jules Janet; elle a simplement des cauchemars, des rêves émotionnels. Elle rêve, par exemple, que son petit chien se fait écraser par un train qui passe, que des cheminées lui tombent sur la tête, et au moment de la plus forte émotion, elle urine. Ce n'est donc pas tout à fait une malade ayant subconsciemment une seule et unique idée fixe bien nette. Cet exemple nous montre seulement comment un accident physique comme l'incontinence peut être le résultat de rêves absolument oubliés au réveil, de phénomènes uniquement subconscients.

Tous ces accidents que je vous avais présentés étaient donc bien déterminés par des idées, malgré l'assurance des malades à nier toute idée obsédante. Seulement ces pensées, qui dans certains cas avaient été conscientes au début, avaient peu à peu cessé d'être connues par le sujet. Elles ne se manifestaient plus que dans des rêves ou dans des états somnambuliques et restaient au-dessous du seuil de la conscience, comme sont les sensations dans l'anesthésie hystérique.

IV

Messieurs, cette forme particulière que prennent, dans certains cas, les idées fixes, ne me semble pas une simple curiosité clinique. Cette étude est importante à bien des points de vue.

1° Cette étude peut être utile pour préciser la classification des maladies mentales. Au lieu de réunir en un seul groupe ces idées fixes, ces monomanies qui forment ainsi un amas un peu trop confus de symptômes divers, on peut mettre à part, comme un groupe assez bien délimité, les idées fixes de forme hystérique. Sans doute, il restera d'autres subdivisions à établir, mais celle-ci met en relief un caractère psychologique important.

2° Cette étude nous semble intéressante pour la théorie, pour l'interprétation des idées fixes. Cette dissociation de l'esprit, que l'on constate dans l'hystérie, cet isolement de l'idée fixe en dehors du contrôle des autres phénomènes psychologiques, sont des caractères importants qui permettent de mieux comprendre son développement et son pouvoir. Je ne serais pas surpris si, pour comprendre les idées fixes en général, on était obligé de commencer par l'étude des idées fixes subconscientes.

3° Enfin, la considération de cette forme des idées fixes n'est pas indifférente au point de vue thérapeutique. Vous avez remarqué que la plupart des malades que je vous ai présentées sont des malades guéries dont les idées fixes ne sont plus qu'un souvenir.

Les vertiges de B... existent encore parce que j'ai voulu vous présenter cette malade sans avoir modifié ses symptômes; d'après les observations que j'ai déjà faites de ses accidents, je sais qu'ils disparaîtront très facilement quand je modifierai les rêves qui les déterminent[1]. C..., après six semaines de traitement, n'a plus de sommeils spontanés; ses rêves ne se reproduisent plus que si je les rappelle dans le somnambulisme artificiel que vous avez vu, c'est-à-dire qu'ils ont disparu en tant qu'accident hystérique. M... qui, pendant quatre ans, a uriné au lit toutes les nuits, n'est pas entièrement guérie, mais elle n'a plus son incontinence nocturne que d'une manière très irrégulière, à peine une fois par mois. Enfin, permettez-moi de vous dire quelques mots de la guérison de Maria. Cette femme, qui a eu de si terribles attaques de dipsomanie, tous les mois pendant plus de dix ans, a vu d'abord ses attaques diminuer en durée et en nombre et, depuis deux ans complets, elle n'a plus eu une seule rechute. Au lieu de traîner dans les hôpitaux et dans les prisons, elle a pu prendre un métier, gagner honorablement sa vie, elle a retrouvé l'intelligence et les sentiments qu'elle avait entièrement perdus. La psychologie, comme vous le voyez, peut être bonne à quelque chose. Si ces guérisons ont été obtenues, c'est qu'il a été possible d'agir sur ces idées fixes, de les dissocier. Autant ces accidents sont rebelles à toute thérapeutique quand on les comprend mal, quand on ne remonte pas à leur origine, autant ils sont faciles à faire disparaître, quand on a bien saisi leur mécanisme.

Aussi cette étude des idées fixes de forme hystérique s'est-elle assez rapidement développée.

J'ai présenté, il y a quelques années, la description d'une malade de ce genre en 1886, je suis revenu avec plus de précision sur la description du type en 1889 et 1891, et dans un grand nombre de travaux plus récents. J'ai été très heureux de voir un élève de M. Pitres, le Dr Laurent (de Bordeaux), dans une thèse intéressante sur les états seconds, 1893, confirmer mon interprétation et donner d'autres observations curieuses de faits du même genre. M. Pitres lui même, dans un article du *Progrès médical* en 1893, montrait les accidents que pouvaient produire des rêves dont le sujet n'avait aucun souvenir et dont il ne retrouvait la notion que pendant l'hypnose.

En Allemagne, les travaux de M. Pick, de M. Breuer, de M. Freud, ont apporté de nouvelles observations, dont quelques-unes sont fort nettes, des mêmes faits.

Enfin, vous connaissez le très récent et remarquable travail de M. Lévy sur la maladie de Raynaud et l'érythromélalgie chez les hystériques[2]: ce travail nous montre très bien comment des rêves subconscients peuvent déterminer des troubles vaso-moteurs.

Il nous semble que ces études peuvent être présentées comme la continuation des travaux de Charcot sur les maladies par idée, par imagination, et qu'elles ont contribué à expliquer et à défendre l'interprétation si juste qu'il avait présentée de certains accidents hystériques.

---

1. Ces vertiges ont complètement disparu après deux séances de somnambulisme dans lesquelles j'ai simplement cherché à effacer le rêve de suicide.

2. L. Lévy. — « D'une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélalgie. » *Archives de Neurologie*, 1893, p. 102, 166.

DES APPLICATIONS DE LA SÉROTHÉRAPIE AU TRAITEMENT DES CANCERS

Par FABRE-DOMERGUE
Chef de laboratoire à l'hôpital Necker.

De nouvelles méthodes thérapeutiques, dont nous ne voyons aujourd'hui que l'éclosion, mais auxquelles on peut, en raison même de leur caractère d'incertitude, prédire une longue période ascensionnelle, viennent d'être préconisées, en Allemagne, en Amérique et en France, comme curatives des cancers.

Ces méthodes ne me paraissent pas devoir résister à une critique scientique basée sur la conception des tumeurs cancéreuses dont j'ai exposé les principaux traits devant la Société de Biologie et dans ce journal[1].

Pour nous faire une idée nette de la question, il nous suffira : 1° de définir le principe de la sérothérapie et de montrer que ce mode de traitement ne nous semble logiquement applicable qu'aux maladies microbiennes; 2° d'examiner si les cancers appartiennent à cette catégorie d'affections; 3° enfin de rechercher si les faits énoncés en faveur de leur curabilité par la sérothérapie ne sont pas justifiables d'une interprétation plus rationnelle et plus en harmonie avec ce que l'on sait des injections modificatrices en général.

***

De laborieuses recherches de laboratoire ont prouvé que beaucoup de formes bactériennes sécrètent des toxines dont la présence suffit à empêcher le développement ultérieur d'autres espèces de microbes ou de l'espèce même qui a sécrété ces toxines. La caractéristique la plus intéressante des substances ainsi sécrétées est que, contrairement à ce qui a lieu pour tous les antiseptiques proprement dits, elles possèdent une toxicité plus faible à l'égard des cellules de l'organisme qu'à l'égard des formes microbiennes. D'où il résulte qu'elles peuvent être injectées dans les tissus d'un animal à une dose à la fois suffisante pour ne provoquer chez lui aucun phénomène nuisible d'intoxication, et pour lui conférer cependant l'immunité vis-à-vis d'une forme microbienne déterminée. De cette constatation sont nées les belles recherches relatives à la vaccination et à l'immunisation, et enfin celles qui servent de base à la sérothérapie. La sérothérapie n'est qu'un mode particulier de l'immunisation préventive ou curative, et s'en distingue parce que la toxine immunisante est injectée d'abord dans le sang d'un animal intermédiaire, qu'elle est extraite du sang de cet animal sous forme de sérum, et seulement alors employée en injections thérapeutiques. Telle est, trop brièvement résumée pour être complète, l'essence même de la méthode sérothérapique. Cette simple notion nous permet cependant de comprendre que nous sommes en présence d'une méthode générale, issue d'une série de faits judicieusement reliés les uns aux autres et susceptible des plus larges applications toutes les fois qu'il s'agit du traitement d'affections d'origine microbienne. Mais elle nous permet aussi de conclure que, seules, ces affections relèvent de la sérothérapie.

Toutes les maladies microbiennes ne laissent point pénétrer leur origine avec une égale facilité. Il en est, comme le charbon, la tuberculose, dont l'histoire est aujourd'hui complète, dans tous ses stades, et qui servent en quelque sorte de types pour l'établissement des caractères généraux propres à ce genre d'affections. Il en est beaucoup d'autres dont certains stades d'évolution échappent encore à l'expérimentation mais dont les caractères généraux sont suffisamment indiqués pour que leur origine ne puisse être l'objet d'aucun doute. Il en est enfin qui — abstraction faite d'un agent pathogène encore indéterminé — reproduisent cliniquement avec une telle fidélité les caractères typiques des affections indiscutablement microbiennes, qu'il semble légitime de les y réunir en attendant que l'observation directe vienne en démontrer la véritable nature.

La légitimité du traitement sérothérapique à l'égard de ces diverses affections est en raison directe de la démonstration de leur origine microbienne. Je dirai même mieux : s'il est d'autant plus rationnel d'expérimenter le traitement sérothérapique sur une affection que ses caractères microbiens sont mieux démontrés, il n'en est pas moins nécessaire, envisageant ce mode de traitement au point de vue expérimental, de suivre une marche inverse et d'en essayer l'action comme celle d'un véritable réactif sur les affections auxquelles leurs caractères cliniques seuls permettent d'assigner une origine vraisemblablement microbienne. Pour être aussi largement reculées, les frontières du domaine de la sérothérapie ne sont pas sans bornes, et nous allons voir que c'est en outrepasser véritablement les limites que d'y faire entrer le traitement des néoplasies cancéreuses.

***

Les cancers présentent-ils un seul de ces traits généraux qui permettent de soupçonner tout au moins l'étiologie, je ne dirai pas microbienne, mais parasitaire d'une affection? les traits généraux sont la contagiosité, l'inoculabilité. Et par contagiosité il faut entendre ici la faculté que possède une maladie de se transmettre endémiquement ou épidémiquement par l'intermédiaire des milieux qui nous environnent. Rien ne vient corroborer une pareille assertion, et les faits sur lesquels on a tenté de l'asseoir proviennent presque tous du malentendu qui existe au sujet du second terme, l'inoculabilité, sur lequel nous reviendrons tout à l'heure. On a signalé il est vrai la coïncidence de cas de cancers plus nombreux que d'habitude dans telle maison, dans telle localité, et l'on en a conclu à la contagiosité de ces néoplasmes. Peut-être la conclusion est-elle dans ce cas quelque peu précipitée. *Post hoc ergo propter hoc.* Parce que le cancer abonde dans un lieu déterminé cela ne prouve pas qu'il soit contagieux, mais seulement que la cause qui en provoque l'apparition est plus fréquente là qu'ailleurs. Que, dans une maison dont les cheminées sont mal construites, il se produise de nombreux cas d'asphyxie, nul ne pensera à soutenir que l'asphyxie est contagieuse, et cela uniquement parce que, dans ce cas particulier, la cause des accidents n'échappera à personne. Or, l'on ne peut assigner une origine parasitaire à une maladie pour l'unique raison qu'on ne lui en connaît pas d'autre.

Les observations de contagiosité qui semblent les plus probantes doivent, ainsi que je le disais plus haut, être traitées en même temps que celles relatives à l'inoculabilité avec lesquelles on les a confondues. Je veux parler de ces cas de transmission de conjoint à conjoint par les voies génitales, de malade à infirmier, etc. Ces cas sont nombreux et paraissent indiscutables. Remarquons néanmoins que tous présentent un trait commun, à savoir que la transmission du cancer ne s'est effectuée qu'à la suite de contacts journaliers, souvent répétés, que dans ces conditions il n'y a pas seulement contagion mais bien contagion par inoculation. Or, chacun sait que pas n'est besoin d'invoquer l'action d'un parasite pour expliquer la transplantation d'une cellule vivante, cancéreuse ou non, d'un individu à un autre individu de la même espèce. La contagion du cancer par inoculation trouve son éclaircissement dans les expériences de Bert sur la greffe des tissus animaux, de Léopold, de Masse sur celles des tissus embryonnaires, de Hanau, de Morau et d'autres auteurs sur les néoplasies cancéreuses. En raison des circonstances spéciales dans lesquelles on l'a observée, elle paraît entrer dans la même catégorie de phénomènes : l'inoculation par la greffe animale sans intervention nécessaire d'un agent parasitaire.

En ce qui concerne les faits relatifs à l'existence même de l'agent parasitaire des cancers, l'on me permettra d'être très bref. Le microbe du cancer découvert par Scheuerlen est rentré dans l'oubli; les pseudo-coccidies, sur lesquelles l'attention a été si longtemps retenue et sur la la nature desquelles j'ai longuement discuté ailleurs[1], ne semblent pas devoir résister longtemps encore à l'étude plus complète des cellules cancéreuses avec lesquelles on les avait confondues, et en réalité l'agent pathogène du cancer — si tant est qu'il y en ait un — échappe encore à toutes les investigations.

Par conséquent, ni par leurs caractères généraux et leur évolution clinique, ni par une démonstration effective de la présence d'un agent pathogène et parasitaire, les cancers ne peuvent s'assimiler à une maladie microbienne et ne sont justifiables d'une tentative rationnelle de traitement par la sérothérapie. Il nous reste à voir ce qu'ont produit les expériences instituées dans ce sens par les observateurs qui en ont méconnu la nature.

***

En juillet 1894, Coley publie des cas d'amélioration ou de guérison de carcinomes et de sarcomes à la suite d'injections dans ces tumeurs de cultures d'érysipélocoques chauffées à 100°, additionnées parfois de toxines du *bacillus prodigiosus*. Ces observations ne rentrent pas à proprement parler dans le domaine de la sérothérapie, puisque l'auteur n'a pas fait passer sa toxine par un animal intermédiaire, mais elles doivent néanmoins être citées ici.

En avril 1895, Emmerich et Scholl, poursuivant des recherches entreprises l'année précédente avec un certain nombre d'autres confrères, font savoir qu'ils ont guéri des cancers récidivés du sein et un sarcome de l'épaule par du sérum sanguin de mouton inoculé au moyen de cultures d'érysipélocoques.

Enfin MM. de Héricourt et Richet, à peu près à la même époque (29 avril 1895), se servent de sérum sanguin d'un âne inoculé avec du suc d'ostéo-sarcome et obtiennent indifféremment la guérison d'un fibro-sarcome et d'une tumeur indéterminée de l'estomac. MM. Héricourt et Richet injectent le sérum *autour* de la tumeur et non dans sa masse.

Dans tous les cas que je viens de citer les expérimentateurs ont observé une diminution rapide du volume des tumeurs, parfois même la disparition de celles-ci. Ce sont là des faits indiscutables, à propos desquels il ne peut subsister aucun doute.

L'on remarquera que, si nous confondons dans un seul groupe les expériences des auteurs précédents malgré la diversité des moyens dont ils se sont servis, c'est qu'en dépit de cette diversité elles sont nées sous l'empire d'une même idée, à savoir l'emploi d'une substance sécrétée par un organisme pour le traitement d'une affection qu'ils devaient supposer *a priori* parasitaire. Dans deux de ces séries d'expériences, celles de Coley et d'Emmerich, l'agent actif est connu, c'est la toxine de l'érysipèle. Dans l'expérience de MM. Héricourt et Richet, l'agent actif est du suc d'ostéosarcome que ces auteurs *supposent* vraisemblablement contenir une toxine, sinon microbienne, du moins susceptible de se conduire comme telle; l'animal intermédiaire est l'âne,

1. *Presse médicale*, 1894.

1. Fabre-Domergue. — « Discussion de l'origine coccidienne des cancers. » *Ann. de micrographie*, 1894, 102 pages, 5 pl.

espèce qui ne présente vis à vis des tumeurs aucune particularité, enfin la tumeur traitée est un fibrosarcome dont l'origine microbienne est aussi énigmatique que la présence de la toxine dans le suc de l'ostéo-sarcome et que le choix de l'âne comme animal intermédiaire !

Bien avant cependant l'inauguration du traitement sérothérapique, d'autres expérimentateurs avaient essayé l'action des injections de diverses substances dans la masse des néoplasmes et en avaient obtenu des résultats que certains n'hésitaient pas à considérer comme des guérisons. Parmi ces substances, les unes, comme l'huile phosphorée, l'acide picrique, le chlorure de zinc, agissaient comme des caustiques à peu près de la même façon sur les tumeurs que sur les tissus sains, et l'on ne comprend pas trop pourquoi l'on espérait en faire des destructeurs spécifiques de l'élément néoplasique. Mais, d'autres substances telles que la pyoctanine — bleu de méthylène — semblaient, en dépit de leur faible toxicité, conduire également à des régressions temporaires que l'on considéra comme des guérisons dues à une action spécifique du médicament sur l'élément cancéreux.

Une expérimentation un peu plus prolongée ne tarda pas à prouver que ces cas de régression n'offraient qu'un caractère éminemment temporaire et n'influaient en rien sur la durée et la terminaison de la maladie.

L'histoire thérapeutique des cancers est pleine de faits de ce genre. Sa lecture seule nous démontre *a priori* qu'il existe réellement dans les néoplasmes un élément susceptible de rétrograder sans que, pour cela, la marche de ceux-ci se trouve retardée, et nous enseigne une prudence que peu d'expérimentateurs ont néanmoins la sagesse d'observer.

Que l'on se serve de substances caustiques, que l'on emploie des couleurs d'aniline, ou que tout aussi empiriquement l'on essaie dans le même but des toxines microbiennes, le résultat obtenu demeure toujours le même. Tel est le fait principal, essentiel, qui caractérise les tentatives de traitement des cancers par les injections modificatrices. Un deuxième fait non moins important, c'est qu'avec une même toxine l'on obtient indifféremment la régression des tumeurs les plus diverses, des tumeurs épithéliales comme des tumeurs conjonctives.

Il n'est donc pas imprudent de conclure que les résultats obtenus par le traitement sérothérapique des cancers appartiennent à la même catégorie de phénomènes que ceux qu'on avait observés depuis longtemps au moyen de substances purement chimiques, et de chercher une explication qui éclaire à la fois le rôle joué par les toxines et celui qu'accomplissent les injections modificatrices en général. Cette explication se trouve facilement, je crois, dans l'étude de la constitution histologique des néoplasies cancéreuses, et je l'ai donnée assez complètement dans une récente communication à la Société de biologie pour qu'il me soit permis de la transcrire ici sans autre modification.

Les tumeurs sont constituées par un tissu adulte ou embryonnaire, vivant, susceptible par conséquent de subir, sous l'influence de certains agents, tout comme le tissu normal qui les environne, des phénomènes de désorganisation et de régression. De plus, dans presque toutes ces formations l'élément conjonctif migrateur tient une place importante.

Les injections modificatrices agissent sur l'ensemble de la masse néoplasique de façons différentes selon leurs propriétés toxiques et probablement chimiotaxiques.

Injecte-t-on dans une tumeur de l'huile phosphorée, comme l'a fait récemment encore M. Nepveu, de l'acide picrique (Morau) ou tout autre poison cellulaire, les éléments touchés par le réactif périssent immédiatement en même temps que celui-ci, se combinant avec les albuminoïdes des tissus, forme avec eux des combinaisons insolubles et par conséquent inertes. Les parties ainsi frappées de nécrose aseptique ne tardent pas à être résorbées par les éléments mobiles du tissu conjonctif, et le volume de la tumeur diminue proportionnellement. Dans ce premier cas, l'injection modificatrice agit à la façon d'un simple caustique. Son efficacité est limitée par le fait que jamais son action ne s'étend à tous les éléments constitutifs de la tumeur.

Plus décevantes encore sont les injections de substances qui n'interviennent que par leur action chimiotaxique sur les leucocytes. L'on sait, par les expériences de Massart et Bordet, de Metchnikoff, que les toxines microbiennes présentent au plus haut point ce pouvoir. L'on sait aussi que la chimiotaxie peut être positive ou négative (Pfeffer, Massart et Bordet).

Or, l'observation microscopique nous démontre que toute tumeur contient, en proportion variable, une masse leucocytaire dont le volume peut osciller dans de larges limites, sans que pour cela le tissu néoplasique proprement dit subisse des fluctuations parallèles. C'est sur cet élément migrateur que l'injection modificatrice exerce son action chimiotaxique, et l'on conçoit que, dans certains cas particulièrement propices, cette chimiotaxie négative puisse être assez considérable pour amener une diminution temporaire et très notable de la masse totale d'une tumeur.

Par conséquent, régression vraie par destruction partielle et incomplète du tissu néoplasique, régression apparente par raréfaction des éléments conjonctifs migrateurs, parfois production simultanée de ces deux effets, tels sont les phénomènes qui viennent en imposer pour une guérison et qui permettent, en tous cas, d'expliquer à la fois les succès temporaires observés à la suite des injections de substances chimiques les plus dissemblables, l'unité des résultats signalés malgré la diversité de ces substances, et enfin la réserve avec laquelle doivent être accueillies de nouvelles expériences tentées dans le même ordre d'idées.

**

Résumant les trois propositions que nous nous sommes efforcé de traiter dans le cours de cet article, nous pouvons, avec quelqu'apparence de raison, je pense, conclure de la façon suivante :

La sérothérapie est un mode de traitement qui ne s'applique logiquement qu'aux affections microbiennes ou supposées telles par leurs symptômes évolutifs.

Les cancers n'appartenant par aucun de leurs caractères aux affections de cette catégorie, il n'y avait pas lieu de leur appliquer ce traitement.

Les faits interprétés comme une démonstration de l'action curative des injections sérothérapiques ont la même valeur que ceux constatés antérieurement à propos d'autres injections modificatrices par les substances chimiques, et ne sont que la manifestation d'un phénomène commun, consécutif à toutes ces injections.

MÉDECINE PRATIQUE

Professeur Dieulafoy. — Conférences du Jeudi[1]

(*Hôpital Necker*)

BRIGHTISME ET TOXÉMIE ALIMENTAIRE

Dans l'une de ses dernières leçons cliniques, le professeur Dieulafoy a entretenu son auditoire d'un fait pathologique des plus intéressants, qu'il a observé en ville, et que nous croyons utile de rapporter. Ce fait démontre combien, chez les brightiques, la moindre intoxication peut être grave.

Un homme de cinquante-huit ans, robuste et assez vigoureux, avait commencé à être malade il y a trois ans, — à cette époque, des palpitations, de l'essoufflement, des maux de tête, de petits œdèmes, avaient fait reconnaître à son médecin habituel, le Dr Boncour, un mal de Bright confirmé. — En portant ce diagnostic, M. Boncour avait prescrit un traitement rationnel, dont le lait formait la base. A maintes reprises, il avait insisté sur l'importance du régime lacté et sur les dangers qu'il y avait à s'écarter de ce régime. Pendant quelques mois, le malade avait suivi scrupuleusement les prescriptions de son médecin ; mais, il ne tarda pas à s'affranchir de cette observance et à manger comme tout le monde.

Le 20 mai dernier, il est pris de démangeaisons sur tout le corps, accompagnées d'une éruption de placards rouges, saillants, présentant tous les caractères d'une éruption ortiée ; en même temps, il accuse des malaises, de l'inappétence. La nuit du 20 au 21 ayant été agitée, la famille inquiète fait venir M. Boncour, qui constatait une éruption très intense, une température élevée.

Interrogeant le malade, M. Boncour apprenait que le dimanche soir le malade avait mangé une grande quantité de homard ; que, le lendemain, on lui avait servi des royans qui lui avaient semblé altérés, qui l'étaient réellement, et dont, cependant, il avait mangé une certaine quantité ; il apprenait aussi que les démangeaisons et l'érythème étaient survenus quelques heures après le repas : M. Boncour porta aussitôt le diagnostic de toxémie alimentaire avec un pronostic grave. Il fit demander M. Dieulafoy en consultation.

En arrivant M. Dieulafoy constate que la température est toujours à 40 degrés ; le pouls est précipité, petit, irrégulier ; il y a un certain degré d'abattement. Ce qui attire surtout l'attention, c'est l'éruption : confluente au visage, au cou, à la partie supérieure du thorax, plus discrète aux membres, se présentant sous forme d'une rougeur écarlate, pourpre, qui forme de véritables placards, s'effaçant par la pression ; la face est celle d'un homme qui vient d'être soufflété. Cet érythème, à première vue, pouvait faire penser à la scarlatine ; mais, il n'existait pas de pointillé, il n'y avait rien au niveau des aines, ni des plis du bras, il n'y avait pas trace d'angine et la langue n'était pas scarlatineuse. C'était donc un érythème scarlatiniforme accompagnant une intoxication d'origine alimentaire. Le diagnostic s'imposait. Quant au pronostic, il parut d'emblée très grave à M. Dieulafoy, comme il avait paru à M. Boncour, en raison même du mauvais état des reins, qui ne suffisaient plus à l'élimination des toxines ; l'événement devait d'ailleurs à bref délai confirmer ce pronostic.

M. Dieulafoy prescrivit un purgatif, de la caféine pour relever l'énergie du cœur et favoriser la diurèse, de la lactose et des bains froids à 24 degrés, au cas où la température ne s'abaisserait pas.

La nuit du 21 au 22 fut mauvaise : le malade ne dormit pas et eut même un peu de délire. Le matin, la température était de 40°,2 ; le pouls aussi arythmique et petit était à 116 ; la langue sèche, rôtie ; la respiration fréquente, à 40 ; il y avait eu une selle, mais pas une goutte d'urine.

Le premier bain fut administré à onze heures ; assez bien supporté, il ne produisit pas l'abaissement espéré de la température. Trois autres bains restèrent sans effet ; le dernier, donné à six heures, ayant élevé la température d'un demi-degré (40°,6), on suspendit la balnéation froide.

Pendant ce temps, la prostration faisait des progrès ; le malade, par instants, perdait conscience ; le pouls, aussi fréquent, était de plus en plus misérable et arythmique ; la respiration haletante ; l'anurie toujours absolue.

Le professeur Potain, appelé en consultation à neuf heures du soir, confirma pleinement le diagnostic et le pronostic ; il ajouta qu'il possédait plusieurs observations analogues, où des intoxications alimentaires avaient entraîné la mort en quelques heures. En effet, deux heures après, le malade succombait.

Voilà donc un homme encore dans la force de l'âge qui est emporté en trente-six heures, pour avoir mangé une petite quantité d'un poisson avarié. Il avait déjà présenté, il est vrai, des symptômes d'insuffisance rénale ; cependant, le mal de Bright n'était pas incompatible avec une existence encore longue, comme un traitement rationnel en avait déjà fait la preuve. Mais, ce malade absorbe quelques ptomaïnes que le rein malade ne peut éliminer, et il meurt, foudroyé par un véritable empoisonnement.

C'est là un fait des plus instructifs et qui montre bien toute l'importance du régime dans le mal de Bright. Il faut surveiller l'alimentation par les moules, les crustacés, les poissons, les conserves, les charcuteries, tous les aliments, en un mot, susceptibles de renfermer des ptomaïnes. Chez un individu

1. Conférence du 23 mai 1895.

bien portant, l'intoxication par ces aliments pourrait ne se manifester que par de l'urticaire, de l'embarras gastrique, avec ou sans phénomènes généraux, le tout disparaissant plus ou moins rapidement; chez le brihgtique, ils peuvent, comme on vient de le voir, produire l'anurie, l'urémie, la mort.

On ne saurait donc trop insister sur des faits de ce genre ; il faut les connaître pour savoir les éviter ; il faut les connaître pour en apprécier toute la gravité, pour en prévoir la marche, pour savoir que, chez un brightique, une simple urticaire fébrile peut être le premier symptôme d'une intoxication terrible et même foudroyante.

Docteur Brocq. — Consultation externe.

(*Hospice La Rochefoucauld.*)

TRAITEMENT DU PRURIT SCROTAL

Le prurit du scrotum est une affection des plus pénibles et des plus rebelles. C'est une véritable névrose cutanée (Brocq), susceptible de généralisation, car il n'est pas rare de trouver, chez les sujets qui en sont atteints, des plaques de névrodermites.

Cette névrose produit des démangeaisons parfois continuelles, plus souvent soumises à des exacerbations plus ou moins fréquentes survenant sous forme d'accès, principalement le soir, vers 5 heures et 10 heures.

Le besoin de se gratter, absolument impérieux, peut amener de véritables crises nerveuses générales et même du délire; dans certains cas, on a vu ces accès devenir insupportables, au point de suggérer à ceux qui en sont atteints des idées de suicide.

Contre cette affection qui peut, par ses conséquences, devenir si grave, il faut instituer un traitement local et général. M. Brocq conseille le traitement suivant :

1° D'abord, l'enveloppement phéniqué qui lui a souvent donné d'excellents résultats. Voici comment on doit procéder :

Formuler une sulution phéniquée forte, ainsi composée :

Acide phénique	20
Glycérine neutre	75
Alcool	25
Eau distillée	300

Faire un mélange avec une partie de cette solution et quatre parties d'eau très chaude;

Prendre de la tarlatane, la plier en huit à dix doubles et la tremper dans la solution;

Appliquer cette compresse ainsi imbibée sur le scrotum, de façon à l'envelopper complètement et la maintenir à l'aide d'un suspensoir en caoutchouc.

2° Contre les accès, on ordonnera de l'antipyrine à la dose de 1 gramme, dont 0,50 centigrammes avant chaque accès.

Cependant, il faut se montrer très prudent dans l'emploi de l'antipyrine; de même que l'on doit se défier du chloral, des bromures, des opiacés, du salycilate de soude, qui peuvent produire des éruptions et augmenter le prurit au lieu de l'atténuer.

3° On aura recours en même temps à la médication sédative générale, à l'aide de l'hydrothérapie appropriée sous forme de douches tempérées, en arrosoir, à faible pression, à l'aide des préparations de valériane, surtout du valérianate d'ammoniaque, pris le soir avant le coucher, en capsules ou solution dans de l'infusion de tilleul. Enfin, M. Brocq a obtenu, au point de vue sédatif, de très bons effets de l'acide phénique, que l'on pourra administrer en pilules ainsi formulées :

Acide phénique	0,05
Extrait de valériane	0,10
Poudre de valériane	0,20

Pour une pilule.

à la dose de 20 à 60 centigrammes par jour, prise aux repas.

4° On apportera grande attention au régime; en défendant tous les excitants, tabac, vin, café, thé, liqueurs, et en prescrivant comme boisson, du lait, de l'eau naturelle ou des eaux alcalines, comme aliments, des viandes rôties et grillées, blanches de préférence, des légumes verts, des fruits cuits; parfois, on imposera même le régime lacté exclusif (Besnier). En tous cas, il faudra régulariser les garde-robes.

Enfin, on surveillera le système nerveux, de façon à éviter le surmenage physique et intellectuel, les émotions, les préoccupations morales.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

A. Calmette. Contribution à l'étude des venins, des toxines et des sérums antitoxiques (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, avril 1895, p. 225). — De ce nouveau travail, si intéressant en particulier au point de vue de la pathologie générale, nous devrons nous contenter de donner les conclusions.

Certains animaux, comme la mangouste des Antilles, possèdent une immunité très manifeste à l'égard des venins, et leur sérum est un peu antitoxique. Parmi les espèces animales qui ne jouissent pas normalement du même privilège, tels que les chiens, on peut rencontrer quelques sujets dont le sérum est actif *in vitro* sur le venin.

Le sérum normal de l'homme est quelquefois antitoxique vis-à-vis de la diphtérie, et beaucoup de sérums d'animaux immunisés soit contre des toxines, soit contre des virus pathogènes, acquièrent par le fait du traitement vaccinal, un certain pouvoir antitoxique et même préventif à l'égard d'autres toxines ou d'autres virus. C'est ainsi que les lapins vaccinés contre le venin deviennent résistants à l'empoisonnement par l'abrine ; que ceux vaccinés contre l'abrine peuvent acquérir un certain degré d'immunité à la fois contre le venin, contre la diphtérie, contre la ricine, et même contre l'infection par la bactéridie charbonneuse. C'est ainsi encore que les animaux vaccinés contre l'érysipèle ou contre la rage ont un sérum tellement actif sur le venin que, dans certains cas, il peut même devenir préventif.

Tous ces faits montrent donc que le sérum des animaux immunisés contre certains virus ou certains poisons peut devenir capable de donner l'immunité contre d'autres virus ou d'autres poisons. Ils montrent aussi que le degré de résistance d'un animal n'est pas toujours corrélatif du pouvoir antitoxique de son sérum vis-à-vis du virus ou du poison contre lequel il a été immunisé.

Peut-on en conclure que les sérums antitoxiques n'ont point de spécificité réelle, et est-on en droit d'espérer qu'on découvrira peut-être quelque jour un sérum idéal donnant l'immunité contre les poisons microbiens les plus redoutables ?

L'hypothèse, quelque séduisante qu'elle puisse paraître, ne semble pas admissible, car on ne connaît pas un seul sérum capable de modifier avec la même énergie plusieurs toxines et réciproquement. Le sérum antivenimeux, par exemple, est beaucoup plus actif sur le venin qu'aucun autre sérum antitoxique, et nous voyons qu'il en est de même en ce qui concerne l'abrine, la diphtérie et le tétanos.

Mais, on doit considérer comme très probable que les sérums antitoxiques ne modifient pas la toxine avec laquelle on les mélange et qu'ils se bornent à exercer à côté de celle-ci, une action contraire, de telle sorte que ses effets nocifs ne peuvent plus se produire.

On peut penser que si le sérum est préventif et thérapeutique, que si, injecté avec le venin, il empêche celui-ci d'agir, c'est, comme l'expliquait M. Roux, parce qu'il insensibilise en quelque sorte, d'emblée, à l'égard du venin, les cellules de l'organisme. F. Marot.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

F. Floeck. Régénération et néoformation du parenchyme hépatique (*Deut. Arch. f. klin. Med.* 1895 vol. LV, p. 397; *Festschrifft.* en l'honneur du professeur Zenker). — Pour étudier les phénomènes de régénération et de néoformation de parenchyme hépatique, l'auteur a fait sur des lapins une série d'expériences qui ont consisté en l'ablation du lobe gauche et de la partie antérieure du lobe droit du foie; les animaux étaient ensuite sacrifiés à des intervalles variables après l'opération et le foie soumis à l'examen histologique. L'auteur a pu suivre ainsi pas à pas le processus de régénération du parenchyme hépatique, qui commence déjà dix-huit heures après l'opération pour se terminer au bout de quarante-quatre jours.

Voici quels seraient d'après l'auteur les phases successives et les caractères anatomiques du processus.

L'ablation d'une partie de parenchyme provoque tout d'abord une hypérémie intense du foie, attribuable en grande partie à la diminution du système capillaire de l'organe. Dix-huit heures après, on constate déjà une néoformation de cellules hépatiques à la périphérie des lobules, laquelle néoformation se poursuit les jours suivants, toujours de la périphérie vers le centre, si bien qu'au bout de quarante-quatre jours, la perte de substance semble complètement remplacée.

Cette régénération des cellules hépatiques n'était nullement limitée à la région adjacente à la surface de section, mais se manifestait encore et surtout dans les anciens lobules; dans ces conditions, le remplacement par le parenchyme hépatique de la portion enlevée, avait tous les caractères d'une hypertrophie compensatrice.

La néoformation de cellules à la périphérie du lobule a lieu par division des cellules hépatiques périphériques. Les cellules néoformées arrivent à la longue à se substituer aux anciennes cellules et à régénérer, en l'augmentant, le lobule hépatique. La régénération et l'hypertrophie du parenchyme est donc due au pouvoir de prolifération des cellules périphériques du lobule.

L'épithélium des canaux biliaires et des capillaires ne prend prend pas une part active au processus; il n'y a pas, non plus, néoformation proprement dite de capillaires, mais simplement agrandissement de l'ancien réseau.

L'hypertrophie compensatrice du parenchyme hépatique s'observe également chez l'homme dans certaines affections du foie. Le fait est constant dans les kystes hydatiques du foie; il existerait également dans le cancer, comme l'auteur a pu le constater plusieurs fois. Dans un cas notamment où la moitié du foie était envahie par des nodules cancéreux, on trouvait dans les lobules de grandes cellules claires contenant plusieurs noyaux.

R. R.

MÉDECINE

G. Linossier et **G. Roque. Contribution à l'étude de la glycosurie alimentaire chez l'homme bien portant** (*Arch. de méd. expér.*, mars 1895, p. 228). — Chez l'homme sain, après ingestion de sucre (saccharose, glucose et lactose), il est possible de constater dans l'urine le passage d'une petite fraction du sucre introduit dans l'organisme. Cette constatation devient facile par les procédés cliniques usuels, quand la dose de sucre ingérée dépasse un minimum correspondant à ce que Hofmeister a appelé la « limite d'assimilation ». Ce minimum est variable d'un sujet à l'autre, dans de larges limites (de 50 à 350 grammes pour le saccharose); elle peut l'être d'un jour à l'autre chez le même sujet, sous les plus légères influences.

Ce minimum ne correspond pas, comme on serait tenté de le croire, à une limite d'assimilation en deçà de laquelle tout le sucre est utilisé. Il corespond seulement à la quantité de sucre, dont l'introduction dans le tube digestif provoque l'élimination par l'urine d'une quantité de ce corps suffisante pour réagir sur les réactifs usuels.

En réalité, il existe, pour chaque personne et pour chaque espèce de sucre, un « coefficient d'utilisation » individuel croissant, dans des limites restreintes, avec la quantité de sucre ingéré, toujours très élevé (minimum des expériences 97.2 pour 100). L'élimination du sucre commence dès les plus petites doses ingérées, mais ne se manifeste aux réactifs qu'après l'ingestion d'une quantité de sucre d'autant plus grande que le coefficient d'utilisation est plus élevé.

Des trois sucres sur lesquels ont porté les expériences, c'est la saccharose pour lequel le coefficient d'utilisation est le moins élevé et qui passe, par conséquent le plus facilement dans l'urine. Puis, viennent le glucose et le lactose.

Ces sucres s'éliminent en nature, toutefois le saccharose est presque toujours accompagné d'une quantité de glucose variable.

Si le rapport du glucose au saccharose reste très faible, l'analyse qualitative n'indique que de la saccharosurie, sauf après ingestion de doses massives de sucre. Si ce rapport (qui, dans nos expériences, a varié de 0 à 83 pour 100) s'élève, l'analyse révélera à la fois la saccharosurie et la glycosurie.

L'élimination du sucre est faible pendant l'heure qui suit l'ingestion; elle a son maximum entre une heure et quatre heures, et est presque toujours terminée après huit heures. Après ingestion de 100 grammes de sucre, les quantités maxima qui ont été dosées dans l'urine ont été 2 gr. 4 pour le saccharose, 0 gr. 94 pour le glucose, et 0 gr. 69 pour le lactose.

Après ingestion de saccharose, la saccharosurie alimentaire est un phénomène constant chez l'homme sain, mais exige pour être constatée des doses très variables de sucre (de 50 à 350 grammes). L'arthritisme semble être une condition favorable à son apparition.

Après ingestion de saccharose, la glycosurie alimentaire, qui ne se manifeste que faiblement quand la saccharosurie alimentaire est elle-même très considérable, est un phénomène normal qui n'a pas d'autre signification que la saccharosurie elle-même. La glycosurie alimentaire, qui égale ou dépasse en intensité la saccharosurie, qui se manifeste pour les mêmes doses minima ingérées que celle-ci, est au contraire un phénomène particulier à certains individus, et correspond à une manière d'être spéciale de l'organisme. Elle se rencontre parfois chez les gens sains, et semble, dans certains cas, en rapport avec l'arthritisme héréditaire ou acquis.

La saccharosurie et la glycosurie alimentaire pathologiques seront étudiées ultérieurement. Les auteurs peuvent dès à présent, noter que la glycosurie alimentaire, à la suite de l'ingestion de 100 grammes de saccharose, peut être constatée assez fréquemment chez des sujets bien portants, soit à l'état permanent, soit d'une manière transitoire (16 pour 100 des cas dans les expériences). Il faut donc être très prudent pour tirer des conclusions de sa constatation ou de son absence. On ne peut, en tous cas, la considérer comme l'indice d'une lésion grave de la cellule hépatique. F. Marot.

CHIRURGIE

Prof. Kocher (Berne). **Résection de l'estomac pour carcinome** (*Deut. med. Wochenschr.*, 18, 25 avril et 2 mai 1895). — L'auteur revient encore une fois sur son procédé de pylorectomie combinée à la gastro-entérostomie pour carcinome de l'estomac, procédé qu'il a

décrit déjà en 1893 et qui depuis cette époque ne lui a pas donné un seul cas de mort dans les 7 dernières interventions où il a été appliqué,

Le procédé, comme nous venons de le dire, est en somme une résection combinée à la gastro-entérostomie postérieure. Avec deux pinces à mors longs munis de caoutchouc on délimite le néoplasme du côté de l'estomac et du côté du duodénum, on coupe le néoplasme presqu'au ras de la pince stomacale et on ferme l'incision faite à l'estomac; après quoi on coupe le néoplasme du côté du duodénum et on abouche le duodénum divisé avec la paroi postérieure de l'estomac, préalablement incisée.

Ce procédé appliqué dans 12 cas de carcinome de l'estomac a donné un seul cas de mort. Il s'agissait dans ce cas d'un carcinome stomacal très adhérent ayant envahi la face inférieure du foie. Avant de faire la gastro-entérostomie, l'auteur a voulu attirer au dehors tout le néoplasme; malheureusement la tumeur se déchira, si bien que pour arrêter l'hémorrhagie, on fut obligé de lier l'artère hépatique. L'opération ne put être terminée qu'avec de grandes difficultés, et le malade succomba quelques jours plus tard à la nécrose du foie.

Les autres opérés sont encore vivants. Chez l'un, l'opération a été faite depuis sept mois et depuis cette époque, l'opéré jouit d'une santé excellente et doit être considéré comme radicalement guéri; 4 sont guéris depuis dix-neuf à vingt mois, et 1 seul d'entre eux, sans avoir présenté de récidive proprement dite, est atteint actuellement d'un cancer du rectum; le sixième, opéré depuis seize mois, a eu récemment une récidive locale qui a nécessité une nouvelle gastro-jéjunostomie: depuis cette nouvelle opération le malade se porte de nouveau fort bien; les autres sont opérés depuis huit mois et n'ont pas de récidive jusqu'à présent. R. R.

René Semelaigne. Sur la chirurgie cérébrale dans les aliénations mentales (*Ann. médico-psychologiques*, mai-juin 1895). — Mémoire très touffu, très documenté, tiré surtout des travaux parus à l'étranger, où la chirurgie cérébrale est plus courante, et duquel se dégagent nettement les considérations suivantes: D'après les partisans de la chirurgie cérébrale, on peut toujours, dans les cas désespérés, tenter une opération qui, bien pratiquée, est absolument inoffensive. Cependant, l'inocuité n'est pas absolue. On a observé des troubles moteurs et sensitifs consécutivement à la trépanation. Un opéré a présenté une anesthésie partielle du bras droit, avec perte des mouvements volontaires; un autre a été emporté par des attaques convulsives.

Mais, admettons avec Lucas-Championnière que ces accidents sont plutôt dus à la lésion qu'à l'opération; celle-ci présente-t-elle quelque utilité?

Dans le cas de traumatisme récent, avec délire consécutif, elle peut être indiquée.

La question de la pression intracranienne mérite aussi de fixer l'attention. mais l'accord entre les chirurgiens est loin d'être fait. Certains pensent que les succès obtenus dans la paralysie générale peuvent être attribués à une rémission indépendante de l'intervention chirurgicale, et que le temps n'est pas encore venu de classer le trépan parmi les modes de traitement de la paralysie générale. Nous n'en sommes qu'à la période empirique et expérimentale.

Quant au grattage des circonvolutions, et l'excision plus ou moins complète de telle ou telle partie de l'écorce, cette pratique ne paraît pas plus acceptable.

On a remarqué que, si le traumatisme détermine la folie, il peut quelquefois la guérir. Un persécuté reçut un jour un coup violent sur la tête; au cours du pansement, quelqu'un lui dit que ce coup devait faire disparaître ses idées délirantes, dès cet instant survint une rapide amélioration. On a vu disparaître des troubles mentaux à la suite d'une tentative de suicide avec blessure à la tête. De là, à prôner le traumatisme chirurgical comme remède à la folie, il n'y avait qu'un pas, et il fut vite franchi. Suivant l'auteur, ce fait ne mérite même pas la discussion.

En somme, dit-il, la trépanation n'a pas encore droit de cité dans la thérapeutique des aliénations mentales. Il convient d'attendre et d'observer. Dr Legrain.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Laupts. Une perversion de l'instinct. L'amour morbide; sa nature et son traitement (*Ann. médico-psychologiques*, mars-avril 1895). — Quelle que soit l'idée qu'on se fasse au point de vue nosographique, de l'inversion sexuelle, l'auteur estime que dans la pratique on peut classer les invertis de telle façon qu'on en peut tirer profit au point de vue du traitement.

Il distingue d'abord les *invertis-nés*, ceux chez lesquels existent, en même temps qu'une propension à l'amour pour le même sexe, des dispositions physiques très proches du sexe contraire.

A l'opposite, prend place l'*inverti d'occasion* : c'est un être construit normalement, au physique et au moral, mais victime de milieux propices au développement de l'amour uni-sexuel, il s'est laissé aller à cet amour pas par besoin instinctif, entraîné par le sevrage de l'amour naturel. C'est, au dire de l'auteur, le rôle habituel du type fort, dans l'accouplement de deux êtres de même sexe, où l'inverti-né joue le rôle du type faible.

Entre ces deux extrêmes, l'auteur place le *prédisposé*, celui qui, issu de parents chez lesquels la tendance à l'inversion était manifeste, est de tout temps invinciblement attiré vers le même sexe. Parmi eux, beaucoup sont des *indifférents*, également attirés vers un sexe ou vers l'autre, suivant les circonstances de milieu.

Le perverti, l'inverti-né est probablement un incurable. En vertu du principe auquel souscrit l'auteur : « tout être s'invertit dans un milieu approprié », on pourrait peut-être le traiter, mais on conçoit les dangers qu'il y aurait à le faire.

Le prédisposé ne se rencontre que dans l'enfance dans les collèges, les pensionnats. Il faut l'étudier, et reconnaître le degré d'attirance qu'exerce sur lui l'un ou l'autre sexe. On doit réveiller chez lui les sentiments naturels, les tendances ancestrales, en majorité forcément normales; il faut l'encourager à faire son apprentissage de l'amour, en l'éloignant tout d'abord des fréquentations illicites, purement sexuelles, en commençant au contraire par l'amour idéal.

De l'indifférent. de l'occasionnel on pourra facilement faire des normaux, en les soustrayant aux milieux pathogènes.

Mais ce n'est pas tout. Le chapitre de l'amour morbide comporte ses considérations prophylactiques. L'auteur s'insurge contre notre état actuel de civilisation, qui nous impose des agglomérations absolument anormales, qui doivent tout au moins être l'objet d'une incessante surveillance, et dont on devrait éliminer systématiquement les êtres à tendances antinaturelles nettement définies. Des habitudes mauvaises s'impriment profondément sur un terrain vierge, et sont l'origine des inversions si fréquentes à l'âge adulte, qui constituent un danger moral.

N'est-ce pas là un bon plaidoyer en faveur de la coéducation des sexes et de l'éducation intégrale?

Dr Legrain.

A. Souques. Contribution à l'étude du rôle des idées fixes dans la pathogénie de la polyurie hystérique (*Arch. de Neurologie* nº 94, décembre 1894). — La plupart des observations de polyurie nerveuse, *sine materia*, relèvent de l'hystérie, et l'origine de la polyurie hystérique doit être recherchée dans une idée fixe. Cette idée fixe a son origine dans l'existence antérieure, chez le sujet, d'un trouble urinaire pollakiurique ou hypersécrétoire (excès alcooliques aigus, incontinence nocturne d'urine, etc.). L'idée inhibe probablement les centres vaso-moteurs du rein, ce qui entraîne une vasodilatation rénale, c'est-à-dire la polyurie.

Si la plupart des polyuries dites nerveuses ressortissent à l'hystérie, exception doit être faite pour la polyurie héréditaire des dégénérés, qui forme une catégorie distincte et irréductible.

Le critérium nécessaire de l'existence de l'hystérie à l'origine d'une polyurie est, suivant les indications de Babinski, l'augmentation ou la disparition, en d'autres termes les variations du trouble urinaire sous l'influence de la suggestion. Dr Legrain.

L. Hallion. Quelques observations de troubles de la marche; dysbasies d'origine nerveuse (*Arch. de Neurologie*, février 1895, nº 96). — L'auteur pense qu'à côté de l'abasie, syndrome nettement isolé par P. Blocq, il y a place pour de nombreuses formes de dysbasies, qui n'ont rien de commun avec l'abasie avec laquelle on ne saurait les confondre.

Il cite tout d'abord un cas de dysbasie d'origine psychique qui offre toutes espèces d'analogie avec la marche hésitante paroxystique de certains agoraphobes. Il rapporte deux autres cas, qu'il désigne du nom de dysbasies neurasthéniques, où il s'agit du phénomène de l'effondrement des jambes survenant chez des neurasthéniques manifestes.

Est-il besoin en vérité, de distraire ces trois cas des autres cas de dysbasie *sine materiâ*, y compris les phénomènes d'astasie-abasie? Tous les malades qui les présentent sont les mêmes, quant au fond, et ne diffèrent que par les étiquettes de neurasthéniques, d'hystériques ou de dégénérés qu'on leur applique à tort et à travers et qui désignent le plus souvent une seule et même chose. Ni cliniquement, ni étiologiquement, il n'est possible de les séparer.

L'auteur cite un quatrième cas de dysbasie attribué avec raison à des névrites périphériques. Mais, nous sortons là des cas de dysbasies purement nerveuses qu'il considère exclusivement dans son travail.

Dr Legrain.

OPHTHALMOLOGIE

John Tweedy. Les formes de la conjonctivite et le traitement de l'ophtalmie des nouveau-nés (*The Practitioner*, p. 199, mars 1895). — Il faut se rappeler que la conjonctive est une membrane muqueuse et que ses réactions pathologiques sont semblables à celles des autres muqueuses. Mais elle présente certaines particularités anatomiques et histologiques qui déterminent certaines formes de son inflammation. C'est ainsi que la présence de tissu adénoïde dans la conjonctive tarsienne permet le développement du trachome. Le cul-de-sac conjonctival renferme de nombreux follicules closlymphatiques qui donnent lieu à la conjonctivite folliculaire. Enfin, la conjonctivite phlycténulaire se développe au pourtour de la cornée parce que l'épithélium conjonctival devient en ce point stratifié et pavimenteux. Si donc on veut, sur ces données anatomiques, établir une classification des conjonctivites, on pourra les diviser en deux classes : 1º celles qui s'accompagnent de la sécrétion de produits inflammatoires, sérosité, mucopus et pus; 2º celles qui sont accompagnées de la production d'exsudats spéciaux, tels que les exsudations croupales ou diphtéritiques. Voici le tableau de l'auteur :

(I) *Inflammations de la conjonctive atteignant toute la surface de la muqueuse* ;
- (A) avec production des produits ordinaires de l'inflammation.
  - (*a*) simple ;
  - (*b*) catarrhale, épidémique ;
  - (*c*) purulente, infectieuse.
- (1) ophtalmie des nouveau-nés ;
- (2) ophtalmie blennorrhagique ;
- (3) conjonctivite leucorrhéique.
- (B) Avec production de produits d'inflammation spéciaux ;
  - (*a*) membraneuse, pelliculaire ou croupale ;
  - (*b*) pseudo-membraneuse ou diphtéritique ;
  - (*c*) bulleuse ou pemphigus de la conjonctive.

(II) *Inflammations locales, dont la forme dépend de celle des éléments histologiques atteints* :
- (*a*) sur les paupières, le trachome :
- (*b*) dans les culs-de-sac, la conjonctivite folliculaire ;
- (*c*) autour de la cornée.
- (1) phlyctènes ;
- (2) catarrhe printannier, phyctenula pallida.

De toutes ces formes de conjonctivite, l'ophtalmie des nouveau-nés est une des causes les plus communes de cécité. Elle exige un traitement énergique et longtemps poursuivi.

Le traitement préventif consiste à laver les yeux après l'accouchement et si on soupçonne la moindre possibilité de contagion, il faut instiller dans l'œil une solution de nitrate d'argent au cinquième.

Lorsque l'ophtalmie doit éclater, les yeux sécrètent des larmes et du mucus deux ou trois jours après la naissance; ils sont injectés et les paupières se gonflent; l'écoulement d'abord séreux et jaunâtre devient purulent. Le traitement consiste dans l'emploi du nitrate d'argent. Le pinceau dont on se sert pour en appliquer la solution doit être très propre et ne doit pas être chargé d'une solution antiseptique qui neutraliserait le nitrate. Avant d'ouvrir l'œil, il faut nettoyer les paupières. Il n'est pas nécessaire de neutraliser la solution caustique. Dans l'intervalle des badigeonnages au nitrate, on fait des lotions avec le sublimé à 1 pour 5.000 ou avec le chlorure de zinc. Quand la conjonctivite est devenue franchement purulente, il faut se servir d'une solution de nitrate d'argent plus forte et en applications plus fréquentes.

Que faut-il faire lorsque la cornée s'ulcère, qu'elle s'infiltre et menace de se perforer? Il faut encore employer le nitrate d'argent et plus fortement que jamais Dans l'intervalle des cautérisations on peut employer en lotions une dissolution de sulfate de quinine qui a donné à l'auteur d'excellents résultats. L. Tollemer.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

N. C. Haring. Des nodosités des cordes vocales (*The medical Chronicle*, février 1895, p. 337). — Les nodosités des cordes vocales, qui constituent l'affection encore appelée cordite tubéreuse, nodosités des chanteurs ou des professeurs, sont des lésions importantes par l'atteinte qu'elles apportent au fonctionnement du larynx chez des individus qui sont appelés à se servir beaucoup de cet organe.

Symptômes. — Le malade se fatigue en parlant, il ne peut plus chanter et perd d'abord ses notes élevées. Le volume de la voix est diminué, son timbre est altéré, elle est rude et rauque. Il n'y a pas de douleur, s'il n'y a pas de catarrhe du larynx. Le début est insidieux. Au laryngoscope on voit sur chaque corde vocale, exactement en avant de la partie moyenne, un épaississement localisé du bord libre et de la face supérieure de la corde. Ces épaississements donnent l'aspect de petits nodules sessiles renfermés dans la corde et sont placés exactement l'un en face de l'autre. Un de ces nodules est, en général, plus gros que l'autre. Autour de chacun d'eux est une zone congestive qui varie depuis une mince bande rose, jusqu'à une rougeur congestive diffuse d'une ou des deux cordes vocales. Les nodules font saillie sur le bord libre des cordes qu'ils empêchent de se juxtaposer exactement pendant la phonation. Si ces nodosités sont assez volumineuses, on voit souvent un vaisseau sanguin dilaté qui court à leur surface.

L'âge des malades est de dix-huit à quarante-quatre ans, avec un maximum de fréquence de dix-huit à vingt-deux ans. Le sexe féminin est atteint de préférence dans la proportion de 16 sur 20.

Anatomie pathologique. — D'après Schroetter, ces nodosités sont des épaississements de l'épithélium, ou les restes d'un kyste. Elles sont probablement dues à l'hypertrophie du tissu de la corde vocale et, en conséquence, formées en partie de tissu épithélial et en partie de tissu conjonctif.

Diagnostic. — Il est fait à l'aide du laryngoscope : il faut seulement songer : 1º qu'on peut ne pas voir les nodosités par suite du catarrhe des cordes vocales; cette erreur cesse quand le catarrhe s'amende; 2º qu'on peut prendre les nodosités pour des tumeurs, fibromes ou papillomes. M is les nodosités sont toujours symé-

triques, opposées l'une à l'autre, dans une situation toujours la même et elles font partie intégrante de la corde vocale.

Causes. — L'inflammation suit-elle l'apparition de la nodosité ou la précède-t-elle, comme le discute Gottstein? La situation constante de ces éléments pathologiques est-elle due à ce qu'il se forme en cet endroit un point nodal, comme le pense Klebs? C'est peu probable. L'auteur conclut, d'après ses observations, que la cause de l'apparition de la nodosité est une lésion mécanique de la corde vocale, lésion due au manque de tension des cordes par suite de la fatigue des muscles crico-thyroïdiens. Le contact violent et répété des parties saillantes des cordes cause, en ce point, un épaississement, de même qu'en tout autre point du corps, une irritation mécanique intermittente amène une hypertrophie locale.

Traitement. — Il faut traiter l'état général, car dans la plupart des cas il y a de l'anémie. Si l'affection est toute récente, prescrire le repos de la voix pendant un à deux mois. Traiter le catarrhe du larynx. Si les nodosités sont déjà évidentes, les toucher avec de l'acide chromique, après badigeonnage à la cocaïne. Il faut employer l'acide chromique fondu et non l'acide en solution.

L. Tollemer.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

M. Schiperovitsch. Traitement des affections rénales par des reins d'animaux (*Ejenedelvie*, 1895, n° 12). — Les reins n'ont pas seulement pour fonction d'excréter, ils envoient certainement à l'état normal, dans le torrent circulatoire, des éléments dont la nature nous est inconnue, mais qui sont nécessaires pour le maintien des fonctions vitales de l'économie. La glande malade n'est plus en état d'élaborer ces éléments et de les fournir à l'organisme; de là, toute une série de troubles désignés sous le nom d'urémiques.

En se basant sur cette hypothèse, l'auteur a institué une série de recherches cliniques, afin d'étudier les effets que produirait l'administration de reins d'animaux dans différentes formes de néphrite.

D'abord, l'administration de la glande (soit crue, soit sous forme d'extrait de rein) à des sujets bien portants, a démontré que le rein frais ou l'extrait de reins n'a aucune influence nocive sur la santé de sujets sains; cette administration produit chez eux très peu d'effet: une légère polyurie et une légère modification du taux des phosphates et des chlorures; ces modifications disparaissaient dès que l'on suspendait l'administration de la glande ou de son extrait, qui ont tous les deux des effets identiques.

Ensuite, M. Schipersvitsch a administré les reins d'animaux à trente-cinq malades, atteints de diverses formes de néphrite épithéliale aiguë, chronique, mixte, petit rein granuleux, rein amyloïde, d'urémie chronique ou aiguë, enfin à deux malade atteints d'affection cardiaque grave. Aux malades qui étaient en coma ou avaient des vomissements, on faisait des injections sous-cutanées d'extrait rénal; aux autres on donnait à manger de la glande fraîche, finement hachée et un peu assaisonnée (comme un hors-d'œuvre); toute autre médication, y compris les bains, était exclue et les malades prenaient de la viande à leurs repas.

Voici les résultats de ces observations:

1° Les reins d'animaux possèdent des propriétés diurétiques indubitables;

2° Dans 40 pour 100 des cas, l'albuminurie fut complètement arrêtée; dans 50 pour 100 elle a été très notablement diminuée (de 10 à 17 pour 1000 à 1/8 à 1/14 pour 1000); chez trois malades seulement sur les trente-cinq, le taux de l'albumine ne pouvait pas être ramené au-dessous de 2 1/2 à 4 pour 1000 et ces trois malades succombèrent par suite de troubles très graves de toute l'économie;

3° La densité de l'urine était inversement proportionnelle à sa quantité;

4° Le plus souvent, l'urine devenait riche en leucocytes;

5° Dans la forme interstitielle de néphrite la quantité d'urine diminuait de 6 à 9 litres à 2 à 3 par jour;

6° Tous les symptômes fonctionnels: anxiété, dyspnée; céphalées, démangaisons, etc., disparaissaient et les malades se sentaient très bien.

7° La suppression de l'administration de glande rénale amenait, après un laps de temps variable suivant chaque cas, un retour offensif des accidents morbides.

En se basant sur ces faits, l'auteur émet l'hypothèse que, dans les affections rénales, l'organisme ne reçoit plus du rein comme à l'état normal, les substances qui seraient destinées, comme les autres produits de sécrétion interne, à détruire des produits toxiques résultant des échanges nutritifs de l'économie. C'est de cette façon qu'on peut se rendre compte des excellents effets de la rénothérapie, grâce à laquelle on introduit dans l'organisme les produits nécessaires qui lui manquent.

S. Broïdo.

Prof. Bruns. La médication thyroïdienne dans le traitement du goitre (*Beitr. z. klin. Chir.*, 1895, vol. XIII, fasc. 1). — L'auteur a essayé soit les glandes thyroïdes crues, soit les tablettes thyroïdiennes anglaises, dans une soixantaine de cas de goitre simple. Les doses maxima ont été de 10 grammes chez les adultes et de 8 grammes chez les enfants par semaine. Les résultats ont été des plus satisfaisants.

En consultant notamment les tableaux dressés par l'auteur, on trouve, sur les 60 cas, soumis à la médication tyroïdienne, 14 guérisons complètes, 20 améliorations considérables, 9 améliorations moyennes; dans 17 cas, le traitement a complètement échoué ou donné des améliorations insignifiantes. La guérison complète a été obtenue presque exclusivement chez de jeunes individus.

L'effet du traitement se manifestait ordinairement déjà au bout de huit à quinze jours. Dans les cas où la guérison n'était pas complète, la tumeur compacte était remplacée par une série de nodules mobiles. Là où le goitre était accompagné de phénomènes de compressions de la trachée, la diminution progressive de la tumeur était suivie d'amélioration puis de disparition de la dyspnée.

Le traitement qui, avec les doses indiquées plus haut, ne provoquait aucun symptôme d'intoxication thyroïdienne (palpitations, accélération du pouls, nausées, tremblement, céphalalgie, amaigrissement, etc.) réussissait dans le goitre hypertrophique simple et échouait invariablement dans les goitres kystique, colloïde ou fibreux.

R. R.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Meilhon. Législation relative à l'alcoolisme (*Ann. médico-psychologiques*, mars-avril 1895). — Pour l'auteur, la lutte contre l'alcoolisme doit trouver sa formule dans la lutte contre les cabaretiers. Mais, il est difficile de réduire le nombre des cabarets sans que cette mesure soit considérée comme partiale, injuste, et attentatoire à la liberté. Il convient qu'elle ne ressemble pas à des mesures de rigueur excessive et de persécution à outrance, et que tous les cabaretiers soient frappés au même degré.

L'auteur préconise le système suivant: Tous les ans, un règlement d'administration publique fixerait les prix, variables suivant l'importance des localités, des boissons dont la consommation serait tolérée dans les cabarets, débits, comptoirs, etc. Quant à la nature des liquides débités, la liste peut en être très libérale, pourvu qu'ils aient l'agrément de l'Administration. N'est-il pas étrange, en effet, qu'on ne puisse, sans autorisation, exploiter une eau minérale ou une pastille de goudron et qu'on ait, par contre, toute liberté d'empoisonner son semblable avec des alcools toxiques et des essences nuisibles. L'Etat ne peut se désintéresser de la nature de ces produits, quand il subordonne le débit d'une eau minérale à une analyse des plus sévères.

Cela étant admis, il s'agit d'imposer un tarif des consommations qui doit être affiché. Pour cela, deux procédés: ou bien élever le tarif à un prix tel qu'il soit onéreux pour le buveur, ce qui met à l'abri de libations trop répétées; ou bien le réduire à un prix tellement inférieur que le tenancier n'ait qu'un bénéfice très minime sur l'objet de la vente.

L'auteur se prononce pour le second système qui doit mettre le tenancier dans l'impossibilité de poursuivre un commerce désormais improductif: c'est anéantir à bref délai le commerce des boissons dans les lieux publics.

Mais, dira-t-on, le buveur boira davantage, et le tenancier trouvera son compte dans un débit exagéré. M. Meilhon ne le croit pas; car, dit-il, le buveur boit jusqu'à ce qu'il ait atteint sa dose habituelle de saturation, et l'entraînement n'est pas en rapport avec le prix de la marchandise.

Par contre, les établissements vendant des boissons dites hygiéniques, (thé, café, chocolat, lait, sirops, etc.) auraient liberté complète de taxer leurs marchandises et seraient soustraits aux dispositions imposées à leurs congénères; ce serait un premier pas vers l'institution des cafés de tempérance qui donnent à l'étranger d'excellents résultats.

Dr Legrain.

LE PHOSPHORISME DES ALLUMETTIERS

La récente grève des ouvriers des usines d'Aubervilliers et de Pantin, où se fabriquent pour le compte de l'Etat les allumettes employées en France, vient de nouveau d'appeler l'attention sur les dangers qui menacent ces ouvriers. Le ministre des finances interpellé à ce sujet a promis « d'étudier la question » et une commission composée des savants les plus compétents, a été nommée à cet effet. Il n'est pas inutile de rappeler que dans sa séance du 29 novembre 1889, sur la proposition de M. Dumay, la Chambre votait une résolution demandant la substitution du phosphore rouge au phosphore blanc. Mais ce vote émis à l'occasion de la discussion d'une disposition additionnelle à la loi sur le monopole des allumettes, fut entraîné avec le rejet de la disposition même. Et depuis cette époque, malgré les vœux réitérés et de l'Académie de médecine et de la Société d'hygiène et de médecine publique, aucune tentative sérieuse n'a été entreprise par l'Administration des finances.

Bien mieux, depuis la main-mise par les ingénieurs de l'Etat sur la fabrication des allumettes, il s'est produit une recrudescence très notable dans le nombre des ouvriers atteints de nécrose. C'est du moins ce qu'une enquête faite par le Dr Magitot tend à démontrer. On sait avec quelle honorable persistance notre distingué confrère lutte avec énergie pour obtenir une transformation dans les conditions hygiéniques des ouvriers de ces usines. Tout en réunissant sa voix à l'*unanimité* de ses collègues, soit à l'Académie de médecine, soit à la Société d'hygiène, pour obtenir la substitution d'une substance inoffensive comme le phosphore rouge, à ce produit si toxique qui est le phosphore blanc, M. Magitot soutient qu'on pourrait, en attendant cette transformation radicale, améliorer à tel point les conditions de travail et du milieu que les accidents du phosphorisme seraient très atténués. D'après les chiffres que nous empruntons à son mémoire (*Revue d'hygiène et de police sanitaire du* 20 mars 1895, p. 201), le nombre des malades atteint à l'heure actuelle le chiffre de 50, chiffre bien supérieur à celui observé avant le monopole de l'Etat. En peu de temps, on a pu relever 3 cas de mort et 11 résections du maxillaire. C'est là un chiffre considérable, étant donné le petit nombre d'ouvriers employés et cette mortalité et cette morbidité laissent loin derrière elles les chiffres se rapportant aux ouvriers mineurs, malgré les coups de grisou qui émeuvent tant et si justement le public.

L'administration a-t-elle pris toute les mesures d'hygiène réclamées. Il nous paraît loin d'en être ainsi: cinquante malades en traitement pour les deux usines de Pantin et d'Aubervilliers, alors que les quinze fabriques de Saxe n'ont eu que 9 cas d'accidents professionnels en seize ans (Zehnter, cité par Richardière. *Traité de médecine de Bouchard et Charcot*). De tels chiffres semblent prouver qu'il reste encore beaucoup à faire. Magitot qui déjà en 1888, avait opposé au rapport optimiste de Pouchet, expert officiel des critiques serrées sur l'état des usines d'Aubervilliers, émet cette année encore une opinion sévère. « Nous sommes forcés de convenir, dit-il, que sur ces questions d'hygiène industrielle, rien n'est plus déplorable que l'état d'incurie et d'insalubrité des usines de Paris, ce sont de véritables foyers d'intoxication, et il ne faut pas s'étonner du nombre considérable des accidents qui s'y observent. »

D'après Pouchet (Industrie des Allumettes. *Bulletin de la Société de médecine publique*, 1888, p. 396) « les ouvriers qui *arrivent* à se trouver atteints de nécrose, le doivent à leur négligence, à leur malpropreté, presque toujours aussi à leur inconduite et quels que soient les soins et les précautions apportés à la fabrication, il y aura toujours quelques nécroses phosphorées ».

Qu'il soit nécessaire de défendre l'ouvrier contre lui-même, contre son ignorance, quelquefois même contre son mauvais vouloir; nul ne saurait le nier. Mais il n'en est pas moins vrai que nos installations laissent encore beaucoup à désirer, que la ventilation est loin d'être parfaite et qu'il est possible de réaliser en France des perfectionnements qui existent déjà à Turin, à Moncalieri, à Alger même.

En attendant la substitution absolue du phosphore rouge au phosphore blanc, substitution qui n'est pas impossible puisqu'elle est réalisée en Danemark depuis 1874, en Finlande et partiellemen en Suisse, des mesures d'hygiène s'imposent; il suffit d'appliquer avec rigueur les mesures proposées à la section d'hygiène publique du Congrès de Bruxelles en 1875 en y ajoutant les derniers perfectionnements proposés: Ventilation intense comme à Moncalieri, trempage mécanique en apportant quelques modifications aux appareils actuels déjà en progrès.

Enfin, surveillance rigoureuse de l'état sanitaire des ouvriers, mais surveillance scientifique, comprenant un examen attentif, non seulement de l'état de la bouche, mais encore de l'état des reins. Une analyse méthodique, faite à intervalles rapprochés des urines de tous les ouvriers employés permettrait de déceler nettement les premiers symptômes du *phosphorisme latent*. La *déminéralisation* de l'organisme constitue, on ne saurait trop l'affirmer, le mécanisme essentiel de l'intoxication phosphorique chronique, et c'est en déterminant pour chaque individu, un coefficient de déminéralisation que l'on pourra établir avec netteté, le moment où il doit quitter le service et celui où après un traitement approprié: lait, ozone? essence de térébenthine, il peut de nouveau se présenter à l'usine.

En attendant la suppression légale du phosphore blanc, suppression que des raisons financières rendent problématique, on peut, croyons-nous, réduire le nombre des victimes, au moins aux chiffres constatés dans les usines étrangères.

P. Langlois,
Chef du Laboratoire de physiologie à la Faculté de Médecine.

L'Éditeur-Gérant: Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

LA TOXICITÉ DU SÉRUM

Par H. ROGER, Agrégé
Médecin de la Maison municipale de Santé.

On sait depuis longtemps que l'injection, dans les veines d'un animal, du sang ou du sérum provenant d'un animal d'espèce différente provoque des accidents graves et souvent entraîne la mort.

Ce résultat a un double intérêt : au point de vue théorique, il soulève une série de problèmes importants; au point de vue pratique, il doit mettre en garde contre les méthodes séro-thérapiques employées sans discernement.

Le côté théorique de la question a été maintes fois étudié, surtout depuis les travaux modernes, qui ont établi l'importance des auto-intoxications. Les recherches de M. Bouchard, en faisant connaître les modifications que subit dans une foule de circonstances, physiologiques ou pathologiques, la toxicité de l'urine, ont conduit les expérimentateurs à rechercher les poisons au niveau du milieu intérieur, c'est-à-dire du sang. Mais il fallait, au préalable, déterminer ce qui se passe à l'état normal.

Or, en injectant, dans les veines du lapin, du sang de chien défibriné, nous avons vu[1] que la toxicité de ce liquide, pris au niveau de l'artère fémorale, était assez constante; pour tuer le lapin, il fallait introduire de 24 à 26 centimètres cubes par kilogramme. Le sang de la veine porte est généralement plus toxique; il tue, en moyenne, à la dose de 10 centimètres cubes, parfois à la dose de 4 ou 5; celui des veines sus-hépatiques à la dose de 23. La toxicité du sang étranger dépendant, comme nous le verrons, des matières albuminoïdes, on est conduit à supposer que les albumines du sang-porte ont des caractères particuliers et doivent subir, avant d'arriver à leur état parfait, une transformation dans le foie.

La question a été reprise plus récemment par Rummo et Bordoni[2] qui, en pratiquant des injections intra-veineuses chez le lapin, ont trouvé les toxicités suivantes, pour 1 kilogramme d'animal :

Homme. . .	10 cm³	Veau. . .	13 cm³.
Bœuf. . . .	8	Poulet. .	20
Brebis. . . .	12	Anguille.	0,05

Les chiffres donnés par les autres expérimentateurs sont un peu différents : pour le sérum humain, Massion trouve également 10 centimètres cubes, mais Leclainche et Rémond donnent 23 et Charrin 27. D'après MM. Mairet et Bosc[3], qui ont poursuivi sur ce sujet une série d'expériences fort remarquables, la toxicité du sérum humain varie de 12,5 à 18 centimètres cubes, soit en moyenne 15 centimètres cubes. Les mêmes auteurs trouvent que le sérum du chien est toxique pour le lapin entre 17 et 27 centimètres cubes, soit en moyenne 21 centimètres cubes. Enfin, nous avons constaté, avec M. Cadiot, que le sérum du cheval n'est pas toxique pour le lapin; on peut en injecter 40 à 45 centimètres cubes par kilogramme sans produire aucun trouble. Aussi, soit dit en passant, est-ce toujours aux équidés qu'il faudra s'adresser quand on voudra faire sur l'homme des essais séro-thérapiques.

Les phénomènes déterminés par les injections de sérum humain sont décrits par Rummo et Bordoni de la façon suivante : chez un lapin qui a reçu par kilogramme 10 centimètres cubes, les mouvements respiratoires deviennent plus superficiels et plus fréquents; les pupilles se rétrécissent puis se dilatent, la démarche est incertaine; la température s'abaisse, l'animal tombe paralysé et, quatre à cinq minutes après l'injection, meurt après avoir présenté quelques mouvements convulsifs.

Si la dose a été moins considérable, la survie varie de quinze minutes à douze heures, et l'animal succombe à une paralysie progressive.

Le sang de la brebis est plus paralysant, celui du poulet plus convulsivant; le sang des mammifères est très toxique pour certains oiseaux, mais les variations sont assez grandes : ainsi, 6 centimètres cubes de sérum de bœuf tuent 1 kilogramme de poulet, tandis que 20 centimètres cubes sont sans effet chez le pigeon. Entre animaux d'espèces voisines, le sang ne produit pas d'accidents notables; on peut, sans inconvénient, injecter du sang de lièvre à un lapin, du sang de poule à un pigeon.

Le sang et le sérum sont également toxiques quand on les introduit dans le péritoine, mais c'est à la condition d'employer des doses quatre fois supérieures à celles qui tuent par injections intra-veineuses (Rummo et Bordoni).

On a beaucoup discuté sur le mécanisme des accidents consécutifs aux transfusions de sang étranger.

Un grand nombre d'auteurs invoquent une destruction des globules rouges contenus dans le sang transfusé et une dissolution partielle de ceux que possède l'animal mis en expérience. Or les produits de destruction des hématies sont extrêmement toxiques, comme l'ont établi Naunyn, Ranke, Schiffer, Hogyes, en injectant du sang défibriné dont les éléments figurés avaient été détruits par des gels et des dégels successifs.

Rummo et Bordoni objectent à cette explication que l'action dissolvante du sang étranger est assez légère, qu'elle n'est pas modifiée quand on fait passer le sérum à travers un filtre de porcelaine, ce qui, par contre, diminue le pouvoir toxique. Enfin, il résulte des recherches de ces auteurs qu'il n'y a aucun rapport entre le pouvoir toxique et le pouvoir cytolytique du sang des diverses espèces qu'ils ont étudiées.

Köhler, Naunyn admettaient que le sang hétérogène produisait des coagulations, grâce au ferment de la fibrine, mis en liberté; Pianizzi, Albertoni, Landois, Hueter insistèrent sur l'oblitération des capillaires provoquée par les globules altérés et Ponfick sur les altérations rénales.

M. Hayem invoque les coagulations qui se produisent quand on injecte du sang ou du sérum, et dont il décrit trois variétés : 1° les caillots par stase, qui se forment dans les points où la circulation sanguine est arrêtée : c'est ce que produit le sérum des animaux de même espèce; 2° la précipitation granuleuse qu'on obtient en injectant au chien du sérum de bœuf ou de cheval; 3° la coagulation en masse, occupant le cœur droit et les vaisseaux y attenant : on l'observe en injectant au lapin du sérum de chien. Mais, si l'on vient à chauffer le sérum entre 56 et 59 degrés, de façon à détruire ses propriétés globulicides (Daremberg), on abolit, du même coup, son pouvoir coagulant.

MM. Mairet et Bosc ont mis très heureusement à profit cette action de la chaleur pour séparer les propriétés coagulantes des propriétés toxiques. Ils ont reconnu en effet que la transfusion du sérum hétérogène produit des coagulations; en ouvrant le thorax au moment même de la mort, on voit que le cœur bat encore, et l'on constate la présence de caillots dans les artères pulmonaires. Or le sérum chauffé a perdu son pouvoir coagulant, et pourtant il a conservé la plus grande partie de sa toxicité. De même, si l'on ajoute à 50 centimètres cubes de sérum de chien 0 gr. 5 de chlorure de sodium et 1 gramme de sulfate de soude, on abolit son action coagulante; néanmoins le liquide est encore toxique à la dose de 25 centimètres cubes par kilogramme.

On peut donc conclure que le sérum est vraiment toxique : ses effets ne sont pas dus aux substances minérales, car les cendres sont inoffensives (Albertoni), ni aux matières cristalloïdes, car le liquide qui passe à travers la membrane du dialyseur n'a pas d'action notable; ils doivent être attribués aux matières albuminoïdes que l'alcool précipite.

Les poisons du sang agissent sur les différents appareils; nous avons déjà signalé leur action sur le système nerveux et sur la respiration, qui devient de plus en plus superficielle et finit par s'arrêter. Chez les mammifères, le cœur serait peu atteint; il bat encore chez le lapin qui succombe après injection de sérum de chien. Les résultats sont plus intéressants si l'on opère sur des animaux à température variable : le sang du lapin est celui qui maintient le moins longtemps les mouvements du cœur de la grenouille; le sang du bœuf est, à ce point de vue, le moins toxique. Entre ces deux extrêmes, et en ligne progressive de toxicité, se placent les sérums d'agneau, de brebis, de veau, d'homme et de poulet (Rummo et Bordoni).

Le sérum exerce encore une action très marquée sur la température; qu'il provienne du chien ou du lapin, son injection amène une élévation thermique qui varie de 0,5 à 1°,5 et se prolonge pendant plusieurs heures. Ce résultat, que nous avons établi sur un assez grand nombre de recherches, a été confirmé par MM. Mairet et Bosc; ces expérimentateurs ont reconnu, comme nous l'avions déjà indiqué, que le chauffage à 60 degrés ne supprime pas le pouvoir thermogène. Mais cette action sur la température n'appartient pas au sang total, c'est-à-dire au sang tel qu'il est dans les vaisseaux; elle n'apparaît qu'après défibrination ou coagulation spontanée.

Entre animaux de même espèce, les transfusions ne produisent pas de manifestations toxiques; quand on injecte à un lapin du sang provenant d'autres lapins, on doit, pour amener la mort, introduire des quantités très considérables; d'après M. Bouchard, il faut, par kilogramme, 126 centimètres cubes de sang défibriné, ou 125 centimètres cubes de sérum, ou l'extrait, préparé à chaud, de 400 centimètres cubes de sérum. C'est que les poisons ne font que traverser le milieu organique et sont rapidement éliminés par les diverses glandes et notamment par les reins.

***

A l'état pathologique, la production des toxines augmente et leur élimination est entravée : l'exagération de la désassimilation, des fermentations gastro-intestinales, l'insuffisance des oxydations, les déviations de la vie cellulaire, donnent naissance à de nouveaux poisons; les lésions des organes comme le rein, le foie, entravent leur élimination ou leur transformation.

C'est surtout à l'étude de la toxicité du sang dans l'urémie et dans l'éclampsie puerpérale que se sont attachés les expérimentateurs : Rummo et Bordoni, Tarnier et Chambrelent, Charrin et Arnaud, Massion[1], ont rapporté des expériences absolument démonstratives.

MM. Tarnier et Chambrelent, en établissant que la toxicité du sérum des éclamptiques oscille entre 3 et 6 centimètres cubes, n'ont pas démontré un fait simplement curieux; ils ont pu en tirer des déductions pratiques d'un grand intérêt. Ils ont reconnu, en effet, que, malgré la gravité apparente des symptômes, le pronostic de l'éclampsie reste favorable si le sérum est peu nocif; réciproquement, ils ont vu se ter-

1. ROGER. — Action du foie sur les poisons. *Thèse*. Paris, 1887, p. 97.

2. RUMMO et BORDONI. — « Tossicita del siero di sangue ». *La Riforma medica*, ott. 1889.

3. MAIRET et BOSC. — Diverses notes dans les *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1894.

1. MASSION. — De la toxicité du sérum. *Thèse*. Bordeaux, 1893.

miner par la mort des cas, en apparence bénins, mais dans lesquels la toxicité du sérum était très élevée.

Le poison éclamptique passe au fœtus et amène souvent la mort de celui-ci; l'expérience démontre en effet que son sang est devenu toxique : il tue à dose de 4 à 7 centimètres cubes par kilogramme.

L'hypertoxicité du sang, chez les individus atteints d'insuffisance rénale, dépend de substances analogues à celles qui expliquent le pouvoir nocif du sang normal : de nombreuses expériences démontrent que, dans les deux cas, il s'agit de matières albuminoïdes. Il en résulte que l'urémie ne peut plus être considérée comme due à la rétention des poisons urinaires; la pathogénie de ce syndrôme devient plus complexe. Il faut admettre, en effet, que les poisons que le rein aurait dû éliminer ou neutraliser ont provoqué dans l'organisme une série de troubles secondaires; ils ont modifié la nutrition et ont incité les cellules à produire des albuminoïdes nouvelles; à moins de supposer, ce qui semble peu probable, que le sérum des urémiques est plus riche en albumine que le sérum normal. Mais alors, dira-t-on, que deviennent les poisons de l'urine? Il est certain qu'ils s'accumulent dans l'organisme, puisque les urines des urémiques sont fort peu toxiques; il est possible qu'il s'en dépose une certaine quantité dans les tissus, mais on peut admettre qu'une partie reste dans le sang; seulement, dans ce liquide, l'action des poisons urinaires serait masquée par les albumines du sérum, et n'aurait pas le temps de se manifester[1]. La situation est la même que lorsqu'on mélange deux poisons, comme la morphine et le chlorure de potassium par exemple : l'animal succombe quand il a reçu la dose mortelle de l'un des deux; l'action de l'autre ne se manifeste par rien; sa présence n'augmente pas la toxicité du mélange, chaque substance agit comme si elle était isolée.

Voilà donc toute une série d'hypothèses auxquelles conduit l'étude de la toxicité du sérum chez les urémiques.

Les hypothèses ne valent que par les recherches qu'elles peuvent susciter; celles-ci nous ont semblé dignes d'être exposées, car elles conduisent à étudier les poisons de l'urémie au niveau des tissus et à tâcher de discerner si, en dehors des albumines, le sang ne renferme pas des poisons identiques à ceux de l'urine.

***

On a surtout étudié le sang des urémiques, parce qu'on peut facilement s'en procurer, la saignée représentant encore la meilleure méthode de traitement. Cependant, on a pu faire des recherches dans d'autres circonstances; nous rapporterons d'abord deux observations qui nous sont personnelles.

Il s'agissait, dans un cas, d'une cirrhose atrophique avec ascite considérable. Le malade fut atteint, à deux reprises, d'accidents comateux qui semblaient indiquer une fin prochaine; on pratiqua, la première fois, une déplétion sanguine au moyen de sangsues; la seconde fois, on fit une saignée générale; les accidents disparurent presque aussitôt après ces interventions. Nous reviendrons plus tard sur cette observation, qui sera publiée avec les détails nécessaires par M. H. Bonnet, interne du service; ce que nous voulons retenir actuellement, c'est qu'il n'y avait pas d'albuminurie, ni d'acétonurie : il s'agissait véritablement d'un *coma hépatique*. Cependant, le sérum ne se montra pas toxique : 10 centimètres cubes par kilogramme n'amenèrent que des troubles passagers. Faut-il en conclure que le sang ne contenait pas de poisons nouveaux? L'influence thérapeutique de la saignée suffit à démentir cette hypothèse qui cadrerait mal avec nos connaissances actuelles sur les fonctions antitoxiques du foie : on est donc conduit à supposer que les poisons étaient actifs pour l'homme et indifférents pour l'animal, ou plutôt qu'il n'y en avait pas assez dans 10 centimètres cubes pour amener la mort; les poisons nouveaux n'étaient pas de nature albuminoïde, et leur action, ne s'ajoutant pas à celle des albumines normales, n'a pu se manifester.

Dans un autre cas, nous avons pratiqué une saignée chez un homme atteint de coma diabétique. Ici le doute n'est pas possible; tous les chimistes ont reconnu que le sang renferme des substances nocives; pourtant le sérum ne fut pas beaucoup plus toxique qu'à l'état normal; il a fallu 8 centimètres cubes par kilo pour tuer un lapin.

Voilà donc quelques résultats qui suffisent à établir que l'étude de la toxicité du sérum est beaucoup plus complexe et plus délicate que ne l'ont cru les premiers observateurs; elle l'est d'autant plus qu'on ne sait jamais si les substances toxiques qu'on met en évidence existaient dans le sang, ou si elles n'ont pas pris naissance pendant la coagulation du liquide. Nous avons essayé d'établir, en effet, que le sérum est loin de posséder la même action sur l'organisme que le sang total, tel qu'il est dans les vaisseaux.

L'étude du sérum a conduit à d'autres résultats intéressants que nous allons exposer brièvement. C'est surtout sur les maladies infectieuses que s'est portée l'attention des expérimentateurs. Rummo et Bordoni, dans l'important travail que nous avons déjà cité à plusieurs reprises, ont étudié le sang d'animaux infectés avec les microbes du charbon, de la barbonne des buffles, du rouget, du choléra des poules, ou avec le pneumocoque de Frænkel; après l'avoir stérilisé au moyen du filtre de porcelaine ou par des chauffages fractionnés, ils ont constaté qu'il était fort toxique. On peut déterminer des accidents très graves et amener la mort chez un lapin auquel on injecte 10 à 15 centimètres cubes du sérum d'un lapin charbonneux. Avec la même dose du sérum provenant de la barbonne des buffles, on peut tuer un lapin en quatre heures. Ces divers résultats, obtenus en injectant à des lapins du sérum provenant d'animaux de même espèce, présentent évidemment un intérêt considérable et échappent aux critiques que soulèvent toujours les injections de sang hétérogène.

Rummo et Bordoni ont encore poursuivi des recherches avec du sang provenant de l'homme; ils ont constaté que, dans la pneumonie, il y a, pendant la période d'état, diminution de la toxicité immédiate du sérum et augmentation de sa toxicité tardive; il faut, en effet, 16 centimètres cubes par kilogramme (au lieu de 10) pour amener la mort en quatre ou cinq minutes; en introduisant une petite dose, 5 à 6 centimètres cubes par kilogramme, la mort survient au bout de six, huit ou dix heures. Au moment de la défervescence, la toxicité est énorme; il faut 1 centimètre cube par kilogramme pour l'empoisonnement aigu, 0 gr. 7 à 0 gr. 8 pour l'empoisonnement lent. Les deux savants italiens font remarquer combien ces résultats concordent avec ceux que nous avons obtenus en étudiant avec M. Gaume la toxicité de l'urine.

Dans la fièvre typhoïde, Rummo et Bordoni sont arrivés aux résultats suivants : toxicité normale, 10 centimètres cubes par kilogramme, pendant la première semaine; toxicité énorme (2 et même 1 centimètre cube par kilogramme) pendant le deuxième septénaire; retour à la normale pendant le troisième.

Au contraire, dans l'impaludisme, le sang est moins toxique qu'à l'état normal; mais il détermine chez les animaux des troubles particuliers, notamment des paralysies à marche progressive (Rummo et Bordoni).

Signalons encore la présence, dans le sang, du poison tétanique (Bruschettini) et de diverses toxines au cours des affections suppuratives (Nissen).

Les recherches sur la toxicité des urines et du sérum ont conduit à rattacher à des auto-intoxications un grand nombre de troubles qu'on observe dans les affections nerveuses et mentales.

D'après d'Abundo, la toxicité du sérum est inférieure à la normale dans les cas de dépression et de stupeur, par exemple dans l'idiotie, l'imbécillité, ou après les accès épileptiques; elle est plus élevée s'il y a excitation, comme dans la manie, la folie pellagreuse; elle est diminuée dans la lypémanie, mais augmente en cas d'agitation; très marquée dans la paralysie générale, elle tombe au-dessous de la normale pendant les périodes de calme. Il résulte encore des recherches de l'auteur que les urines amènent la mort dans le coma, quand elles sont peu toxiques; elles sont convulsivantes quand leur toxicité est élevée.

MM. Régis et Chevalier-Lavaure[1] ont constaté que le sérum et l'urine présentent en général des variations en sens inverse : dans les cas d'excitation, l'urine est moins toxique et le sérum l'est plus que normalement; c'est le contraire en cas de dépression.

Enfin, pendant les accès des névroses paroxystiques, le sang et l'urine renferment, d'après Chiaruttini[2], des alcaloïdes qui produisent des troubles respiratoires, de la tachycardie, de la polyurie, des contractions intestinales : la mort survient au milieu des convulsions.

On a pu démontrer encore l'augmentation de la toxicité du sérum dans les cas de brûlures, et surtout à la suite de l'extirpation du corps thyroïde. D'après Ughetti, Mattei, Rogowitch, la transfusion du sang de chien thyroïdectomisé ne produit rien chez un chien normal, mais amène un tremblement continuel et entraîne rapidement la mort chez un animal dont on vient d'extirper le corps thyroïde. M. Gley a constaté qu'après la thyroïdectomie le sang n'était pas plus toxique que normalement, mais acquérait la propriété de produire des contractions fibrillaires absolument caractéristiques. Réciproquement, Fano et Lando ont vu que les troubles s'amélioraient quand on pratiquait une saignée et qu'on injectait ensuite de l'eau salée ou du sang normal.

Tels sont les principaux faits qui établissent les variations de la toxicité du sérum dans un certain nombre de conditions pathologiques; ils représentent en quelque sorte le complément des recherches de M. Bouchard sur la toxicité des urines. Mais, si les résultats obtenus sont déjà fort intéressants, leur histoire critique démontre qu'un grand nombre de problèmes se posent, qui n'ont pas encore reçu leur solution. C'est ce qui nous a engagé à faire connaître l'état de la question et à montrer dans quel sens, selon nous, il faudra en poursuivre l'étude.

1. Bien que le calcul ne donne, en général, que des résultats illusoires, quand on l'applique aux études biologiques, nous croyons intéressant de montrer qu'on peut, par un raisonnement très simple, établir que les poisons urinaires n'entrent pas en ligne de compte dans la toxicité du sérum des urémiques. Le sang représentant le treizième du poids du corps, 1 kilogramme de sang, en le supposant saturé de poisons, devrait intoxiquer 13 kilos; il en résulte que, pour tuer 1 kilogramme, il faut 76 grammes de sang, c'est-à-dire une dose bien supérieure à celle qui est toxique, quand on fait la transfusion entre animaux d'espèce différente.

2. Chevalier-Lavaure. — Des auto-intoxications dans les maladies mentales. *Thèse*. Bordeaux, 1890. — Regis et Chevalier-Lavaure, Id. *Congrès des médecins aliénistes*. La Rochelle, 1893.

1. Chiaruttini. — « Ricerche sulle ptomaïne nelle nevrosi accessuali ». *La Riforma medica*, 1893, T. II. p. 687.

TUBERCULOSE PULMONAIRE
ET SYPHILIS

Par le Dr **RENÉ JACQUINET** (de Reims)
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Évolution clinique de la tuberculose pulmonaire au cours de la syphilis. — L'association de la tuberculose pulmonaire avec la syphilis peut se faire de deux façons différentes, suivant que l'une ou l'autre des deux affections préexiste. C'est ainsi que la syphilis peut survenir chez un tuberculeux avéré, ou la tuberculose apparaître chez un syphilitique.

Quand la tuberculose évolue sur un terrain syphilitique, deux circonstances peuvent se présenter, suivant que la syphilis est encore en pleine période de virulence, ou bien au contraire qu'elle est déjà assez éloignée de son époque d'apparition; elle peut alors n'exister qu'à l'état latent, ou se manifester par des accidents tertiaires.

Nous ne dirons qu'un mot de l'action de la syphilis survenant chez les tuberculeux :

La syphilis aggrave la tuberculose pulmonaire et en précipite la marche.

Passons aux cas où la tuberculose apparaît chez un syphilitique. Nous avons réuni dans notre thèse huit observations où sont consignés des faits dans lesquels la tuberculose est survenue chez des individus en pleine période secondaire, alors qu'ils présentaient des accidents cutanés ou muqueux, ou que le début de leur infection ne remontait qu'à quelques mois ou à peine quelques années.

Dans ces observations, la tuberculose pulmonaire a suivi une marche rapide et l'évolution de la maladie s'est faite en peu de mois. Dans un cas même, la tuberculose a revêtu la forme granulique, emportant la malade en quelques semaines.

Si l'on consulte les statistiques, il semble que les cas graves de tuberculose pulmonaire appartiennent à la période où la syphilis a le plus grand degré d'activité et de virulence.

En effet, voici quelle est la répartition de 40 cas graves de tuberculose pulmonaire par rapport à l'âge de la syphilis : tuberculose dans les cas où l'origine de la syphilis est inconnue, 9 cas; tuberculose survenant pendant la période secondaire ou au bout de quelques mois, 15; de 2 à 4 ans après la syphilis, 10; de 5 à 8 ans après la syphilis, 6.

Nous pouvons donc répéter ce que M. L. Landouzy disait au Congrès de la tuberculose en 1891 : « Mauvaise, très mauvaise association morbide que celle de la tuberculose et de la syphilis marchant de pair! Dans cette association, la syphilis trouve le sujet sans résistance, et d'autre part n'offrant aucune part à la thérapeutique spécifique. Terrible association sous les coups de laquelle le malade tombe d'ordinaire. Dans la fièvre, dans le processus de ramollissement et d'éthisie, le tuberculeux pulmonaire doublé d'un syphilitique devient, comme je l'ai vu trop souvent, un phtisique rapide. La pire association morbide que je connaisse est l'union d'une tuberculose pulmonaire avec une syphilis commençante. »

Aussi bien, la gravité de la tuberculose pulmonaire au cours de la syphilis permet-elle de paraphraser le vieil adage de Niemeyer : « Le plus grand danger pour un syphilitique est de devenir tuberculeux. »

Nous venons de voir que la pire association morbide est l'union d'une tuberculose pulmonaire avec une syphilis commençante. « Tout autres m'ont paru les choses », dit L. Landouzy, « quand il s'est agi d'un ancien syphilitique, ayant quelques vingt années de syphilis, auquel venait s'attaquer la tuberculose. Les malades ressortissant à cette variété chronologique d'association morbide m'ont paru, dans une dizaine de cas au moins, faire une tuberculose toute particulière ; laquelle tuberculose s'affirmait, au point de vue anatomo-pathologique, plutôt fibreuse, et au point de vue de l'évolution, lente, torpide, apyrétique, non diffusante. C'est à propos de cette catégorie de malades, anciens syphilisés, néo-tuberculeux, que j'ai l'habitude de dire familièrement qu'ils aboutissent au vérolate de tuberculose. »

Dans cet ordre d'idées, les quatre observations de cette catégorie réunies dans notre thèse, nous montrent que : dans la première, le malade a succombé huit ans après le début de sa tuberculose et vingt ans après le début de la syphilis; dans une seconde, le malade a succombé trente ans après le début de sa syphilis et huit ans après le début de la tuberculose ; dans la troisième, le malade succomba à un cancer de l'estomac, vingt-cinq ans après le début de sa syphilis, et l'on trouva, à l'autopsie, au sommet du poumon gauche, une petite caverne en partie cicatrisée et contenant en un point un gros dépôt crétacé : enfin, dans la quatrième observation, le malade succomba douze ans après le début de sa syphilis, mais un an seulement après le début apparent de la tuberculose. Toutefois, à l'autopsie, le lobe supérieur des deux poumons était très induré, présentait l'aspect d'un bloc fibreux, très dur à la coupe, criant sous le couteau et farci de tubercules.

Stieffel, dans sa thèse, a réuni une trentaine d'observations de cas considérés par lui comme légers. Nous avons recherché comment ils se répartissaient par rapport à l'âge de la syphilis, et nous avons trouvé :

Syphilis ancienne sans date.	11	cas.
— datant de 6 à 10 ans	8	—
— — de 11 à 15 —	2	—
— — de 15 à 20 —	5	—
— — de 20 à 25 —	3	—
— — de 25 ans et au-dessus.	2	—
	31	cas.

Nous conclurons donc avec L. Landouzy que « les alcooliques à sclérose artérielle (nous ne disons pas athéromateux), les arthritiques (que leur état diathésique soit héréditaire ou acquis), les saturnins, les goutteux, en un mot tous les atteints d'état dyscrasique sclérogénisant et les *anciens syphilitiques*, les diathésiques de par la syphilis, comme disaient nos pères, ont incontestablement des manières spéciales de réagir vis-à-vis de la tuberculose; en train de faire un peu partout et à propos de tout du processus de sclérose, ils répondent d'ordinaire à la tuberculose en sclérogénisants qu'ils sont ».

*
* *

Rôle pathogénique de la syphilis. — Après avoir exposé les données que la clinique nous fournit au sujet de l'évolution de la tuberculose pulmonaire sur un terrain syphilitique, il nous faut étudier le rôle que la syphilis semble jouer à l'égard de la tuberculose.

Nous allons donc aborder successivement les deux points suivants : 1° De la syphilis considérée comme cause aggravante ou prédisposante de la tuberculose pulmonaire. 2° Des lésions syphilitiques considérées comme moyens d'appel et de fixation du bacille tuberculeux.

Au premier nous rattacherons l'étude de la tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques héréditaires, et au second la question de la pleurésie syphilitique secondaire.

De la syphilis considérée comme cause aggravante ou prédisposante de la tuberculose pulmonaire. — La tuberculose est-elle fréquente au cours de la syphilis? Thoresen[1], qui a recueilli 318 observations complètes de syphilitiques, n'a rencontré la tuberculose que dans 16 cas, et encore y avait-il chaque fois une prédisposition héréditaire. F.-M. Sandwith[2] a observé de 300 à 400 cas de tuberculose en 1891, à l'hôpital du Caire, et il ajoute que la plupart des malades étaient atteints antérieurement de syphilis, qui est très commune dans le pays. Le professeur Fräntzel[3] a rencontré 247 cas de phthisie chez les syphilitiques et n'en a observé que 5 où, malgré des examens répétés, il lui fut impossible de trouver le bacille.

Les cas sont fréquents, dans la pratique hospitalière, où l'on trouve l'association de la tuberculose pulmonaire et de la syphilis. Il est difficile d'établir une statistique pour savoir quel est le taux de la mortalité par tuberculose au cours de la syphilis et quel est le rapport de la tuberculose pulmonaire avec la syphilis, c'est-à-dire le taux de la syphilis comme cause occasionnelle ou aggravante de la tuberculose. « La vérole, dit Ricord, est un branle-bas dans l'économie, un branle-bas susceptible d'exciter les vices organiques, d'éveiller toutes les diathèses en puissance. » La théorie de Hunter est, par cela même, réfutée, et l'antagonisme dont il parle ne peut exister dans ce cas.

En nous rappelant les effets communs à la syphilis et à la tuberculose, effets qui tendent tous au même but, savoir : la dénutrition, la consomption de l'organisme et surtout la désorganisation et la destruction du parenchyme pulmonaire, nous ne pouvons pas admettre que ces deux processus phthisiogènes se contre-balancent. Au contraire, il est aussi rationnel que juste de reconnaître qu'ils s'appuient l'un sur l'autre en unissant leurs efforts destructeurs, qui doivent par cela même revêtir une forme plus maligne[1].

Si la syphilis a causé par son action propre des troubles aussi nombreux, des désordres aussi grands, quelle ne sera pas la gravité de ceux qu'elle produira dans un organisme héréditairement tuberculeux! Au début donc d'une syphilis, même à la période secondaire des lésions spécifiques, ces phénomènes de désorganisation consomptive énoncés ci-dessus se surajoutent aux mêmes phénomènes de la phtisie tuberculeuse. L'organisme, doublement battu en brèche, ne pourra résister à cette double cachexie, et le traitement qui, dans le cas précédent, avait amené d'heureux résultats, non seulement n'exercera dans celui-ci aucune influence salutaire, mais pourra même avoir des résultats funestes.

Que la syphilis se déclare chez un jeune sujet prédisposé, soit par ses ascendants, soit par tempérament acquis, à la tuberculose, elle va, en anémiant, débilitant, appauvrissant l'économie, précipiter, ou même provoquer, le développement de tubercules qui, sans l'apport de cette cause adjuvante, ne se seraient manifestés que tardivement, ou qui même ne se seraient pas produits. « Cela, le bon sens le dit et la clinique le prouve. Pour ma part, dit le professeur Fournier, j'ai déjà vu, soit ici, soit ailleurs, nombre de jeunes sujets, chez lesquels la syphilis avait exercé puissamment son influence dépressive, devenir tuberculeux dans les premiers mois ou les premières années de l'infection. J'ajoute même que, développée dans ces conditions, la phtisie suit quelquefois une évolution hâtive, fait des progrès rapides et tue à bref délai. Aussi, d'après mon expérience propre, comme aussi d'après ce qu'ont dit, sur ce point, les observateurs les plus autorisés, n'hésiterai-je pas à inscrire la syphilis au chapitre étiologique de la tuberculisation pulmonaire. »

Influence de la syphilis héréditaire. — Ce qui ressort de toute évidence de l'observation clinique, dit le professeur Fournier, c'est que l'hérédité syphilitique, en raison sans doute de l'état d'appauvrissement relatif qu'elle inflige à l'organisme, constitue une prédisposition puissante à diverses maladies. C'est ainsi qu'on a remarqué de vieille date la fréquence des affections scrofulo-tuberculeuses chez les enfants issus de souche syphilitique. Il est certain que le terrain syphilitique est éminement propice à la culture de ce bacille ; car, de par les statistiques, de par l'observation contemporaine qui n'a fait que confirmer sur ce point les résultats de nos prédécesseurs, il est indéniable que les hérédo-syphilitiques paient un large tribut aux diverses manifestations de la scrofulo-tuberculose, notamment aux affections osseuses (mal de Pott, coxalgie, etc.), voire au lupus tuberculeux.

On peut se demander pour quelle raison le syphilitique donne si souvent naissance à un enfant tuberculeux, si c'est par suite de l'état de cachexie, ce qui n'est pas constant, ou par suite de la transmission d'un agent spécifique qui favorise le développement d'un autre.

On sait aussi que la syphilis est une des maladies constitutionnelles qui produisent le plus d'avortements, d'adénites strumeuses, de scrofules abâtardies; en un mot, de ces êtres chétifs, irritables, rachitiques, de ces sujets malingres ou frappés d'infantilisme, qui sont pour la tuberculose une proie facile.

Des lésions syphilitiques considérées comme moyens d'appel et de fixation du bacille tuberculeux. — 1° *Syphilis du larynx et tuberculose.* — Consécutive ou primitive, dit M. Ruault, la phtisie laryngée ne se développe cependant que sous l'influence de conditions étiologiques locales, ainsi qu'il en est de toutes les infections, aussi bien primitives que secondaires.

1. Thoresen. — *Jahresbericht*, 1875, p. 539-541.
2. F.-M. Sandwith. — *Lancet*, 1892, T. II, p. 711-714.
3. Senger. — *Thèse*, Berlin, 1883.

1. Bresse. — *Thèse*, Montpellier, 1879.

Cadier[1] avait remarqué, d'après un assez grand nombre d'observations, que presque tous les phtisiques chez lesquels on voit survenir des accidents très graves du larynx avaient été antérieurement atteints de syphilis. Le cumul sur le même individu de ces deux états morbides, qui, l'un et l'autre, sont souvent caractérisés par des manifestations laryngées, amène fatalement des lésions plus précoces et plus graves du larynx, par le fait même de l'existence d'anciennes lésions syphilitiques qui constituent alors un appel pour la localisation de la tuberculose. Dans son cours de la Faculté, semestre d'hiver 1883-1884, M. Landouzy étudiait le rôle pathogénique de la laryngite syphilitique secondaire dans le développement ultérieur d'une phtisie bacillaire laryngée. La laryngopathie est, en effet, un phénomène fréquent au cours de la tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques. Granier l'a toujours noté dans ses observations. Nous-même, dans un cas, avons été amené à diagnostiquer une syphilis constitutionnelle d'après la constatation d'une laryngopathie chez un tuberculeux.

La congestion qui constitue l'érythème, les érosions qui peuvent suivre et les ulcérations syphilitiques des plaques muqueuses, constituent pour la tuberculose laryngienne une circonstance prédisposante, indéniable, et dont non seulement les tuberculeux devenus syphilitiques, mais encore les syphilitiques jusque-là indemnes de tuberculose, sont assez souvent victimes. Schnitzler, Mendel, Fasano, etc., ont rapporté des faits de transformation de lésions syphilitiques du larynx en lésions tuberculeuses.

Le pronostic des laryngites syphilitiques secondaires est considéré comme relativement bénin. D'après ce que nous venons de voir, l'horizon de l'individu atteint de syphilis laryngée apparaît plus sombre; ce que Landouzy a exprimé en disant que « le laryngopathe, même guéri, a des titres acquis pour une candidature à une tuberculose laryngée qui peut s'ouvrir d'un jour à l'autre ».

2° *Bronchite syphilitique et tuberculose.* — Le professeur Potain a insisté à différentes reprises sur le rôle joué par la bronchite syphilitique dans l'éclosion de la tuberculose pulmonaire.

A la période secondaire il existe une bronchite distincte des formes ordinaires et que les médecins anglais ont comparée aux exanthèmes syphilitiques. D'après Lancereaux, ces manifestations secondaires, toujours superficielles, semblables aux éruptions cutanées, se présentent sous des aspects divers et consistent en hyperhémies disséminées de la membrane muqueuse, sous forme de taches rouges, violacées, accompagnées d'un exsudat légèrement saillant, appelées à disparaître au bout d'un certain temps sans laisser la moindre trace.

Dans sa thèse sur l'infection bronchique, P. Claisse a défini le processus suivant lequel cette infection s'établit. Il est rationnel d'admettre que ce qui se passe dans les bronches, pour les microbes d'infection banale, doit aussi se passer pour le bacille de la tuberculose. N'est-il pas étonnant, en effet, de constater que la maladie infectieuse qui est la plus souvent suivie, à échéance plus ou moins lointaine, de tuberculose, la rougeole, est justement la maladie qui, par excellence, est accompagnée de catarrhe bronchique, et ne peut-on, par analogie de ce qui se passe dans la rougeole, en conclure ce qui doit se passer dans la syphilis ? C'est ce qui fait, dans le cas particulier, appliquer par le professeur Landouzy au catarrhe bronchique syphilitique, ce que Willis appliquait à la rougeole, alors qu'il la dénommait *vestibulum tabis*.

3° *Syphilis pulmonaire et tuberculose.* — L'association de la syphilis et de la tuberculose dans le poumon s'observe avec une fréquence relative. Le Dr William Porter admet qu'il n'y a aucune impossibilité à ce que la tuberculose se développe dans un poumon syphilitique, mais l'examen histologique ne lui a jamais permis de constater cette complication; jamais il n'a trouvé le bacille de Koch, et de plus, l'absence de toute élévation de température lui fait cliniquement rejeter cette hypothèse.

Pour Hiller, toute phtisie syphilitique entraînant du ramollissement et la formation de cavernes serait une tuberculose entée sur la syphilis. Cette opinion est trop absolue, car il existe des faits de gommes suivies de ramollissement dont le contenu a été évacué par les bronches. M. Gouguenheim publia l'observation d'un individu atteint antérieurement de phtisie syphilitique et qui succomba à une infiltration tuberculeuse du poumon. M. Potain a rapporté un fait du même genre avec examen bacillaire, et Sokolowsky un fait qui confirme le précédent.

Il faut donc conclure de ces faits que, même localement, les lésions syphilitiques du poumon préparent le terrain pour l'évolution du bacille de Koch.

4° *Pleurésie chez les syphilitiques et tuberculose.* — Les lésions pleurales survenant au cours de la syphilis peuvent être rangées dans une des deux catégories suivantes : ou bien la lésion pleurale est un épiphénomène, une complication anatomique d'une lésion pulmonaire préexistante, ou bien elle est la lésion dominante. Nous ne nous occuperons ici que des pleurésies de la période secondaire de la syphilis.

En 1890, à la Société médicale des Hôpitaux, MM. Chantemesse et Vidal firent une communication qui attira l'attention des observateurs sur les pleurésies du stade roséolique de la syphilis. Depuis cette époque, différentes communications ont été faites sur ce sujet, et les pleurésies syphilitiques ont été l'objet de travaux d'ensemble dans les thèses de Rochon, Montseret et Carra.

Plusieurs auteurs se refusent à admettre la spécificité de ces pleurésies, et appuient leurs arguments sur la rareté, la forme anatomique, la marche de ces pleurésies, et le terrain sur lequel elles évoluent.

1. Les pleurésies syphilitiques essentielles sont rares, si bien que Lang écrivait, en 1886 : « La pleurésie syphilitique primitive et indépendante de la syphilis des poumons semble n'être qu'une exception très rare. »

Pendant notre année d'internat (1892) à l'hôpital Ricord, dans le service de M. Balzer, nous n'avons observé aucun exemple de pleurésie du stade roséolique de la syphilis, bien que notre attention ait été attirée déjà sur ce point par les communications de MM. Chantemesse et Vidal et par les deux observations que M. Talamon a publiées[1]. M. Balzer n'a observé dans son service aucun cas de pleurésie chez les syphilitiques, en 1893 et 1894. Enfin M. Carra, qui a publié le plus récent travail d'ensemble sur cette question, n'a réuni que 24 cas.

2. On sait que la syphilis, tout en intéressant d'une façon spéciale le système lymphatique et le tissu conjonctif, respecte à peu près constamment les grandes séreuses. M. Lancereaux se refuse à croire à la spécificité de la pleurésie qui survient au cours d'une éruption secondaire. « ...Ainsi la pleurésie syphilitique se reconnaît à des caractères propres : c'est une pleurésie membraneuse et qui s'accompagne exceptionnellement, comme la vaginite de même nature, d'un épanchement séreux, circonscrit par d'épaisses bandes fibreuses. Elle n'est jamais une pleurésie purement exsudative, comme pourraient le faire croire plusieurs communications faites à la Société médicale des hôpitaux en 1890, dans lesquelles on attribue à la syphilis tantôt des pleurésies ordinaires, sans aucun caractère propre, sous prétexte qu'elles apparaissent au cours d'une éruption secondaire... »

3. L'évolution même de la pleurésie peut-elle nous donner quelques renseignements sur la nature de cette affection ? « Il se peut que, soit par l'acuité des symptômes de début, soit par l'abondance plus grande de l'épanchement, la pleurésie attire toute l'attention, les autres manifestations secondaires de la syphilis étant peu accentuées ou étant ignorées ou dissimulées par le malade; la pleurésie peut alors être regardée comme une simple pleurésie *a frigore*, et il est vraisemblable que fréquemment un semblable diagnostic a été porté » (Talamon). Le professeur Landouzy suspecte fort les syphilisés atteints de pleurésie au cours de leurs accidents secondaires d'être, comme tant de pleurétiques, dits *a frigore*, en puissance de tuberculose localisée dans la plèvre. Et, en effet, deux malades ayant eu de la pleurésie au cours de leur syphilis secondaire ont été atteintes plus tard de tuberculose pulmonaire. Un malade, en pleine période d'activité de la syphilis, dont nous avons rapporté l'observation dans notre thèse, atteint de pleurésie gauche, aurait pu être considéré aussi comme atteint de pleurésie syphilitique, jusqu'au jour où les premières manifestations tuberculeuses apparurent sous la clavicule du côté où avait été la pleurésie.

4. Il reste un dernier point à éclaircir : c'est la nature du terrain sur lequel se sont développées ces pleurésies syphilitiques.

En raison du « post hoc, ergo propter hoc », la coïncidence de phénomènes secondaires cutanés ou muqueux avec l'existence d'une pleurésie fit rentrer cette pleurésie dans le cadre de la syphilis, et la fit comparer, au point de vue anatomique, à la roséole de la plèvre.

M. Carra[1], dans sa thèse, a réuni toutes les observations de pleurésies syphilitiques secondaires publiées avant lui par MM. Chantemesse et Vidal, Talamon, Lyon, Preetorius, Rochon, Brousse, Raynaud, Montseret. Dans vingt observations, il n'est fait mention d'aucun antécédent héréditaire ou personnel du malade. Or, ne semble-t-il pas étrange que, sur quatre malades ayant eu des pleurésies pendant la période secondaire, dont les antécédents nous sont donnés, il y en ait deux qui présentent une tare tuberculeuse ? Du reste, ainsi que le professe L. Landouzy, à l'hôpital Laënnec, « il ne manque pas d'arguments de tout ordre pour dire que la nature purement syphilitique des pleurésies au cours des accidents secondaires n'a pas encore été prouvée, et que, quand bien même la biographie complète des syphilitiques atteints de pleurésie au cours de leurs accidents secondaires ne les montrerait pas aux prises avec de nouvelles échéances tuberculeuses, on resterait en droit de se demander si les dits malades n'ont pas simplement profité de leur syphilis pour faire une tuberculose pleurale, la syphilis ayant ici joué le simple rôle de cause occasionnelle, tout comme l'aurait pu faire un refroidissement. Syphilitiques comme refroidis n'ont attendu que la cause occasionnelle pour *manifester*, du côté de la plèvre et sous forme d'épanchement, la tuberculose localisante, tout comme des coxalgiques n'ont attendu qu'une chute, qu'un effort, pour commencer leur coxo-tuberculose. Il est vraisemblable que, si on prend coutume de faire, avec les liquides pleurétiques trouvés chez les syphilitiques, des injections abondantes intrapéritonéales chez le cobaye ou le lapin, ces injections révéleront la nature bacillaire des pleurésies dont souffrent les syphilitiques, lesquelles sont de support syphilitique et de nature bacillaire ».

* * *

Traitement des syphilitiques tuberculeux. — Après avoir constaté que la syphilis, par l'action débilitante qu'elle exerce sur l'organisme, en fait un bon terrain de culture pour le bacille de la tuberculose, il semble rationnel d'admettre que le traitement antisyphilitique doive avoir une influence favorable sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire chez les sujets atteints de syphilis. Mais ce n'est qu'une illusion, et la clinique prouve que, comme l'a dit Daremberg, « l'histoire des applications des *composés mercuriels* au traitement de la tuberculose pulmonaire est une longue suite de déceptions. »

S'il est difficile d'admettre l'action tuberculisante invoquée autrefois par Baumes et Ramazzani, il est au contraire facile de se ranger à l'opinion de ceux qui soutiennent que le traitement mercuriel est une cause aggravante de la tuberculose. Le professeur Landouzy enseigne aussi que les mercuriaux « font mal » aux syphilitiques tuberculisants.

2° L'*iodure de potassium* n'est pas, chez eux, de meilleur emploi, il apporte plus d'inconvénients locaux (hyperémie, congestion bronchique et péribronchique) que d'avantages spécifiques, l'iodure de potassium faisant, autour des lésions tuberculeuses même commençantes, toutes proportions gardées, ce que font les injections de tuberculine de Koch.

« Cela est si vrai, qu'on a pu, dans certains cas de bacillose pulmonaire commençante et douteuse, diagnostiquer plus vite et mieux la tuberculose, la médication iodurée semblant pathogéniquement — action vaso-dilatatrice de l'iodure de potassium — servir la fixation et le développement bacillaires.

Cela est si vrai, qu'on peut dire, sans paradoxe, que la médication iodurée, mauvais agent thérapeutique de la bacillose, est une manière de moyen de diagnostic[2]. »

* * *

Conclusions.— Parmi les associations infectieuses, il n'en est pas de pire, pas de plus redoutable que la combinaison d'une syphilis et d'une tuberculose. Une déduction à tirer de ce fait, et dont ne peut pas se départir la prophylaxie, c'est que tout syphili-

1. Cadier. — Traité de laryngologie.

1. Talamon. — *Médecine moderne*, 1891, p. 668.

1. Carra. — *Thèse*. Paris, 1894.

2. L. Landouzy. — Cours de thérapeutique de la Faculté, 1895.

tique (spécialement tout syphilitique ayant eu des localisations spécifiques bucco-pharyngo-laryngées) doit fuir comme la peste toutes fréquentations bacillaires, et doit être soucieux d'une minutieuse antisepsie bucco-pharyngée ; ce que la thérapeutique ne saura guérir, il appartient à l'hygiène de l'empêcher[1].

GANGRÈNE SYMÉTRIQUE

D'ORIGINE INFECTIEUSE[2]

Par L. DEFRANCE
Agrégé ès sciences naturelles.

Les cas de gangrène ne sont pas très rares après les maladies infectieuses. A la suite de la fièvre typhoïde, dans le cours ou durant la convalescence de l'influenza[3], on en trouve d'assez nombreux exemples, mais il s'agit alors presque toujours de thrombose. C'est seulement dans quelques observations très rares qu'on retrouve la gangrène symétrique, limitée, sans coagulation dans les vaisseaux. Les cas rapportés jusqu'ici ont presque tous été observés dans l'impaludisme[4]. Celui que nous relatons est consécutif à un érysipèle ambulant, et nous le rapprocherons de quelques autres analogues observés antérieurement.

Cr... Marie-Anne, âgée de quarante-six ans, blanchisseuse, entre dans le service de M. Faisans le 1er avril 1895.

Antécédents héréditaires. — Son père, mort d'une maladie inconnue, était bien constitué, non buveur, sans tare nerveuse appréciable, âgé de quarante ans environ, au moment de la naissance de Cr...

Sa mère est encore très bien portante et sans aucune infirmité, malgré ses soixante-treize ans ; elle n'est pas éthylique ; on note seulement qu'elle est très portée à la colère. On n'a aucun renseignement sur les parents du père et de la mère.

Une sœur de la malade, l'aînée, est morte de rougeole à trois ans. Un frère est mort à quinze mois d'une affection de l'oreille (?). La malade est le troisième et dernier enfant.

Elle a elle-même trois enfants âgés de vingt-cinq, vingt-deux et quatorze ans, très bien portants. Une petite fille, qui serait la troisième, est morte à vingt mois. Aucune fausse couche.

Antécédents personnels. — Cr... a marché de bonne heure. Mais, jusqu'à l'âge de sept ans, elle a été constamment souffrante : maux d'yeux, rougeole, coqueluche. A douze ans, brusquement, à la suite d'une vive frayeur, elle se met à bégayer (aucun des ascendants ou descendants ne bégaie).

Elle se développe assez lentement et reste petite jusqu'à l'âge de dix-huit ans. Réglée à dix-huit ans. Mariée à vingt ans. Toutes ses couches se passent très bien, sauf quelques abcès au sein. Jusqu'à l'âge de quarante et un ans, la santé reste parfaite. Jamais d'attaques de nerfs ; mais Cr... a des colères terribles, et, trois fois, dans des accès colériques elle se trouve mal.

Elle n'est pas alcoolique, mais elle reconnaît avoir fait abus de café ; elle a eu une nourriture constamment bonne. Elle a toujours habité Paris.

Il y a cinq ans, elle contracte une variole très grave, confluente et pétéchiale, qui la tient au lit deux mois et demi. Durant cette variole elle présente des accidents du côté des extrémités. Les pieds ont été très douloureux ; ils étaient enflés, et les ongles sont tombés. Aux mains l'enflure était moins accusée, mais les douleurs ont été violentes et tout à fait comparables à celles que la malade ressent aujourd'hui ; les ongles ont été noirs et sont tombés complètement. Pendant plus de trois mois après la guérison, la malade était encore obligée de travailler avec des gants, et faisait machinalement le geste de retirer ses mains quand on l'approchait, tant elle redoutait qu'on ne la touchât.

La santé se rétablit peu à peu complètement. Les règles, irrégulières pendant l'année 1894, n'ont pas reparu depuis janvier 1895.

Au commencement de février 1895, Cr... est atteinte d'un érysipèle qui se généralise. Ayant débuté par l'oreille gauche, il envahit successivement les quatre membres et le tronc, respectant seulement la surface de l'abdomen. Il y a eu une phlyctène purulente au bras droit. Il est impossible de faire préciser le degré de la fièvre, ni même le moment où elle a disparu. La soif, l'insomnie, persistent encore en avril. L'anorexie a cessé seulement à l'entrée à l'hôpital. Il y a eu une desquamation généralisée, accompagnée de démangeaisons très vives.

Brusquement, le 20 février, ont éclaté des douleurs intolérables dans les mains qui sont encore très enflées, et qui sont devenues bleuâtres ; la malade pousse des cris de douleur jour et nuit. Elle entre à l'hôpital le 1er avril.

État actuel. — C'est une femme de taille moyenne, bien constituée. Elle présente des cicatrices très profondes de variole sur la face et en particulier sur l'extrémité du nez. Alopécie presque complète depuis l'érysipèle. Cicatrices d'abcès sur le sein gauche.

Elle ne présente aucun trouble fonctionnel des différents organes, sauf une soif vive accompagnant une polyurie moyenne (3 litres), qui dateraient tous deux de son jeune âge, et un bégaiement, accentué par l'émotion, pouvant disparaître par la volonté ; ce bégaiement a débuté à douze ans.

L'intelligence est développée, mais il existe de l'amnésie depuis l'érysipèle. Autant la mémoire est nette pour les faits anciens, autant elle devient confuse pour les faits les plus récents.

Le champ visuel est normal, de même l'acuité des divers sens. La sensibilité du pharynx est quelque peu obtuse. Pas d'anesthésie sur la surface du corps, en dehors des régions atteintes par la gangrène.

Les symptômes essentiels sont les douleurs et la gangrène des extrémités.

Les douleurs des mains ont débuté brusquement le 20 février. Elles ont été d'une acuité extrême, arrachant des cris à la malade et provoquant des contorsions. Leur intensité est à peu près constante ; peut-être sont elles un peu plus vives la nuit. Elles ont cessé le 1er avril, brusquement, mais ont repris la nuit même ; 6 centigrammes de morphine en injection sous-cutanée, dans cette nuit, peuvent à peine les calmer. Elles n'ont pas reparu depuis.

Elles ont d'abord siégé sur les deux derniers doigts de la main droite, limitées exactement aux dernières phalanges, sans aucune irradiation. Peu à peu, les autres doigts se sont pris et seulement aussi dans leur dernière phalange. En même temps la main s'est gonflée jusqu'au poignet ; les doigts ont pris forme de boudin ; ils étaient d'abord bleus et sont devenus peu à peu noirs et effilés comme nous les voyons.

La main gauche se prend à son tour ; les douleurs y sont moins fortes et limitées aux parties envahies.

13 avril. Les douleurs se manifestent dans les pieds, sous forme d'une crise violente ressemblant aux premières crises de douleurs localisées dans les mains : il y a également prédominance à droite ; les douleurs durent trois jours et disparaissent.

A côté de ces douleurs à forme contusive, térébrante, il existe des démangeaisons, extrêmement pénibles, survenant par crises d'une durée de dix minutes à un quart d'heure.

20 avril. La malade passe dans le service de M. Reclus. Elle se plaint toujours de vives douleurs dans les mains jusqu'aux poignets.

A l'examen, on note une *éruption cutanée*, dont le début remonte aux jours précédents et qui se caractérise par des placards saillants d'un rouge vineux, à bords irréguliers, festonnés, ne s'effaçant pas par la pression, localisés à la partie antéro-interne des avant-bras, mais remontant à droite jusqu'à l'épaule. Les éléments semblent disparaître rapidement et se reformer de même.

La main droite a les quatre derniers doigts complètement momifiés dans leur dernière phalange et la moitié inférieure de la seconde ; les parties gangrenées sont franchement noires. Les doigts sont effilés, plissés et fortement ratatinés à leur extrémité. Les tissus desséchés sont d'une dureté ligneuse. Au milieu de la phalangine, cette région nécrosée est bordée par une bande large de cinq à dix millimètres, légèrement surélevée, de couleur rouge sombre, et brusquement terminée par une ligne sinueuse, la séparant de la peau saine. C'est entre cette bande rouge et l'eschare noire que se creuse le sillon d'élimination.

La partie gangrénée n'est pas limitée à un segment régulier du doigt : tandis que les dernières phalanges sont atteintes tout entières sur les trois derniers doigts, sur l'index toute la région interne est respectée jusqu'à l'ongle ; la limite est longitudinale par rapport à l'axe et non transversale comme pour les autres.

Le pouce est relativement épargné. Cependant, on remarque qu'autour de l'ongle la peau est lisse, fine, rosée, et que sur la pulpe de la dernière phalange l'épiderme est épaissi : il y a là une plaque de consistance dure, légèrement douloureuse à la pression, mais sans changement de couleur de la peau.

La main gauche est bien moins atteinte : l'auriculaire seul est momifié, et seulement dans la moitié inférieure de la phalangette. Les autres doigts présentent à la pulpe de leur dernière phalange les mêmes phénomènes que le pouce droit.

Dans les deux mains, les ongles, qui sont complètement noirs sur les doigts gangrenés, sont plats et marqués de raies longitudinales assez profondes : ils ne semblent ni secs ni cassants ; ils auraient cessé de croître depuis le début des douleurs.

La peau des parties saines voisines est surtout remarquable sur les doigts, en particulier sur la face dorsale des doigts de la main gauche, où elle est mince, lisse, sans rides ni plis, de couleur claire, comme dépigmentée et desquamant par places.

De plus, les mains, assez amaigries sur la face dorsale, présentent un aplatissement frappant de leur face palmaire. Les régions thénar et hypothénar font à peine saillie ; l'aspect rappelle l'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne au début.

Aux pieds, les trois orteils médians du pied droit présentent une coloration livide, violacée, autour des ongles sur la face dorsale et sur toute la pulpe à la face plantaire. Du côté gauche, il y a seulement une légère teinte cyanotique de ces mêmes régions.

Le nez montre, au milieu de déformations cicatricielles, qui sont le reliquat de la variole, quelques points rouges entourés d'une auréole violacée. Les oreilles, surtout la droite, présentent sur la partie médiane de leur bord convexe une petite plaque bleuâtre.

La sensibilité à la pression est exagérée dans les régions rougeâtres qui bordent l'eschare et qui sont les régions douloureuses des doigts : la pression est aussi douloureuse sur la pulpe du pouce droit, sur l'extrémité des phalanges de la main gauche, sur les parties cyanosées des orteils et même du nez et de l'oreille. Au contraire, dans ces mêmes régions, la sensibilité au contact et à la piqûre est très diminuée. Cette sensibilité devient normale dès qu'on atteint la peau saine. La sensibilité thermique au froid et à la chaleur subit les mêmes variations. La sensibilité articulaire est conservée, de même que la sensibilité réflexe.

Les mouvements sont normaux aux coudes, aux poignets. Il semble que les mouvements des phalanges sont limités pour la flexion. Nous ne parlons pas des mouvements des phalangettes et des phalangines : à la main droite, la rigidité y est absolue ; la momification s'est faite dans l'extension.

Les organes digestifs, respiratoires et circulatoires, ne présentent rien à signaler. Les artères ne sont pas dures. On perçoit nettement les deux pouls radiaux. Il faut noter que les pulsations sont peu énergiques. Les urines sont augmentées en quantité (trois litres environ par vingt-quatre heures). Elles sont claires ; elles ont été analysées souvent sans qu'on n'y ait trouvé ni sucre ni albumine[1].

28 avril. Les douleurs, après s'être calmées, ont reparu un instant dans les mains le 23 avril, mais sans avoir la même intensité qu'au début. Actuellement, la malade n'éprouve plus que des accès de

1. L. Landouzy. — Cours d'hygiène de la Faculté, 1885.

2. La malade qui fait l'objet de cet article a été étudiée d'abord par M. Gasne, interne de M. le Dr Faisans, en avril 1895. J'ai pu poursuivre l'observation jusqu'au milieu du mois de mai, dans le service de chirurgie de M. le Dr Reclus, où elle est passée à la date du 20 avril. Pour la première partie, je reproduis l'observation détaillée de M. Gasne, qu'il a mise de la manière la plus obligeante à ma disposition.

3. Duchesneau. — *Gazette hebdomadaire*, 14 juin 1890.

4. Calmette. — *Recueil de mémoires de médecine militaire*, 1877. — Petit et Verneuil. — « Asphyxie locale et gangrène palustre », *Revue de chirurgie*, 1883.

1. Toute l'observation jusqu'ici appartient à M. Gasne.

picotements peu douloureux, qu'on constatera encore au milieu du mois de mai.

Sur les doigts momifiés de la main droite, à la limite de la région noire, la mortification n'a porté que sur les couches superficielles du tégument, et l'eschare est bordée d'un liséré brun ressemblant à du parchemin. Le sillon se creuse en s'enfonçant obliquement sous ce liséré, qui forme comme un capuchon à la limite de la région saine. C'est au cinquième doigt que ce sillon est le plus accusé, mais la séparation, même pour ce doigt, ne sera pas encore opérée trois semaines plus tard.

A la main gauche, le cinquième doigt, après avoir présenté une teinte violette très accusée, est le siège d'eschares superficielles comparables à des morceaux de parchemin. Quand elles sont détachées, le doigt paraît très aminci et effilé à l'extrémité, ce qui diffère beaucoup de sa forme antérieure. Le quatrième doigt est toujours le seul qui, dans cette main gauche, présente de la gangrène profonde (phalangette). Le troisième présente une teinte d'un bleu clair à la pulpe de la phalangette. Là aussi l'épiderme palmaire passera ensuite à l'état parcheminé.

Les deux pouces sont relativement indemnes. Le droit présente encore à la base de l'ongle, du côté externe, un épaississement de l'épiderme, bientôt remplacé par une simple tache rouge.

Aux pieds, les phénomènes sont toujours peu accusés. Cependant on trouve une petite phlyctène à la pulpe du second doigt au pied gauche. Taches cyanotiques aux deuxième et troisième orteils du pied droit sur les deux faces en regard.

La malade ne décrit aucun paroxysme de syncope locale ou de cyanose. En insistant sur ce point dans l'interrogation, on apprend cependant que plusieurs de ses doigts lui ont paru quelquefois pâles et engourdis depuis sa variole; mais la malade, qui est blanchisseuse (laveuse), n'a pas prêté grande attention à ce fait.

L'éruption ne se voit plus sur les avant-bras. Mais la peau de cette région et celle du bras présentent, quand on les expose à l'air, un réseau rouge qui contraste avec des îlots de peau peu colorés, le tout formant des marbrures très accusées. Des taches rouge vif marquent les coudes et les genoux. La malade accuse en ces points une sensation de chaleur. J'ai retrouvé ces mêmes phénomènes d'ordre vaso-moteur sur trois cas de phénomènes de Raynaud sans gangrène que j'ai pu observer. Ils sont peu signalés dans les auteurs, sauf dans Weiss. Ils sont d'ailleurs allés en disparaissant durant la première quinzaine de mai, dans le cas actuel.

Ce cas est intéressant à plusieurs points de vue. Le peu de développement des phénomènes de Raynaud (syncope et asphyxie locale), le début absolument brusque des douleurs, l'éruption cutanée, la marche rapide de la gangrène et la profondeur à laquelle atteignent les lésions, qui portent sur des phalanges entières, sont autant de particularités rares, mais qui se retrouvent dans quelques observations dont nous allons donner un résumé succinct.

Signalons l'atrophie musculaire, d'origine évidemment névropathique, qu'on ne retrouve que dans deux observations d'Englisch et dans le cas très détaillé de Weiss[1], où les caractères de cette atrophie sont identiques à ceux de notre cas.

L'étiologie est particulièrement remarquable. La malade est certainement « nerveuse », mais on ne peut rattacher ce cas aux gangrènes symétriques d'origine hystérique qu'a étudiées M. L. Lévi[2]. C'est évidemment l'infection qui domine ici dans l'étiologie des accidents. On peut même remarquer qu'une première série d'accidents a suivi l'infection variolique, et que c'est une seconde série, consécutive, cette fois, à l'érysipèle, qui aboutit à la gangrène.

Les cas de « gangrène symétrique » à la suite d'infection sont rares. Nous verrons tout à l'heure un seul cas de Maurice Raynaud : les autres sont plus récents.

1. Weiss. — « Ueber symmetrische Gangräu ». *Wiener Klinik*, 1882.

2. L. Lévi. — « D'une forme hystérique de la maladie de Raynaud. » *Archives de neurologie*, janvier-mars 1895.

Voici les cas les plus voisins du nôtre, qui lui ressemblent même dans beaucoup de détails. Les premiers sont cités d'après Weiss[1], les articles originaux se trouvant dans des recueils danois et suédois.

Cas de Nielsen[2]. Une femme de soixante-deux ans, épuisée par la misère et de nombreux accouchements, entra à l'hôpital avec une pneumonie gauche (20 mars 1877) qui guérit assez vite, mais empira encore l'état cachectique du sujet. Le 20 avril, début absolument brusque de douleurs intolérables dans les deux mains. Celles-ci, complètement blanches d'abord, prirent une teinte cyanotique et enflèrent dans la même journée. Le jour suivant, les pieds et les mains étaient cyanosés avec taches bleues, œdémateux, froids et douloureux, les ongles violacés. Le pouls radial et tibial restait bien net et régulier. Rien d'anormal dans les divers organes. Ni sucre ni albumine dans l'urine. Après quelques jours les douleurs diminuèrent. Mais il apparut des phlyctènes sur les phalanges des doigts. Doigts et orteils se ratatinèrent, prirent une teinte brune et devinrent absolument insensibles. En quatorze jours, les extrémités des doigts devinrent dures comme du bois, les articulations immobiles. Puis le sillon d'élimination se dessina. Tous les doigts des mains furent successivement amputés un peu au-dessus du milieu de la première phalange; les orteils furent désarticulés, tous ceux de droite à la première articulation phalangienne, tous ceux de gauche à l'articulation métatarso-phalangienne. Toutes ces amputations furent faites sans effusion de sang. La guérison fut complète, mais seulement au bout de huit mois.

On remarquera la ressemblance frappante de ce cas avec le nôtre dans les moindres détails. Il n'y a guère de différence que dans l'extension plus grande des lésions et l'état général de la malade, qui était ici cachectique, ce qui explique précisément cette extension plus accusée.

Cas d'Holm. Il s'agit d'un homme de vingt ans atteint d'un érysipèle de la face qui envahit ensuite le dos. Les lésions furent d'une symétrie remarquable : les deuxième et troisième doigts des deux mains, les quatrième et cinquième orteils des deux pieds devinrent d'un noir bleu, et la pulpe se gangrena très rapidement aux doigts; la guérison fut rapide. Aux orteils la destruction alla jusqu'aux os, et la réparation exigea plusieurs semaines. On remarqua chez ce malade le phénomène des contractions idiomusculaires sous l'action du doigt.

Le cas le plus voisin du nôtre, après ces deux exemples, est celui que l'on trouve dans la thèse de Raynaud [3] (observation XV).

Il s'agit d'une femme de vingt-sept ans qui subit une infection puerpérale grave, bien que courte (accidents cholériformes durant une nuit). Mais la malade demeure très faible et se lève à peine un mois plus tard. Elle présente, au bout de deux mois et demi (non de quatre mois, comme l'a écrit Weiss, et comme le répètent plusieurs auteurs allemands et américains qui citent ce cas sans avoir lu le mémoire original), des démangeaisons et des troubles de sensibilité dans les doigts. Toutefois ici, les accidents se développent progressivement, et c'est seulement un mois plus tard que les douleurs sont devenues intolérables. Ce sont alors des crises de douleurs atroces, qui marquent l'apogée du processus morbide et qui cessent au bout de huit jours. Les atteintes sont successives (fait sur lequel insiste Maurice Raynaud) et portent sur les mains d'abord, les pieds ensuite : ici les lésions prédominent aux pieds, ce qui s'explique par des gelures antérieures. On observe aux quatre premiers orteils l'œdème, la momification des phalangettes (Raynaud compare les extrémités des orteils à des morceaux de charbon). La région momifiée sur chaque orteil se termine en haut par un bord sinueux, en arrière duquel existe une auréole d'un rouge vif où la peau présente un excès de température. Sur les doigts des mains on a des eschares de couleur fauve, où l'épiderme est comme transformé en parchemin. La croissance des ongles est complètement suspendue depuis les douleurs. Enfin apparaît, le cinquième mois, une éruption accompagnée de douleurs comparables à celle observée chez notre malade : elle siégeait ici sur le bord interne des pieds et le bord externe des mains; elle était d'aspect lichénoïde, formée de petites plaques rouges à peine élevées, serrées les unes contre les autres. L'élimination des eschares a été fort lente, comme il paraît être aussi dans notre cas.

1. Weiss. — « Ueber die sog. symmetrische Gangrän », *Zeitschrift f. Heilkunde*, 1882, p. 233-295.

2. Se retrouve dans les *Schmidt's Jahrbücher*, vol. 177, p. 18, 1878.

3. Raynaud. — *Thèse*, Paris, 1862.

Nous indiquons sommairement d'autres observations qui s'écartent un peu plus de la nôtre.

Un cas très curieux de West[1] où l'on constate, en même temps que des ulcérations gangréneuses des doigts, une éruption de la face simulant l'érysipèle, mais qui s'en distingue par l'absence du bord surélevé et de l'hyperthermie. Ici, des « phénomènes de Raynaud », très accusés, ont débuté plusieurs mois avant l'éruption et par un temps très chaud, en plein été.

Un cas de Hutchinson[2] nous montre une gangrène portant sur toutes les phalangettes des doigts et les extrémités des phalangettes de tous les orteils. C'est un type de symétrie absolue. Le diagnostic de la maladie antécédente n'avait pas été bien net : il s'agit probablement de rhumatisme. L'individu était resté au lit vingt semaines, avec des douleurs violentes dans la paroi du thorax et un état d'affaissement extrême. Il s'était d'ailleurs bien rétabli, et le pouls notamment était bien marqué.

L'étiologie rhumatismale, très négligée d'habitude, a été retrouvée dans plusieurs cas de maladie de Raynaud par L. Lévi[3], mais il n'y a pas de gangrène proprement dite dans ces cas.

Le typhus exanthématique a été indiqué surtout par Estlander[4]. Sept cas sur vingt et un cas de gangrène dans le typhus, recueillis par lui, ont présenté des symptômes de gangrène limitée et symétrique, sans thrombose; chez tous les sept, les accidents gangréneux ont commencé avec la fièvre. L'auteur admet pour cause un trouble de l'innervation.

Des cas de gangrène avec syndrome de Raynaud, consécutifs au typhus, se retrouvent dans Fischer[5], Hastreiter[6], Brünicke[7].

Certains cas consécutifs à l'influenza se rattachent aussi au tableau de la gangrène symétrique. Tel est le cas de Dardignac[8], très complètement étudié, et où les figures rappellent d'une manière frappante les lésions de notre malade, tout en étant plus étendues. Mais ici l'étiologie est complexe, comme cela est fréquent pour ces cas de gangrène : le malade est resté exposé durant une après-midi à un froid de 6 degrés, au cours d'exercices militaires, et bien qu'aucun de ses camarades n'ait présenté d'accidents analogues, l'action directe du froid domine certainement dans l'étiologie : la rapidité même de la gangrène (évolution en 48 heures) en est une preuve manifeste.

Enfin, c'est à dessein que je n'ai pas parlé de la syphilis, la question de la gangrène symétrique dans la syphilis comportant une interprétation toute particulière.

1. West. — *Transactions clin. soc.* XVI, 8 février 1889.

2. Hutchinson. — *British medical Journal*, 1891, II.

3. L. Lévi. — « D'une forme hystérique de la maladie de Raynaud », *Archives de neurologie*, janvier-mars 1895.

4. Estlander. — *Langenbeck's. Archiv.*, XII.

5. Fischer. — *Arch. f. klin. Chirurgie*, XVIII.

6. Hastreiter. — « Ein fall von symm. Asphyxie », *Wiener med. Presse*, 1882, XXIII, p. 985, 1048.

7. Brunicke. — Traduction allemande dans *Schmidt's Jahrbuch*, 1878, n° 177, p. 19.

8. Dardignac. — « Gangrène symétrique », *Revue de chirurgie*, septembre 1892, p. 729-746.

MÉDECINE PRATIQUE

CHLORURE DE MÉTHYLE ET PNEUMONIE

Nous avons eu, l'année passée, l'occasion d'utiliser les propriétés du chlorure de méthyle, dans un cas assez intéressant.

Il s'agissait d'un malade atteint d'une pneumonie très étendue du côté gauche. Le point de côté était tel que le malade, un nerveux du reste, eut une menace de syncope qui l'effraya beaucoup. Après avoir, sans succès, essayé d'un petit vésicatoire, nous pensâmes au chlorure de méthyle.

Dès le premier stypage, très léger — au niveau du point douloureux et sur le trajet du nerf, — la douleur disparut presque complètement; un second acheva cette disparition. A noter aussi l'effet moral considérable (fluxion de poitrine guérie par le froid, la glace...).

Le malade guérit rapidement. La résolution tarda cependant quelque peu pour une petite partie du poumon. Quelques pointes de feu furent faites pour la hâter. Comme, malgré cela, quelques râles persistaient, avec respiration un peu douloureuse à leur niveau, nous eûmes encore recours, comme révulsif, au chlorure de méthyle, plus facile à manier et moins pénible pour le patient. Après chaque stypage — il en fut fait trois ou quatre — il y eut amélioration notable, jusqu'à complète guérison.

Dr F. Marot.

DE L'ANTISEPSIE DANS L'AVULSION DES DENTS

Des accidents septiques nombreux étaient autrefois et sont encore aujourd'hui observés après des avulsions dentaires. La plupart sont peu graves, quelques-uns pourtant sont sérieux, et même dans certains cas ont pu entraîner la mort. Parmi les plus fréquentes de ces complications citons : la périodontite, la parulie ou gingivite phlegmonneuse, la périostite alvéolo-dentaire, les périostites des alvéoles voisins, les phlegmons sus et sous-maxillaires, les abcès du sinus maxillaire, les altérations des première, troisième et cinquième paires; on a même observé des cas d'érysipèle, de phlébite, de méningo-encéphalite et de septicémie.

Tous ces accidents sont d'ordre infectieux et dus à l'apport, dans la solution de continuité créée par l'opération, de microorganismes pathogènes. Or, ces agents le plus souvent viennent de trois sources : 1° mains de l'opérateur; 2° instruments; 3° bouche de l'opéré.

Pour éviter ces complications, il faudra donc, dans la mesure du possible, prendre les précautions usitées aujourd'hui dans la pratique chirurgicale.

1° L'asepsie des mains et surtout des ongles s'obtient par des lavages soigneux et prolongés à l'eau tiède, avec une brosse dure et du savon; puis par des lavages non moins minutieux avec une solution antiseptique telle que la liqueur de van Swieten. Ces soins devront être encore plus grands si les mains de l'opérateur ont auparavant touché des substances septiques (dents cariées, pus, etc.).

2° La stérilisation des instruments s'obtient en les portant, dans des étuves spéciales, à une température de 160 à 180 degrés, ou, dans un autoclave, à une température humide de 115 à 120 degrés. On peut aussi les flamber en les faisant passer à plusieurs reprises dans la flamme d'un bec Bunsen ou d'une lampe à alcool; mais il vaut mieux les déposer dans une cuvette contenant un peu d'alcool auquel on met le feu. On peut enfin les faire bouillir dans une solution concentrée de sel marin ou plutôt dans une solution de soude à 1 ou 2 pour 100 (cette dernière solution altère moins les instruments que la précédente). Après cette stérilisation, ils sont déposés dans une cuvette contenant de l'eau phéniquée à 2 pour 100. Après chaque opération, tous les instruments, qui devront être facilement et parfaitement démontables, seront nettoyés et soigneusement brossés.

3° Les indications précédentes n'ont rien de spécial à l'art dentaire. Le problème le plus délicat est évidemment la désinfection de la cavité buccale. Pour y parvenir autant qu'il est possible, lorsque l'avulsion d'une dent est jugée nécessaire, on peut, avec une seringue à poire en caoutchouc, faire des injections à travers tous les interstices dentaires et dans les cavités des dents cariées s'il en existe. Si les dents étaient couvertes de tartre et les gencives fongueuses, il faudrait commencer par les nettoyer et faire toujours, pendant le grattage, des irrigations antiseptiques. Pour cet usage, on peut employer le liquide suivant :

Eau	1.000 grammes.
Acide phénique	5 —
Thymol	0,15

ou encore :

Solution de sublimé à 1 pour 5.000.

Les ulcérations seront touchées avec une solution de chlorure de zinc à 1 pour 10. Cette antisepsie est évidemment tout à fait relative; aussi, dans les cas d'inflammations aiguës de la bouche ou du pharynx, il vaut mieux remettre l'avulsion à une époque ultérieure et guérir d'abord cette inflammation.

Après l'opération l'opéré se rincera la bouche avec l'une des solutions précédentes. Si le mauvais état de la bouche fait craindre une infection, on pourra recourir à la solution suivante :

Sublimé	0,75
Acide thymique	0,10
Acide benzoïque	3 grammes.
Teinture d'eucalyptus	15 —
Alcool	100 —
Essence de menthe	0,50

Une cuillerée à café dans un verre d'eau tiède et bouillie, pour les lavages buccaux, toutes les deux heures.

Ces précautions que nous indiquons pour les avulsions des dents sont applicables à la plupart des opérations dentaires. P. Le Damany.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

H. Zyboulski. Recherches expérimentales sur les fonctions des capsules surrénales (*Gaz. lekarsk.*, 23 mars 1895). — Les expériences de l'auteur, faites sur des chats, des lapins, etc., ont consisté en l'ablation uni — ou bilatérale des capsules surrénales, suivie d'injection d'extrait de ces glandes. Les mêmes injections ont été faites, à titre de comparaison, à des animaux sains. Voici les faits que l'auteur a constatés dans ces conditions.

L'ablation d'une capsule surrénale ne provoque aucun phénomène appréciable, et l'animal se rétablit presque complètement en l'espace de quarante-huit heures. L'ablation des deux capsules surrénales est suivie de mort ordinairement vingt-quatre heures après l'opération : l'animal devient apathique, dyspnéique, le pouls se ralentit, la pression sanguine tombe presque à 0, les muscles se raidissent. Si à un animal présentant tous ces symptômes on injectait dans la veine 1 centimètre cube d'extrait aqueux de capsules surrénales à 10 pour 100, tous ces phénomènes disparaissaient presque immédiatement pour revenir au bout de cinq à quinze minutes; une nouvelle injection les faisait disparaître de nouveau.

La même injection faite à un animal sain, non décapsulé, a provoqué une élévation de la tension sanguine au-dessus de la normale, un ralentissement du pouls et une accélération de la respiration. Si avant l'injection on coupait la moelle cervicale, l'élévation de la tension sanguine ne se produisait pas; de même le ralentissement du pouls faisait défaut chez les animaux auxquels on avait préalablement coupé les pneumogastriques. Ces expériences montraient donc que l'extrait de capsules surrénales agissait directement sur les centres cérébraux.

Chez certains animaux, chez les lapins notamment l'extrait de capsules surrénales agissait à la façon d'un poison et amenait la mort des animaux avec des hémorrhagies dans le cerveau, le cœur, les poumons, souvent avec de l'œdème pulmonaire. Toutefois on arrivait à immuniser les animaux contre l'extrait capsulaire, en les inoculant d'abord avec des doses minimes et en augmentant progressivement la dose. C'est ainsi que les lapins arrivaient à supporter 20 centimètres cubes d'extrait, les chats 37, les chiens même 80 centimètres cubes d'extrait aqueux à 10 pour 100.

Les expériences faites avec l'urine des animaux injectés, ont montré que l'extrait capsulaire était éliminé par les reins. En effet l'urine de ces animaux, injectée à des animaux décapsulés ou non, agissait comme l'extrait aqueux en nature. R. R.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Francotte et de Rechter. Contribution à l'étude des altérations des nerfs dans les tumeurs carcinomateuses (*Annales de la Société médico-chirurgicale du Brabant*, 1895). — La lésion étudiée par les auteurs est celle que présentent les nerfs compris dans la tumeur, carcinomateuse elle-même, nerfs clairsemés, vu que les tumeurs ne renferment pas de nerfs néoformés, mais seulement ceux qui préexistaient dans le territoire affecté. Cette lésion est caractérisée par une hypertrophie de l'élément conjonctif intra et périfasciculaire; c'est une sclérose avec atrophie des éléments nobles.

La lésion débute par une exagération du tissu conjonctif endoneurial, dont les caractères histologiques ne sont pas encore profondément modifiés. Il sépare plus nettement qu'à l'état normal les fibres nerveuses, dont le cylindre-axe bien conservé se colore vivement par le picro-carmin. Le périneurium, bien qu'épaissi, reste nettement distinct du faisceau nerveux; il y a conservation de l'espace lymphatique de Key et Retzius.

A un degré plus avancé, le tissu conjonctif intrafasciculaire occupe une place encore plus prépondérante. Il prend davantage les caractères micro-chimiques du tissu lamellaire (coloration rose intense par le picro-carmin).

Parmi les cylindres-axes, les uns paraissent intacts; d'autres sont en voie d'atrophie; d'autres enfin ne sont plus représentés que par des vestiges. La résistance inégale des éléments nobles du nerf démontre que leur disparition est consécutive à la prolifération conjonctive et sous la dépendance des conditions mécaniques réalisées par cette prolifération.

Paul Vanderveldе.

MÉDECINE

Otero. La fièvre jaune (*La Cronica medica*, de Lima, 15 mars 1895, p. 79). — *Microbiologie.* — Du contenu du tube intestinal, on peut isoler un bacille de forme large et recourbée, qui a la propriété de noircir les substances en présence desquelles il se développe. Ses cultures, d'odeur *sui generis*, introduites dans des intestins d'animaux, provoquent des accidents graves qui vont jusqu'à la mort, avec formation d'une matière noire qui se rencontre aussi chez l'homme atteint de cette maladie.

La forme élargie et onduleuse que prend le microbe dans les anciennes cultures, permet de le placer dans la classe des spirilles. De plus, il liquifie la gélatine. Une température de 20 degrés est nécessaire à son développement, et il ne semble pas produire de spores. Il se conserve bien dans l'eau de mer et vit au moins six mois avec les microbes ordinaires.

On rencontre aussi dans le tube intestinal une substance foncée, sirupeuse, plus ou moins abondante et très toxique, produite par les colonies du bacille.

Donc sa présence constante dans le tube digestif, et son absence dans le sang, l'urine, les sérosités et les viscères non intestinaux, militent en faveur de la théorie intestinale de la fièvre jaune.

Etiologie. — On rencontre cette maladie dans le golfe du Mexique, les Antilles et la côte occidentale de l'Afrique; de préférence dans les ports de mer et aux embouchures des grands fleuves, là où l'hygiène est mal appliquée (la contagion se produit en effet par les vomissements et les déjections des malades), dans les altitudes basses (distinction de deux zones, salubre et insalubre), dans les endroits chauds et humides. Enfin, chose bizarre, l'état atmosphérique et les grands mouvements de l'air, tels que tempêtes et ouragans, agissent en faveur de la diminution de la maladie. Mais en tous cas il faut, bien entendu, tenir compte de la prédisposition des sujets, et de l'état de leur tube gastro-intestinal (catarrhe, ulcérations, plaies).

Symptômes. — Tout d'abord apparaissent les signes de toute attaque fébrile de forme intense : hyperthermie rapide, injection de la face et des yeux, frissons, céphalalgie, douleurs erratiques générales, vomissements spontanés qui sont des phénomènes réflexes dus à l'excitation des centres nerveux, prostration, soif, anorexie, bouche saburrale. Tout cela tient à la présence du microbe dans le tube intestinal, à la production de sa toxine, à l'absorption immédiate de cette dernière, et à son passage dans le torrent circulatoire.

Au bout de quarante-huit heures, apparaissent les symptômes caractéristiques de l'infection qui est une toxhémie suraiguë. Ce sont : une décomposition profonde des éléments plastiques du sang (diminution de la fibrine, dissolution de l'hématine, et surtout destruction des globules), avec manifestations hémorrhagiques plus ou moins précoces et étendues; une perturbation intime de la nutrition, avec production exagérée de résidus nocifs, difficiles à éliminer; dégénérescence stéatogène consécutive du tissu parenchymateux du rein (d'où albuminurie, urémie), du foie (d'où ictère), du cœur, des vaisseaux artériels (d'où hémorrhagies), etc., avec suspension ou diminution des fonctions hématopoïétiques et uropoïétiques; altérations des centres nerveux, variables en raison de l'intensité de l'infection (exaltation ou dépression de la sensibilité, de la motilité et de l'intelligence, hyperesthésie générale, névralgies, convulsions, délires, stupeur, coma, etc.); enfin, des phénomènes locaux au point d'entrée de la toxine (canal digestif).

Marche. — Tantôt l'imprégnation morbide est subite, les groupes symptomatologiques se succèdent coup sur coup et dominent rapidement l'état pathologique (formes foudroyantes); tantôt l'infection est insidieuse, et suit une marche lente pour arriver à une asynergie générale et complète (formes adynamiques et larvées); enfin, on observe la forme dite commune, dans laquelle les manifestations cliniques se révèlent régulièrement.

B. de Gorsse.

CHIRURGIE

Murri. La craniotomie exploratrice et diagnostic de l'abcès cérébral chronique (*Riforma medica*, 1894, p. 829). — Il faut avouer qu'actuellement encore nous en sommes réduits au diagnostic de probabilité en ce qui concerne certaines lésions encéphaliques — L'abcès chronique, dit-on, donne lieu à de la fièvre, et ce fait est loin d'être constant. — L'abcès chronique peut simuler une méningite de la base, la méningite tuberculeuse ou réciproquement. D'autre part des traumatismes peuvent survenir chez les sujets qui ont une tumeur du cerveau, l'otorrhée peut exister chez un malade porteur d'un tubercule du cervelet, la bronchiectasie et l'empyème n'empêchent pas un gliome et un

sarcome et se développer dans l'encéphale. Ainsi, chez un jeune homme de dix-sept ans, tous les symptômes étaient en faveur d'un abcès chronique du lobe sphénoïdal gauche, à l'autopsie on ne trouva qu'une thrombose du sinus transverse gauche et des veines cérébrales par chlorose (?)

Le diagnostic est donc des plus difficiles et cependant la craniotomie exploratrice est plus longue à entrer dans les idées que la laparotomie exploratrice, probablement parce que son indication est moins fréquente et ses succès plus rares. — Exiger un diagnostic certain dans tous les faits observés avant de se résoudre à opérer, c'est méconnaître la symtomatologie complexe des lésions cérébrales. — Les interventionnistes précoces (Horsley, Mac Ewen) ont de bons résultats. Czerny, au contraire, sur onze opérés n'a qu'un seul succès, or, dans ce cas seul, l'opération a été hâtive. P. Mauclaire.

Alfred Parkin. Laparotomie pour perforation intestinale survenue au cours d'une fièvre typhoïde (*Brit. med.ᵉ Journ*, 1895, p. 192). — A la fin du troisième septénaire d'une fièvre typhoïde, une femme de trente-deux ans fut brusquement prise de phénomènes péritonéaux que l'on attribua à une perforation intestinale. Deux heures plus tard, la laparotomie était pratiquée et permettait de constater l'existence d'une petite perforation située à 60 centimètres du cæcum à travers laquelle les matières s'échappaient dans le péritoine. Suture de Lembert à la soie, non sans difficulté; lavage du péritoine. Les deux premiers jours, la malade alla bien, mais le troisième, à la suite d'un effort, reparurent de nouveaux accidents abdominaux qui l'emportèrent en dix heures.

L'autopsie montra que les sutures avaient parfaitement tenu et que la péritonite était due à un second ulcère, non perforé d'ailleurs, situé près du cæcum et autour duquel s'était développée une péritonite évidente. Jayle.

Jessop. Pylorectomie pour cancer supposé. Guérison depuis trois ans (*Brit. med. Journ.*, 1895, p. 189). — Une femme de quarante-neuf ans se plaignait en novembre 1890, de douleurs abdominales, de vomissements et d'affaiblissement marqué. L'examen permettait de constater une dilatation stomacale et une tumeur dure, irrégulière, située à mi-chemin du cartilage ensiforme et de l'ombilic à environ 5 centimètres à droite de la ligne médiane. Un traitement médical procura une amélioration manifeste, mais en décembre 1891 les accidents reparurent. En même temps la tumeur pylorique avait augmenté de volume et était devenue grosse comme une orange. La pylorectomie fut proposée et exécutée le 29 décembre 1891. 4 centimètres d'intestin furent réséqués et les deux bouts, gastrique et duodénal, furent suturés l'un à l'autre au moyen de fils de soie. La guérison survint et ne s'est pas démentie depuis.

La tumeur enlevée était ulcérée et présentait 4 centimètres de long et 15 centimètres de circonférence : du côté du pylore, le calibre de l'intestin est tellement rétréci qu'on ne peut plus y faire pénétrer la pulpe du doigt. Les parois stomacales étaient très épaissies, celles du duodénum, moins. Au microscope, on vit que la tumeur était principalement formée de tissu fibreux au milieu duquel on trouvait quelques petites cellules rondes. Ça et là, entre les faisceaux de tissu fibreux se voyaient les restes de glandes dégénérées. Dans les couches les plus profondes, en dehors du tissu fibreux, les glandes étaient nombreuses. Jayle.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

L. Lévi. D'une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélalgie (*Arch. de Neurologie*, nᵒˢ 95, 96, 97. Janvier, février, mars 1895). — Nouveaux documents pour la question de la pathogénie des névroses vaso-motrices des extrémités. L'auteur rapporte deux observations d'hystériques avérées, hypnotisables, présentant l'une la maladie de Raynaud à la deuxième période de son évolution, affectant la forme d'état de mal axphyxique, survenue à la suite d'une émotion transformée en idée fixe subconsciente. La malade, neurasthénique, avait eu antérieurement du rhumatisme polyarticulaire. Coexistence de phénomènes d'anurie et d'oligurie hystériques. Tous ces phénomènes se sont amendés partiellement sous l'influence de l'hypnose.

Dans l'autre cas, il s'agit d'un cas d'érythromélalgie survenu sous la dépendance d'une idée fixe, chez une hystérique atteinte antérieurement de rhumatisme articulaire aigu. Hémiplégie droite antérieure traitée avec succès par la suggestion hypnotique. Guérison de l'érythromélalgie par l'hypnose.

Dans cet important travail, l'auteur part de ce principe, que quand une affection se développe chez un sujet hystérique, dans les conditions habituelles des affections hystériques, et qu'elle est susceptible de disparaître ou de s'améliorer sous l'influence de l'hypnose, on peut dire qu'elle est hystérique. Il conclut donc, en se basant sur ses deux observations, qu'il existe une forme de la maladie de Raynaud purement hystérique.

Elle est susceptible de naître et de réapparaître sous l'influence d'une vive émotion, et de présenter par la transformation de cette émotion en idée fixe sub-consciente une série d'accès subintrants.

Le rhumatisme articulaire aigu se retrouve fréquemment dans les antécédents et peut servir de cause localisatrice pour les accidens hystériques. Il y a coexistence de phénomènes urinaires, anurie et polyurie. La gangrène est possible dans cette forme. Il peut y avoir coexistence du même syndrome chez plusieurs membres de la même famille.

Même conclusion à l'égard de l'érythromélalgie dont il y a lieu de reconnaître une forme hystérique, également en rapport avec une idée fixe subconsciente.

Les deux cas rapportés par l'auteur s'ajoutent à la liste déjà longue des troubles vaso-moteurs de l'hystérie. Ils n'ont d'ailleurs aucune autonomie et ne sont que des syndromes.

L'auteur se rattache, pour les expliquer, à la théorie centrale, voyant dans ces phénomènes des troubles rappelant leurs homologues qui se produisent dans la lypémanie, la paralysie générale et surtout la folie circulaire.

Dr Legrain.

G. Ballet et L. Arnaud. Délire systématisé des grandeurs sans affaiblissement intellectuel notable chez un vieillard de quatre-vingts ans (*Ann. médico-psychologiques*, mars-avril 1895). — Intéressante observation recueillie dans les circonstances indiquées par le titre, et qui soulève, aux yeux des auteurs, un sérieux point de doctrine. Ils déclarent cette observation absolument inclassable, d'après les données actuelles de la science mentale. Ils éliminent successivement le délire systématisé des grandeurs, c'est-à-dire le délire des persécutions parvenu à la troisième période de son évolution. Ils ont, en effet, raison sur ce point. Ils ont encore raison en éliminant la dégénérescence mentale. Mais ont-ils vraiment raison quand ils ne trouvent aucun caractère de sénilité à leur malade?

Le délire est constitué par une véritable hypertrophie de la personnalité, qui est un véritable signe de décroissance mentale; le délire est en effet bien agencé, mais combien absurde en raison même de son énormité! La lecture de l'observation suggérera, à n'en pas douter, le souvenir un peu lointain c'est vrai, mais très net, des conceptions mégalomaniaques imaginées par certains paralytiques. Dr Legrain.

Henri Monod. Note sur les aliénés recueillis après condamnation, dans les asiles publics, de 1886 à 1890 (*Ann. médico-psychologiques*, mars-avril 1895). — De graves questions s'agitent en ce moment de toutes parts relativement à l'intervention de la magistrature dans les affaires des aliénés. On tend à démontrer qu'elle est parfois sinon tout à fait inopportune, du moins incompatible avec le respect que l'on doit avoir de la personne morale des citoyens aliénés, même quand ils ont commis quelque délit. Ces débats sont importants à la veille du jour où une nouvelle loi sur le régime des aliénés conférerait à la justice une omnipotence contre laquelle les médecins, soucieux des intérêts moraux de leurs malades, n'ont cessé de protester.

Tandis qu'à la Société médico-psychologique, on apporte des faits de mise en liberté d'aliénés dangereux séquestrés dans les asiles, par simple autorité de justice, sans avis ou malgré l'avis des médecins traitants, voici que M. Monod, complétant ces stastistiques antérieures présentées par Garnier, Maguan et d'autres, apporte de nombreux faits de condamnations intempestives, de délinquants manifestement aliénés.

Son travail contient 271 observations d'aliénés méconnus et condamnés par les tribunaux, dans des circonstances où uns expertise médico-légale opportune eût sans doute évité la condamnation. Ce chiffre, quoique très élevé, est évidemment encore au-dessous de la vérité. Il n'est guère relatif, en effet, qu'à des malades qui, peu de temps après leur condamnation, sont transférés directement de la prison à l'asile. Mais, il arrive que des prisonniers aliénés, s'ils ne sont ni dangereux, ni difficiles à vivre, sont gardés à la prison jusqu'à l'expiration de leur peine. En outre, à la prison, le médecin n'est appelé le plus souvent que pour des maux physiques, et il n'a pas l'occasion d'examiner tous les détenus. Enfin, si le transfert a lieu un certain temps après la condamnation, il peut être difficile, sans renseignements, d'établir un lien formel de cause à effet entre le crime commis et l'état d'aliénation. Les cas de ce genre ont été soigneusement éliminés de la statistique, qui ne comprend que les cas où la maladie mentale a été la cause indiscutable de l'acte incriminé devant les tribunaux.

En tenant compte de ces considérations, il semble qu'il n'est nullement téméraire d'évaluer à 900, pour la dernière période quinquennale, le nombre des personnes condamnées indûment; soit, chaque année, une moyenne de 140 condamnations évitables.

Quel est le remède à cette situation? Un moyen serait que les juges d'instruction possédassent certaines notions indispensables pour discerner l'opportunité d'avoir recours à une expertise. Un autre moyen serait de rattacher par un lien plus étroit les médecins aliénistes à l'instruction des affaires judiciaires. C'est surtout dans les départements où n'existe pas d'asile d'aliénés et où il n'y a peut-être pas même de médecins spécialistes auxquels on puisse soumettre les cas douteux, que les cas de folie ayant amené des crimes peuvent passer inaperçus.

Mais, comme corollaire à ces moyens, il faudra inscrire dans la loi des dispositions donnant à la magistrature toute sécurité au sujet de l'internement des aliénés dangereux. Car le magistrat se doit à la défense sociale, et dans l'exercice de ce droit de défense se trouve peut-être une excuse à certaines condamnations que d'aucuns jugent intempestives. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'un aliéné criminel non condamné, est enfermé dans un asile, mais qu'une fois guéri de sa folie il récupère ses droits à la liberté. D'où danger en raison des rechutes toujours possibles.

La solution réside dans l'organisation d'asiles spéciaux pour les aliénés criminels, où ils n'appartiendront plus seulement au médecin, mais à la justice.

Dr Legrain.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

E. Rouffart. Abouchement de l'uretère dans la vessie (*Bull. Acad. méd. Belgique*, décembre 1894). — A propos d'une opération d'abouchement de l'uretère dans la vessie, l'auteur a imaginé un instrument nouveau qui trouvera son emploi lorsque, au cours d'une laparotomie, on aura blessé un uretère. On pourra y recourir encore dans les cas d'hydronéphrose causée par le rétrécissement de l'extrémité vésicale de l'uretère, ou encore dans certaines cystectomies partielles nécessitées par des tumeurs de la vessie empiétant sur les orifices uretéraux.

C'est une sonde dont la courbure est celle de la sonde uretérale de Pawlick, mais dont le calibre est un peu plus fort. Latéralement, et à quelques centimètres de l'extrémité percée de fins trous, se trouvent soudées deux ailettes à rainures et à ressort qu'une sorte de canule vient appuyer contre la sonde ainsi transformée en pince. L'instrument, introduit dans la vessie, sert de guide dans l'incision de la paroi vésicale. Celle-ci étant incisée, l'instrument passe dans le ventre; on le coiffe par l'extrémité de l'uretère dont les parois sont alors pincées par les ailettes. On peut ainsi introduire l'uretère dans la vessie.

Comme la sonde dépasse les ailettes, elle empêche qu'on oblitère la lumière de l'uretère dans les sutures; elle permet également de lutter avec succès contre l'élasticité du conduit. De la sorte, l'urine qui vient du rein malade est conduite directement au dehors. Enfin, l'emploi de l'instrument évite la présence de fils dans la vessie et prévient ainsi la formation de calculs.

P. Vandervelde.

CHIMIE

J. Dixon Mann. Sur l'élimination de l'arsenic et sa recherche dans l'urine (*The medical Chronicle*, mars 1895, p. 413). — L'arsenic est considéré comme s'éliminant surtout par les reins et les intestins et cette élimination commence très peu de temps après l'administration de la première dose. L'arsenic n'est pas un poison qui s'accumule, quoiqu'on puisse le trouver dans l'urine pendant un certain temps après la cessation de son emploi, environ onze jours, d'après l'expérience de l'auteur.

Dans cet article, l'auteur s'occupe surtout de la recherche de l'arsenic d'après la méthode de Reinsch, qu'il considère comme très utile et fidèle, et il démontre que le reproche qu'on lui a fait, d'être d'application difficile, est absolument erroné. Il n'est même pas nécessaire, pour examiner l'urine, qu'elle soit préalablement concentrée. Mais il vaut mieux néanmoins la réduire à un quart de son volume, par une lente évaporation, si on dispose d'une quantité suffisante de liquide à analyser.

L'urine est bouillie avec une petite quantité de copeaux de cuivre : 1 ou 2 centimètres carrés de clinquant suffisent. Le clinquant est décoloré par un dépôt de matières organiques et d'arsenic : on le sèche, on le lave à l'alcool de façon à enlever le plus possible de matières grasses et on chauffe le cuivre, coupé en petits morceaux, dans un tube à réduction, jusqu'à ce que le clinquant redevienne brillant. Le microscope permet de reconnaître, sur les parois de ce tube, des cristaux d'acide arsénieux As^2O^3. Il est nécessaire d'acidifier l'urine avec un peu d'acide chlorhydrique.

Cette méthode (de Reinsch) pour rechercher l'arsenic dans l'urine est donc excellente; mais, il faut prendre certaines précautions :

1° Opérer sur 350 à 450 grammes d'urine, et la réduire lentement à un quart de son volume;

2° S'assurer que l'acide chlorhydrique employé est bien pur et ne renferme pas de traces d'arsenic;

3° Ajouter à l'urine un sixième ou un cinquième de son volume d'acide;

4° Faire bouillir au moins quinze minutes;

5° Ne pas se fier à l'aspect que présente le clinquant après l'ébullition, car il est en général recouvert de matières étrangères; mais, le chauffer dans un tube à réduction et n'admettre la présence de l'arsenic que si on constate nettement des cristaux d'acide arsénieux. Dans les affaires judiciaires, il faut de plus s'assurer que ces cristaux ont bien les réactions chimiques de As^2O^3.

L. Tollemer.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

L'APONÉVROSE DE LA CAVITÉ NASO-PHARYNGIENNE ET L'ESPACE RÉTRO-PHARYNGÉ

Considérations anatomiques et chirurgicales.

Par **E. ESCAT**, de Toulouse.

Travail du laboratoire du Professeur CHARPY.

Au cours de mes recherches sur l'évolution et les transformations anatomiques de la cavité naso-pharyngienne[1], j'ai été conduit à faire quelques dissections du squelette fibreux du pharynx. Jugeant incomplètes mes observations recueillies à Paris pendant les années 1893 et 1894, j'ai distrait ce chapitre de ma thèse; je le reprends aujourd'hui, après de nouvelles recherches poursuivies dans le laboratoire du professeur Charpy.

Le sujet est plein d'intérêt, tant au point de vue chirurgical qu'au point de vue de l'anatomie descriptive. Plus de précision apportée,

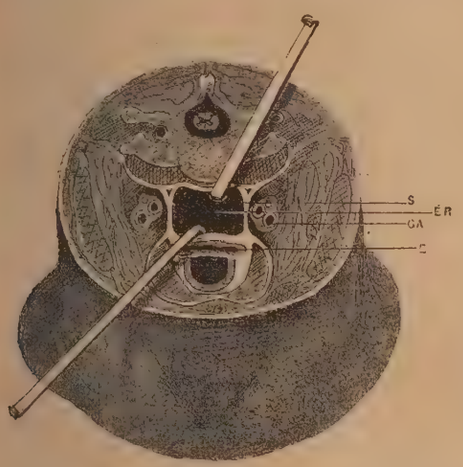


Fig. 1. — COUPE HORIZONTALE CHEZ UN NOUVEAU-NÉ, PRATIQUÉE AU-DESSOUS DU LARYNX. L'espace rétro-pharyngé préalablement dilaté avec le doigt est maintenu dans cette position par deux écarteurs.

S, cloisons sagittales; FR, espace rétroviscéral (rétro-œsophagien en ce point); GA, gros vaisseaux du cou et leur gaine; E, Œsophage.

dans les notions anatomiques de cette région, éclairerait peut-être la topographie des collections rétro-pharyngées, pour le traitement desquelles les chirurgiens sont partagés, les uns préconisant l'incision pharyngienne, les autres l'incision cutanée.

Cruveilhier, Richet, Luschka, Sappey, Paulet, Tillaux, Sébileau, ont, tour à tour, abordé la question et envisagé plus ou moins différemment l'aponévrose pharyngienne. Jonnesco en a donné récemment une étude complète; bien que sa description s'écarte de la nôtre sur divers points importants, nous renverrons à son ouvrage ceux qui désireraient avoir de plus amples détails sur le sujet [2].

Notre description sera d'ailleurs forcément incomplète, n'ayant surtout en vue, dans ce travail, que la portion naso-pharyngienne ou rétro-nasale du pharynx. Nous ne nous attarderons pas à discuter les opinions diverses des auteurs : toute critique préalable, l'énoncé simple des synonymies variées qui ont été proposées, nuiraient incontestablement à la clarté de l'exposition.

Avant d'aborder la description assez complexe de la tunique fibreuse et de l'aponévrose latérale du pharynx, je rappellerai brièvement la disposition si simple des mêmes lames au niveau de l'œsophage.

Sur une coupe horizontale de la région cervicale inférieure on reconnaît à l'œsophage :

1° Une *tunique fibreuse* interposée entre la couche musculaire et la couche celluleuse sous-muqueuse, servant de squelette fibreux au conduit.

2° Une *gaine lamelleuse celluleuse*, recouvrant extérieurement la couche musculaire, et jouant le rôle d'organe de glissement de l'œsophage sur les organes environnants; c'est là une gaine viscérale analogue à celle qui entoure la trachée, le corps thyroïde, et tous les organes qui jouissent de quelque mobilité.

3° De chaque côté de l'œsophage, à droite et à gauche, on voit, prenant naissance sur la gaine lamelleuse, et tangentes à sa surface, deux lames verticales parallèles, placées de champ, allant rejoindre en arrière l'aponévrose prévertébrale. Ces deux lames ont été décrites par M. Charpy sous le nom de *cloisons sagittales*[1]. On peut les voir nettement représentées sur la figure 1, où j'ai reproduit une coupe de la région cervicale chez un enfant nouveau-né.

Sur cette figure on aperçoit, fortement dilaté par deux écarteurs, un espace quadrangulaire, limité en avant par l'œsophage, en arrière par l'aponévrose prévertébrale, sur les côtés par les cloisons sagittales : c'est l'espace *rétro-viscéral*, que nous étudierons plus loin.

Ces dispositions, si simples, se retrouvent dans le pharynx buccal et dans le pharynx nasal, bien qu'un peu plus compliquées.

Je mets sous les yeux du lecteur une deuxième figure (fig. 3), représentant une coupe horizontale du pharynx, passant immédiatement au-dessus de la voûte palatine, et au-dessous du pavillon de la trompe. Nous y retrouvons, bien qu'un peu différenciés, les éléments fibreux décrits dans la région œsophagienne.

La lame F... représente la tunique fibreuse du pharynx qui se continue avec la tunique fibreuse de l'œsophage. La lame latérale AL représente l'aponévrose latérale du pharynx, portion pharyngienne des cloisons sagittales; l'espace ER figuré en noir, l'espace rétro-viscéral.

Nous allons exposer brièvement la disposition générale, les insertions et les rapports de ces deux lames fibreuses. Nous étudierons successivement : 1° La tunique fibreuse du pharynx; 2° L'aponévrose latérale du pharynx; 3° L'espace rétro-pharyngé; 4° Nous terminerons par quelques considérations chirurgicales.

Tunique fibreuse du pharynx.

Synonymie : Aponévrose céphalo-pharyngienne, couche conjonctivo-glandulaire (Luschka); membrane pharyngo-basilaire (Gegenbaur); couche fibreuse, lame aponévrotique, aponévrose pharyngienne (Sappey, Tillaux); aponévrose intra-pharyngienne (Sébileau); aponévrose interne du pharynx (Jonnesco).

Disposition générale et insertions. — Interposée entre la sous-muqueuse et les muscles constricteurs, cette tunique remplit le rôle de squelette fibreux, supportant les parties molles du pharynx; quelques auteurs la désignent à tort sous le nom d'aponévrose pharyngienne.

Cylindrique dans la région œsophagienne, cette tunique prend la forme d'une gouttière au niveau du pharynx, s'adaptant ainsi à la conformation de cet organe; sur la coupe horizontale, on voit les deux bords de la gouttière ouverte en avant, s'insérer de chaque côté sur la face interne de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde.

En arrière, sur la ligne médiane, le feuillet droit se réunit au feuillet gauche pour former le raphé pharyngien, sur lequel s'insèrent quelques fibres des constricteurs.

Ce raphé est séparé de l'aponévrose prévertébrale par le tissu cellulaire de la gaine viscérale dans presque toute la hauteur de l'espace rétro-viscéral; mais, dans la région naso-pharyngienne, il est relié au squelette, sur la ligne médiane, par des adhérences fibreuses (R).

Suspendue à la base du crâne, la tunique fibreuse s'insère sur le périmètre du périoste basilaire, accru latéralement du périoste pétreux.

Latéralement, cette insertion se fait sur les bords latéraux de l'écusson périostique qui tapisse la voûte du pharynx, immédiatement en dedans de la trompe et du pérystaphylin interne, sur la face interne desquels elle descend, s'interposant entre eux et la sous-muqueuse du pharynx.

En arrière, la ligne d'insertion à la voûte répond aux confins postérieurs du périoste basilaire. L'attache sur cette ligne se densifie en trois points, un médian, deux latéraux.

Le renforcement médian (fig. 2. L. M.) est constitué par *le ligament médian postérieur du*

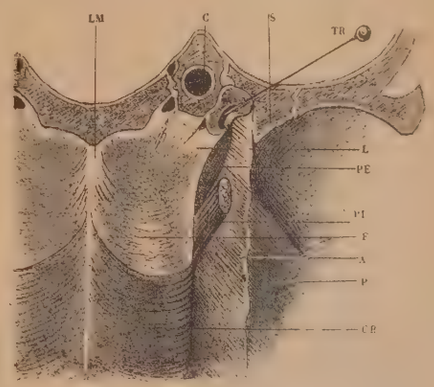


Fig. 2. — COUPE VERTICO-TRANSVERSALE MONTRANT LA FACE POSTÉRIEURE DU PHARYNX. Cette coupe, passant un peu en avant de l'orifice osseux de la trompe, découvre les insertions de la tunique fibreuse à la base du crâne.

LM, ligament suspenseur médian (Luschka) ou occipito-atloïdo-pharyngien (Jonnesco); L, ligament suspenseur latéral ou pétro-salpingo pharyngien, avec les deux faisceaux de fibres s'attachant l'un au rocher, l'autre à la trompe; A, aponévrose latérale du pharynx; F, tunique fibreuse du pharynx; S, épine du sphénoïde sur la face interne de laquelle s'insère l'aponévrose latérale; C, canal carotidien traversant le sommet du rocher; B, apophyse basilaire; Tr, stylet introduit dans la trompe; PE, pérystaphylin externe; PI, pérystaphylin interne; P, ptérygoïdien interne. — C. R. Constricteur supérieur.

pharynx (Luschka) (Ligament occipito-atloïdo-pharyngien de Jonnesco). Ce ligament, formé de fibres verticales, s'insère en haut sur le tubercule pharyngien; ses fibres se perdent en bas dans le raphé médian dont il constitue l'origine et le principal soutien; au niveau de l'atlas, il prend en arrière une insertion sur son tubercule antérieur. Ce ligament peut être remplacé par un petit muscle (Luschka).

Les renforcements latéraux sont représentés par deux faisceaux ligamenteux dont la fixation aux rochers détermine les fossettes de Rosenmuller.

La muqueuse, en effet, doublée de la sous-muqueuse et de la tunique fibreuse, s'évagine au niveau de ces fossettes, à travers une trouée musculaire triangulaire limitée : en avant par le bord postéro-inférieur du pérystaphylin interne; en arrière, par la face antérieure du grand droit antérieur; en bas, par les premières fibres du constricteur supérieur. Au sommet du gant fibreux, les fibres condensées en faisceau forment un ligament très résistant qui s'insère à la fois au rocher et à la portion la plus reculée de la trompe cartilagineuse (fig. 2, L). Nous l'appellerons *le ligament pétro-salpingo-pharyngien.*

La surface d'insertion de ce ligament, adja-

1. E. ESCAT. — « Evolution et transformations anatomiques de la cavité naso-pharyngienne ». *Thèse*, Paris, 1894.

2. JONNESCO. — « Organes digestifs » in POIRIER. *Traité d'Anatomie humaine.*

1. POIRIER. — *Traité d'Anatomie humaine.* La description des cloisons sagittales a été faite par M. Charpy dans un volume de cet ouvrage qui paraîtra prochainement.

cente à celle du muscle péristaphylin interne, est située en avant de l'orifice exocranien du canal carotidien, en dehors du sinus pétro-occipital inférieur, et aux alentours de l'origine de la trompe cartilagineuse, sur laquelle s'insère une partie de ses fibres. La longueur de ce ligament est en raison inverse de la profondeur de la fossette de Rosenmuller.

Pour appuyer notre description, nous donnons une figure représentant une coupe frontale du pharynx passant un peu en avant de l'orifice osseux de la trompe (fig. 2), et permettant de voir toute la face postérieure de la tunique fibreuse.

Structure. — La tunique fibreuse du pharynx offre une réelle résistance dans la portion supérieure naso-pharyngienne, et jusqu'à 4 centimètres au-dessous de la base du crâne. Cette résistance est surtout accusée dans les 2 centimètres supérieurs où sa face externe n'est pas doublée par le constricteur supérieur, et où elle constitue seule avec la muqueuse la paroi pharyngienne.

Quelquefois la partie découverte de muscles présente moins de 2 centimètres, car dans quelques cas le constricteur supérieur remonte plus haut, augmenté d'un faisceau supplémentaire déjà décrit par Albinus.

Les fibres qui le constituent s'insèrent en avant sur la moitié inférieure du bord inférieur de la trompe, pour aller rejoindre en arrière le raphé médian. Nous avons rencontré ce faisceau réduit souvent à quelques fibres pâles dispersées sur la face externe de la tunique fibreuse; représenté quelquefois, au contraire, par un faisceau assez puissant sur des sujets porteurs de lésions de pharyngite chronique hyperplasique avec hypertrophie considérable de tout l'appareil musculaire du pharynx, et surtout du constricteur supérieur.

Dans tous les cas, au-dessous de 4 centimètres, la tunique devient très mince et permet aux glandes de faire saillie sur sa surface externe. De l'avis de M. Charpy, on ne peut la disséquer à ce niveau sans la perforer à tout instant.

Elle est mobile sur les glandes, et fait plutôt corps avec les muscles.

Dans la région du constricteur inférieur elle se réduit à une mince lame conjonctive.

Rapports. — La tunique fibreuse est interposée entre la muqueuse et les muscles du pharynx; elle n'est séparée de ces deux plans, sur ses deux faces, que par une lame celluleuse, surtout mince à sa face musculaire.

Sur les faces latérales, elle revêt donc la face interne de la trompe, se confondant avec son périchondre, la face interne du constricteur supérieur, et les portions découvertes des péristaphylins.

En arrière, nous avons déjà vu qu'elle était séparée de l'aponévrose prévertébrale par la gaine lamelleuse viscérale.

Sur 2 centimètres environ de sa hauteur, depuis le tubercule pharyngien jusqu'au tubercule antérieur de l'atlas, le raphé pharyngien, renforcé à ce niveau par le ligament suspenseur médian, est rattaché au squelette par une étroite cloison (fig. 3. R). Cette dernière est formée par les insertions du ligament supérieur au squelette, et au surtout ligamenteux antérieur de la colonne vertébrale. Au-dessous de l'atlas, le cloisonnement est remplacé par le tissu cellulaire très lâche de la gaine viscérale.

Nous reviendrons plus loin sur ce point important.

Aponévrose latérale du pharynx.

Synonymie: Ligament latéral du pharynx (Trœltch, Luschka). Aponévrose externe ou péripharyngienne (Jonnesco).

Disposition générale et insertions. — L'aponévrose latérale du pharynx n'est que la partie supérieure pharyngienne des cloisons sagittales.

Examinons-la sur la coupe horizontale (fig. 3, A. L). Nous la verrons tendue d'avant en arrière, du fond de la fosse ptérygoïde à l'aponévrose prévertébrale avec laquelle elle forme un angle presque droit.

Nous avons dit que, dans la région œsophagienne, cette lame était exactement placée dans le plan sagittal; dans la région pharyngienne, elle s'écarte un peu de ce plan en arrière, pour se porter légèrement en dehors. Cette obliquité est d'autant plus prononcée que la coupe horizontale porte plus haut; sous la base du crâne, elle atteint son maximum; là, en effet, elle devient parallèle à la trompe dont elle recouvre la face externe.

Nous indiquerons brièvement les insertions de cette lame aponévrotique.

Elle s'insère :

En haut, à la base du crâne, successivement d'arrière en avant :

1° Sur le bord antérieur de l'orifice exocranien du canal carotidien;

2° A la face interne de l'épine du sphénoïde (fig. 2. S);

3° Sur la face interne de la crête qui limite en dedans le trou sphéno-épineux;

4° Sur le bord interne du trou ovale;

5° Sur la crête qui limite en dehors la fosse scaphoïde.

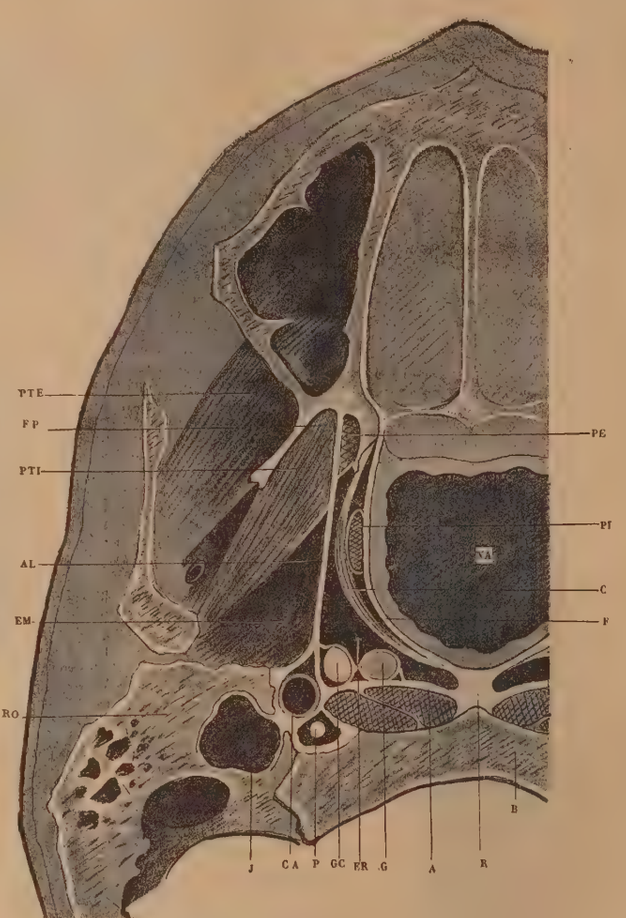


Fig. 3. — Coupe horizontale passant immédiatement au-dessus de la voute palatine, au-dessous du pavillon tubaire.

AL, Aponévrose latérale du pharynx; F, tunique fibreuse du pharynx; A, aponévrose prévertébrale; R, raphé pharyngien; ER, espace rétro-pharyngé; PE, péristaphylin externe; PI, péristaphylin interne; C, constricteur supérieur; G, ganglion retro-pharyngien; GC, ganglion cervical supérieur; EM, espace maxillo-pharyngien; PTE, ptérygoïdien externe; FP, fosse ptérygoïde; PTI, ptérygoïdien interne; RO, rocher; J, jugulaire; CA, carotide interne; P, pneumo-gastrique; B, apophyse basilaire; NA, cavité naso-pharyngienne.

En avant, dans la fosse ptérygoïde, sur la crête souvent peu distincte sur le squelette qui sépare la loge du péristaphylin externe de celle du ptérygoïdien interne.

En arrière, sur la face antérieure de l'aponévrose prévertébrale.

En bas, elle se continue avec les cloisons sagittales de l'œsophage, et non avec ce que l'on appelle à tort l'aponévrose périœsophagienne. Cette dernière n'est autre que la gaine lamelleuse viscérale placée entre les cloisons sagittales et l'œsophage, facilitant le glissement de cet organe dans le médiastin postérieur.

Structure. — L'aponévrose latérale est épaisse et fibreuse dans la région naso-pharyngienne; elle est formée par des fibres horizontales qui se détachent nettement des fibres obliques des intersections tendineuses du ptérygoïdien interne et du péristaphylin externe, qui prennent sur elle quelques insertions. D'après Jonnesco, elle aurait la valeur d'une cloison fibreuse intermusculaire.

Au-dessous du naso-pharynx, les éléments fibreux nous ont toujours paru plus rares; la cloison devient bientôt celluleuse et s'infiltre de graisse.

Rapports. — L'aponévrose latérale tendue entre la fosse ptérygoïde et l'aponévrose prévertébrale sépare l'espace maxillo-pharyngien des auteurs en deux espaces, l'un maxillaire, l'autre pharyngien; cette séparation n'est pas seulement anatomique, elle est aussi physiologique.

L'aponévrose latérale laisse en effet en dehors d'elle tout l'appareil masticateur, les gros vaisseaux du cou, les nerfs craniens, les ganglions lymphatiques latéro-pharyngiens de la chaîne carotidienne; elle emprisonne, au contraire, tout l'appareil pharyngien proprement dit, comprenant : la trompe, les deux péristaphylins, les constricteurs et les ganglions lymphatiques rétro-pharyngiens.

Elle a donc, au point de vue topographique, une importance capitale.

Sur les figures 1 et 4, qui représentent une coupe de l'œsophage, on voit la gaine des vaisseaux appliquée sur la face externe de la cloison sagittale. Il ne faudrait pas croire qu'elle se confond avec elle; elle en est absolument distincte, car, suivant la juste remarque de M. Charpy, les cloisons sagittales se continuent dans le médiastin où les vaisseaux carotidiens n'existent plus.

Le rapport des cloisons sagittales avec la gaine des vaisseaux reste à peu près le même sur toute la hauteur du pharynx. Cependant, au voisinage de la base du crâne, les vaisseaux se portent plus en arrière : toujours externes à l'aponévrose latérale, ils se juxtaposent sur le côté externe de l'angle formé par l'intersection de l'aponévrose latérale sur l'aponévrose prévertébrale (fig. 3, CA. P. J).

Le vaisseau le plus voisin de cet angle est la carotide interne.

Espace rétro-pharyngé.

Si, ayant sectionné horizontalement le cou d'un adulte ou d'un nouveau-né (fig. 1) et attiré en avant l'œsophage au moyen d'une érigne, nous essayons de faire pénétrer l'index entre l'œsophage et les muscles prévertébraux, nous dilatons sans peine un espace celluleux quadrangulaire limité en avant par l'œsophage, en arrière par l'aponévrose prévertébrale, de chaque côté par le feuillet sagittal; c'est l'*espace rétro-viscéral* qui, dans cette région, prend le nom d'*espace rétro-œsophagien*.

Si, maintenant, nous pratiquons une coupe analogue dans la région pharyngienne, immédiatement au-dessus de la voûte palatine (fig. 3), nous retrouvons la portion supérieure de l'espace rétro-viscéral, qui prendra ici le nom d'espace *rétro-pharyngé*. Sur la figure 3 cet espace, représenté en noir, est limité, en avant et en dedans, par le pharynx F, en arrière par l'aponévrose prévertébrale A, en dehors par l'aponévrose latérale du pharynx AL.

L'espace rétro-viscéral a une grande importance chirurgicale ; il s'étend de l'apophyse basilaire au diaphragme et sert de voie aux migrations purulentes qui ont leur point de départ dans les ganglions rétro-pharyngiens.

Organes et tissu cellulaire contenus dans l'espace rétro-pharyngé. — L'étage supérieur, espace rétro-pharyngé, qui seul nous occupera ici, contient dans sa cavité tous les organes compris entre la tunique fibreuse d'une part, l'aponévrose latérale et l'aponévrose prévertébrale d'autre part ; à savoir :

1° La trompe ;

2° Les deux péristaphylins ;

3° Le constricteur supérieur du pharynx ;

4° Le ganglion cervical supérieur du grand sympathique ;

5° Les ganglions lymphatiques rétro-pharyngiens.

Tous ces organes sont enveloppés par le tissu cellulaire de l'espace rétro-pharyngé qui, en certains points, se dispose en lames celluleuses.

1° Autour du constricteur, il forme une gaine lamelleuse, portion pharyngienne de la gaine viscérale déjà signalée, qui a pour but de faciliter le glissement du pharynx sur les organes environnants ;

2° Il forme au muscle péristaphylin interne une gaine celluleuse complète qui l'accompagne depuis son insertion au raphé du voile. Souvent fibreuse dans son tiers supérieur, cette gaine a été considérée par quelques auteurs comme un dédoublement de l'aponévrose latérale. C'est la voie suivie par les suppurations du sommet du rocher, qui viennent se faire jour sur la face postérieure du voile (Gellé) ;

3° Une lame assez condensée, presque aponévrotique, enveloppe dans deux compartiments distincts le ganglion cervical supérieur du grand sympathique, et un ganglion lymphatique rétro-pharyngien, et les applique contre l'aponévrose prévertébrale, dans l'angle formé par l'intersection de cette aponévrose avec l'aponévrose latérale du pharynx.

Le ganglion cervical est immédiatement adjacent à l'aponévrose latérale qui le sépare de la carotide interne ; il est séparé de la partie débordante du muscle petit droit antérieur de la tête par l'aponévrose prévertébrale (fig. 3, G C).

Le ganglion lymphatique rétro-pharyngien est placé en dedans du ganglion nerveux, séparé du muscle grand droit antérieur par l'aponévrose prévertébrale (fig. 3, G). Il est enveloppé d'une mince lame qui semble être un dédoublement de cette aponévrose. Cependant, il est bien contenu dans l'espace rétro-pharyngé, et on comprend très bien comment l'adénophlegmon, dont il est le siège, se développe dans cet espace ;

4° Au-dessus de la trompe, sur la lèvre externe de la gouttière creusée sur son bord inférieur, s'insère une lame mince, cellulo-graisseuse, *fascia salpingo-pharyngea* de Trœltch, qui sépare les deux muscles péristaphylins.

M. Jonnesco donne à cette lame le nom d'aponévrose latérale moyenne ; nous préférons la considérer comme une simple condensation du tissu cellulaire de l'espace rétro-pharyngé ;

5° Nous rappellerons enfin que, sur la ligne médiane, dans sa portion naso-pharyngienne seulement, l'espace rétro-pharyngé est séparé en deux compartiments latéraux par un cloisonnement fibreux vertical antéro-postérieur qui rattache le raphé au squelette (Voir plus haut : Ligament médian du pharynx) (fig. 3, R et fig. 2, L M.

Les dispositions du tissu cellulaire de l'espace rétro-pharyngé montrent par conséquent que les suppurations de cet espace auront pour effet de disséquer tous les muscles proprement dits du pharynx.

Injections de l'espace rétro-pharyngé. — Kœnig, Soltmann et Poulsen, ont injecté l'espace rétro-viscéral pour étudier la marche des abcès migrateurs : Soltmann a fait ses recherches sur des cadavres d'enfants, Poulsen chez huit adultes.

Des expériences de ces divers auteurs il semble résulter que les parois de l'espace rétro-viscéral ne présenteraient qu'une faible résistance aux injections de gélatine qui rompraient, dans la plupart des cas, les parois de l'espace pour envahir, soit la gaine des gros vaisseaux, soit l'espace préviscéral, par la gaine des vaisseaux thyroïdiens, soit encore la gaine des

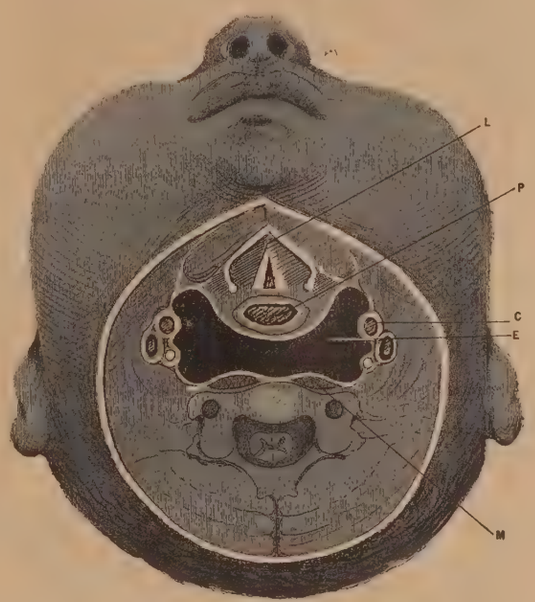


Fig. 4. — Coupe horizontale du cou traversant le larynx, et montrant l'espace rétro-pharyngé injecté.

E, espace rétro-pharyngé injecté à la gélatine colorée ; C, carotide et gaine des vaisseaux refoulées latéralement par l'injection ; L, larynx ; P, pharynx ; M, muscles prévertébraux.

muscles prévertébraux (voir le Mémoire et les planches de Poulsen[1]).

Avec M. Charpy nous avons renouvelé ces expériences chez des enfants nouveau-nés.

M. Charpy a bien voulu lui-même pousser l'injection dans l'espace rétro-viscéral, soit de haut en bas, en trépanant l'apophyse basilaire, et en engageant la canule dans l'espace rétro-pharyngé, comme l'avait fait Poulsen ; soit de bas en haut, à la faveur d'une incision faite au-dessus de la fourchette sternale, et permettant, après avoir sectionné la trachée et l'œsophage, d'engager la canule dans l'espace rétro-œsophagien, dans la direction du pharynx.

Les résultats des injections pratiquées suivant ces deux modes, surtout suivant le dernier, ont été nets et probants.

Dans tous les cas l'injection a pénétré l'espace rétro-viscéral jusqu'à l'apophyse basilaire ; elle a rempli exactement tout cet espace, et rien que cet espace, respectant en avant la gaine viscérale, en arrière l'aponévrose prévertébrale, et sur les côtés les cloisons sagittales.

Ces cloisons n'ont jamais été traversées ; elles ont été seulement refoulées en dehors par la masse d'injection, refoulant par suite avec elles les gaines des gros vaisseaux.

Dans le cas où l'infiltration s'est étendue, surtout dans le sens latéral, nous avons vu la cloison sagittale toujours respectée, et la gaine vasculaire toujours située en dehors d'elle, se creusant quelquefois une gouttière sur les flancs de la masse.

J'ai représenté dans une de mes figures une coupe horizontale de la région cervicale pratiquée sur un de nos sujets injectés (fig. 4).

La configuration régulière que présente la coupe de l'injection n'a rien d'exagéré : elle est la reproduction fidèle de la réalité ; nous avons retrouvé cette régularité frappante chez tous nos sujets injectés, nous nous en sommes d'ailleurs assurés en multipliant les coupes sur chaque sujet et en disséquant la masse injectée.

L'espace rétro-viscéral forme derrière l'œsophage une cavité unique, comme on peut s'en assurer sur la figure, mais il n'en est pas de même dans la région naso-pharyngienne. Dans cette région, nous avons toujours trouvé la masse de gélatine de l'espace rétro-pharyngé divisée sur la ligne médiane par une cloison antéro-postérieure, s'étendant dans les hauteurs depuis le tubercule pharyngien jusqu'au tubercule antérieur de l'atlas. Ce cloisonnement qui partage l'espace rétro-pharyngé en deux moitiés symétriques, n'est autre que la cloison que nous avions déjà signalée en décrivant les insertions de la tunique fibreuse au squelette (fig. 3 R).

Considérations chirurgicales.

Ces deux loges rétro-pharyngées, contenant chacune dans son angle externe l'un des ganglions rétro-pharyngiens où Gilette plaça l'adéno-phlegmon rétro-pharyngien, constituent le territoire primitif des collections purulentes issues de ces ganglions.

Ces collections purulentes doivent avoir une tendance à faire saillie vers le pharynx et à refouler au contraire en dehors d'elles la gaine des gros vaisseaux. Il est donc légitime que la plupart des chirurgiens aient depuis longtemps préconisé l'ouverture de cet abcès par la voie pharyngienne. Cette méthode est d'ailleurs restée classique.

L'ouverture par la voie cutanée fut néanmoins pratiquée pour la première fois par Etienne, d'Edimbourg (1877), puis, avec un égal succès, par de Saint-Germain, Watson Cheyne, Burkhardt, Pollard, Kramer, enfin par Phocas, de Lille. Mais ces derniers chirurgiens semblent avoir eu affaire à des abcès rétro-pharyngiens aggravés.

La rupture possible des cloisons sagittales, l'envahissement de la gaine des vaisseaux par la collection amenant le pus sous la peau de la région cervicale, sont assurément des accidents rares ; l'incision pharyngée les aurait certainement prévenus, si le diagnostic avait été fait avant l'apparition de la tumeur sous le sterno-mastoïdien ; les migrations suivies dans quelques faits exceptionnels ne sauraient être considérées comme la règle.

Si les injections faites par König, Soltmann et Poulsen, ont rompu les parois de l'espace rétro-viscéral, il est probable que ces injections ont dû être poussées trop violemment, puisque celles que nous avons pratiquées avec M. Charpy, avec grande prudence, il faut le reconnaître, ont toujours respecté les parois de cet espace.

Il doit en être ainsi dans la majorité des abcès rétro-pharyngiens qui cèdent si facilement au traitement classique quand le diagnostic est fait à temps. On sait, malheureusement, combien sont insidieux les symptômes de ces abcès, d'autant plus insidieux que, dans la plupart des cas, il n'y a pas de migration cervicale pour donner l'éveil.

1. Poulsen. — « Ueber die Fascien und die interfascialen Raüme des Halses ». *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1886.

J'ai eu l'occasion cette année d'en observer deux cas qui n'avaient donné lieu à aucune propagation du côté du cou, et qui ont parfaitement cédé, sans accidents consécutifs, à l'incision pharyngienne faite à quelques millimètres de la ligne médiane.

Avec Trélat, Lannelongue, A. Broca, Brantomme, Masséi, Eug. Rochard, et notre collègue Belliard de Lyon, nous donnons la préférence à l'incision pharyngienne; la majorité des faits cliniques, les notions anatomiques, les résultats de nos injections, plaident en faveur de cette méthode.

Une communication de H. Berg à l'Académie de médecine de New-York confirme notre manière de voir. Nous reconnaissons avec cet auteur que les suppurations péripharyngiennes sont loin d'avoir le même siège.

A notre avis, il y a lieu de distinguer trois variétés anatomiques.

1° *L'abcès chaud rétro-pharyngien proprement dit.* — Cet abcès siège dans l'espace rétro-pharyngé que nous avons décrit.

Il a plutôt une tendance à faire saillie dans le pharynx, et à refouler au contraire en dehors les gros vaisseaux du cou.

Il peut fuser néanmoins dans le médiastin.

Il est dû : 1° Soit à un traumatisme, corps étrangers, arête de poisson, ayant perforé la paroi postérieure du pharynx;

2° Soit à un adéno-phlegmon des ganglions rétro-pharyngiens de Gilette, secondaire à une infection des cavités aériennes (cas le plus fréquent).

2° *L'abcès chaud latéro-pharyngien.* — Cet abcès siège dans le triangle maxillo-pharyngien (A. Broca), en dehors de l'espace rétro-pharyngé. Bien que refoulé parfois vers le pharynx, la situation des ganglions de la chaîne carotidienne, qui en sont le point de départ, explique le refoulement plus fréquent des gros vaisseaux vers le pharynx, et la tendance de l'abcès à se propager à l'extérieur, jusque sous le sterno-mastoïdien.

3° *L'abcès froid prévertébral.* — Ce dernier siège dans l'espace prévertébral, en arrière de l'aponévrose prévertébrale qui le sépare de l'espace rétro-pharyngé.

Il a son point de départ dans les corps des premières vertèbres cervicales, et est même, à l'origine, sous-périostique. Fortement bridé par le surtout ligamenteux antérieur de la colonne vertébrale qu'il rompt difficilement, il est toujours séparé dans ce dernier cas de l'espace rétro-pharyngé par l'aponévrose prévertébrale.

Cet abcès, loin d'avoir une tendance à s'ouvrir du côté du pharynx, se propage au contraire vers la région cervicale; passant en arrière de la gaine des gros vaisseaux, il vient se faire jour dans le triangle postérieur du cou et même dans le creux axillaire.

Des conclusions anatomiques précédentes se dégagent naturellement les conclusions chirurgicales suivantes :

1° L'incision pharyngienne est la méthode de choix dans l'abcès chaud rétro-pharyngien;

2° Elle est contre indiquée dans l'abcès latéro-pharyngien et dans l'abcès prévertébral;

3° L'incision cutanée sur le bord postérieur du sterno-mastoïdien doit être réservée :

a) Aux propagations cervicales exceptionnelles des abcès chauds rétro-pharyngiens;

b) Aux abcès chauds latéro-pharyngiens;

c) Aux abcès froids prévertébraux.

SUR UN CAS
D'INTOXICATION CANTHARIDIENNE

Par M. **Léon BONNET**
Interne des hôpitaux de Paris

Rarement l'occasion se présente de trouver réunis, presque au complet, les accidents du cantharidisme. Depuis que, dans la pratique médicale, le vésicatoire est devenu d'un emploi plus discret, les désordres de l'intoxication cantharidienne ne se rencontrent plus qu'à titre exceptionnel, et réduits à leur minimum : une dysurie, le plus souvent éphémère et bénigne, un léger priapisme, voilà à quelle forme atténuée s'observe le cantharidisme; encore faut-il le rechercher, les malades ne songeant pas, dans bien des cas, à attirer l'attention du médecin sur des troubles aussi bénins.

Ce n'est pas que, dans l'ancienne clinique, les méfaits du vésicatoire fussent extrêmement fréquents. Déjà, en 1870, le professeur Gübler, écrivant l'article « Cantharides » du dictionnaire de Dechambre, s'étonnait de la forte proportion d'accidents vésicaux attribuée par Vernois à l'application de vésicatoire : « Je ne me l'explique, disait-il, que par l'un de ces hasards qui nous font tomber sur des séries s'éloignant beaucoup des moyennes, et qui sont la source de beaucoup d'illusions ». Et faisant suivre cette réflexion de sa statistique personnelle, Gübler déclarait que, sur 176 applications de vésicatoires, 18 fois seulement on avait noté des accidents de cantharidisme réno-vésical, soit dans un dixième des cas environ. Et notons que, dans cette statistique, il n'est pas fait mention d'accidents autres que les troubles de l'appareil urinaire.

C'est donc en raison, tant de sa rareté que du grand nombre d'accidents qui l'ont signalé, que nous publions le cas dont voici l'observation.

Observation.

M. G..., vingt-huit ans, commis aux recettes dans une maison de banque. Son passé morbide comporte une coqueluche dans la première enfance. En outre, le malade est alcoolique : il absorbe tous les jours plusieurs apéritifs, et, après chaque repas, plusieurs verres de cognac et de rhum. Il a des rêves professionnels, des cauchemars (visions d'animaux, chutes dans des précipices); pituites matinales, dyspepsie; pas de tremblement des mains.

Rien à signaler dans son hérédité.

Maladie actuelle. Le 17 décembre 1894, le malade, en pleine santé, fut pris de frissons répétés et violents, d'un point de côté siégeant du côté gauche du thorax : un malaise général, de la courbature, une céphalalgie intense, une inappétence absolue se montrèrent en même temps. Le soir même, le malade se mit à tousser, et une diarrhée apparut, dérangeant le malade jusqu'à dix, douze fois la nuit. L'insomnie était complète.

Le lendemain, 18 décembre, les accidents ne s'amendant pas, le médecin fit placer sur le thorax, à gauche et en arrière, un large vésicatoire occupant, en largeur, la partie comprise entre les gouttières vertébrales et la ligne axillaire, en hauteur, l'espace étendu entre l'épine de l'omoplate et le rebord costal. Ce vésicatoire resta douze heures en place.

Le 19 décembre, sur la plaie de ce premier emplâtre on en appliqua un second, et un autre, à droite, ce dernier d'une étendue moitié moindre. Tous deux furent laissés huit heures.

Les accidents décrits plus haut, loin de s'atténuer, s'accompagnèrent alors de phénomènes nouveaux.

La gêne respiratoire, jusque-là modérée, devint une dyspnée extrême; à l'expectoration muco-purulente se mêlèrent des crachats hémoptoïques.

Des douleurs lombaires apparurent, avec de la dysurie : mictions cuisantes et impérieuses, au point de simuler une fausse incontinence. Les urines étaient rares, hématiques.

La nuit suivante se montra du délire : délire agité, caractérise par des vociférations, des menaces, des tentatives de fuite. Pendant les périodes de calme, le malade n'avait que peu ou pas sa connaissance. A plusieurs reprises, il dit avoir eu de la diplopie et des éblouissements.

Douleurs abdominales; vomissements alimentaires, soif ardente.

Le malade entre, le 25 décembre 1894, à la Maison Municipale de santé, dans le service de M. le Dr Roger.

A son arrivée, les traits sont vultueux, l'œil brillant et injecté; le malade répond avec animation aux questions qu'on lui pose; sa loquacité, son excitation sont telles que l'interrogatoire en est rendu difficile. Il se plaint d'une insomnie rebelle, d'une toux incessante, d'une diarrhée incoërcible.

Examen des organes

Appareil circulatoire. — Les battements du cœur sont modérément fréquents (100 pulsations), faibles, mais réguliers. Aucun bruit anormal.

Appareil respiratoire. — En avant, la percussion et l'auscultation ne dénotent aucun bruit anormal. — En arrière, à gauche, la percussion, gênée par la plaie des vésicatoires récents, donne de la submatité à la base; l'auscultation, des râles sous-crépitants par foyers disséminés dans les deux tiers inférieurs, de gros râles dans toute l'étendue du poumon. A droite, matité presque complète à la base; dans le tiers inférieur, râles sous-crépitants fins. Dans le reste du poumon, gros râles sonores.

Crachats abondants, épais, non aérés, gris-sale; quelques-uns sont d'un rouge noirâtre, compacts.

Appareil digestif. — Langue sèche et rôtie (langue de perroquet), dents fuligineuses; lèvres fendillées.

Le ventre est souple, mais douloureux par places. L'épigastre, en particulier, est extrêmement sensible et supporte à peine la palpation.

Le foie ne paraît pas augmenté de volume; il est légèrement douloureux. La rate est normale.

Appareil urinaire. — Les urines sont rares et hématiques, fortement albumineuses.

La vessie n'est pas douloureuse à la palpation. La miction est redevenue normale.

Température rectale : 38°,4.

On prescrit : salicylate de bismuth, 6 grammes; antipyrine, 2 grammes; régime lacté absolu.

26 décembre. — La nuit s'est passée sans sommeil. Le malade, très agité, a déliré à plusieurs reprises. La diarrhée est un peu moins intense.

Urines : Q = 400 centimètres cubes. Quantité considérable d'albumine et de sang.

Expectoration abondante; quelques crachats hémoptoïques. Toux fréquente.

Pouls = 110. — Battements réguliers et faibles.

T. m. = 38°; T. v. = 38°,2.

On établit le diagnostic d'intoxication cantharidienne, consécutive à des vésicatoires appliqués au cours d'une grippe.

27. — Le malade est plus calme. Il n'a pas dormi, mais le délire a cessé. Plus de diarrhée; langue toujours sèche.

Urines : Q = 750 centimètres cubes. Toujours rouges et albumineuses.

Les crachats ont la même apparence que la veille.

Les signes physiques persistent dans le thorax.

T. m. = 37°,8. — T. v. 38°.4.

28. — Le calme est complètement rétabli; le malade a dormi quelque peu. Les urines sont toujours rares, rouges et albumineuses; les crachats toujours hémoptoïques.

T. m. = 37°,6; T. v. = 37°,8.

29. — Etat général satisfaisant.

La langue est humide; le ventre n'est plus douloureux.

Les urines atteignent près d'un litre et demi. Elles contiennent moins d'albumine et sont moins rouges.

Les crachats hémoptoïques sont plus rares.

Les râles fins ont presque complètement disparu. Il demeure de gros râles de bronchite.

T. m. = 37°,6; t. v. = 37°,4.

30. — Urines assez abondantes (1,850 c. c.). Peu d'albumine; légère coloration rougeâtre. Il n'y a plus, dans les poumons, que de gros râles disséminés.

Température normale.

31. — Le malade se dit guéri.

Les urines, toujours en quantité normale, sont légèrement hématiques et albumineuses.

Il n'y a plus de crachats hémoptoïques.

De ce jour, le malade va de mieux en mieux. Les urines, examinées tous les jours, ne contiennent plus ni sang ni albumine. Les poumons et les bronches se débarrassent de leurs dernières mucosités, et le malade, complètement guéri, sort vers la mi-janvier 1895.

Une première impression ressort de cette observation : c'est qu'on y trouve réalisée, accidentellement, une des formes graves du cantharidisme expérimental.

C'est du côté de l'appareil digestif que les symptômes ont été le moins accusés. A part la sécheresse de la langue, à part une diarrhée,

qui existait avant l'application du vésicatoire, — et une gastralgie intense, le malade n'a présenté aucun des phénomènes graves : hématémèses, selles sanglantes avec ténesme rectal, que l'on rencontre d'ailleurs rarement.

Par contre, les autres appareils ont fortement réagi.

L'appareil circulatoire d'abord : on sait que, lorsque l'empoisonnement est à son minimum, le pouls se ralentit, la température s'abaisse, ces deux phénomènes pouvant persister vingt-quatre heures. Dans le cantharidisme de moyenne gravité, — celui que nous avons observé, — le ralentissement du pouls fait place à l'accélération. En même temps, la température s'élève.

Les symptômes ont été surtout accusés du côté de l'appareil respiratoire et de l'appareil urinaire : infarctus pulmonaires et infarctus rénaux, se traduisant par des hémoptysies et de l'hématurie; symptômes apparus en même temps, et disparus en même temps, témoignant, par leur identité d'aspect et leur identité de marche, de l'identité de la cause qui les a provoqués. Doit-on rattacher à la néphrite et à l'urémie consécutive les phénomènes nerveux d'excitation qu'a présentés le malade? ou bien, est-ce à l'action directe du principe toxique sur les centres nerveux? Il serait bien difficile de le dire. Les auteurs sont d'accord pour affirmer que le cantharidisme s'accompagne de préférence de phénomènes de dépression : les malades ont des vertiges, des lipothymies, de la prostration. Ici, au contraire, nous avons observé de l'agitation, des cris, un besoin de parler vraiment extraordinaire. Nous avions affaire, il est vrai, à un alcoolique, et l'on sait que cette intoxication donne un caractère particulier d'excitation aux troubles nerveux de nombre de maladies. Quoi qu'il en soit, les symptômes nerveux se sont montrés tellement intenses, qu'à un examen superficiel, le malade eût pu en imposer pour un typhique ou un grippal. Le tracé thermométrique, pourtant, et la marche des accidents, ne s'accordaient pas avec ces hypothèses. L'évolution ultérieure des symptômes a aussi confirmé le diagnostic : il semble qu'une fois le principe toxique éliminé, il se soit produit dans tous les organes atteints une *restitutio ad integrum*. Tous ensemble, les appareils ont recommencé à fonctionner normalement : en même temps que le taux des urines augmentait, on voyait diminuer d'abord, puis disparaître parallèlement, l'albuminurie et l'hématurie. Les crachats hémoptoïques faisaient place à des crachats de bronchite. Les phénomènes nerveux ont suivi la même régression.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ŒDÈME DU POUMON

« Cette maladie, quoique fort commune est très peu connue. » Cette phrase par laquelle commence la description classique de Laënnec est encore aujourd'hui profondément vraie. L'œdème du poumon, malgré toute son importance clinique, n'est pas en effet une de ces maladies nettes, éclatantes, se formulant clairement comme diagnostic, qui attirent et retiennent l'attention. C'est une affection secondaire, fréquemment insidieuse. L'œdème du poumon vient compliquer sournoisement les maladies infectieuses, surtout celles qui ont eu une durée anormale et prolongée. Il vient compliquer les cachexies diverses. Il vient s'ajouter à la congestion passive dans les affections cardiaques. Il ne se rencontre pas seulement à titre passif dans la maladie mitrale. Il se rencontre aussi à titre actif, comme l'a bien montré Huchard, sous une forme aiguë et même suraiguë, dans les affections aortiques. Dans les néphrites on rencontre également deux formes, l'une chronique et passive, liée à la néphrite parenchymateuse, l'autre suraiguë, liée surtout à la néphrite interstitielle. Enfin, l'œdème vient souvent compliquer les diverses affections du poumon, en particulier les bronchopneumonies et les pneumonies grippales. C'est lui qui brusque et change souvent le dénouement au cours de pneumonies en apparence bien supportées au début. L'œdème suraigu s'observe parfois à la suite de thoracentèses ayant évacué trop rapidement et trop complètement un grand épanchement pleural.

Somme toute, cette complication, cette maladie presque toujours secondaire, mérite-t-elle une étude spéciale? Au point de vue dogmatique, peut-être non; au point de vue pratique, certainement oui, car après tout, dans bien des cas, c'est par l'œdème du poumon que le malade meurt, fait qui, aux yeux du patient et de sa famille, a plus d'importance que toutes les discussions nosologiques.

I

L'œdème aigu du poumon s'observe : 1° dans les néphrites et surtout les néphrites interstitielles (Bouveret); 2° après la thoracentèse; 3° dans les affections aortiques et dans les cardiopathies artérielles en général (Huchard). « Son début peut être subit, presque foudroyant, annoncé par une toux incessante, une dyspnée progressive allant jusqu'à l'orthopnée, la cyanose, et pouvant faire succomber le malade en quelques minutes[1]. »

Dans la forme aiguë plus fréquente, la dyspnée moins intense est accompagnée d'une expectoration albumineuse abondante caractéristique. « Les crachats, écrivait Laënnec, sont formés par une pituite incolore d'une consistance et d'un aspect analogue à celui du blanc d'œuf dissous dans une quantité à peu près égale d'eau. Cette matière est mêlée d'une grande quantité de bulles d'air. »

Les signes fournis par l'examen physique, submatité, faiblesse du murmure vésiculaire, malgré les grands mouvements d'expansion de la poitrine, râles crépitants ou plutôt sous-crépitants fins, sont en général faciles à interpréter. Huchard a pourtant montré que la percussion peut être paradoxale. Des râles crépitants fins abondants coexistent avec une augmentation très accusée de la sonorité de la poitrine, celle-ci étant due à la production d'un emphysème aigu.

Un autre symptôme indiqué par Huchard et tiré de l'examen du pouls, offre dans l'œdème lié aux cardiopathies artérielles une importance pronostique capitale. Au début, le pouls garde encore, même au milieu de la dyspnée la plus intense, une certaine force, une résistance notable au doigt, vestiges de l'hypertension qui existait avant la crise. Puis brusquement, dans une seconde période, le pouls s'affaisse et cède. Cette hypotension artérielle annonce à bref délai des accidents d'asystolie grave. L'œdème des membres inférieurs apparaît parfois avec une rapidité et une intensité surprenante du matin au soir. L'expectoration albumineuse étant souvent rendue impossible par la parésie bronchique, le malade succombe rapidement à l'asphyxie. Cette étude de la tension artérielle est la source d'indications thérapeutiques importantes.

En dehors des ventouses sèches à profusion, des inhalations d'oxygène, de la position assise, les jambes pendantes, la seule d'ailleurs que le malade puisse à peu près supporter, un seul moyen, bien indiqué par Thierry, offre quelques chances de succès dans les formes graves de l'œdème aigu, ce sont les saignées larges et au besoin répétées.

La digitale n'agissant pas en général assez vite pour soutenir la tension artérielle, on emploiera surtout les injections sous-cutanées de caféine et d'éther. Quand il existe un état parétique des bronches et du diaphragme, on essaiera les injections sous-cutanées de strychnine :

Eau distillée	10 grammes.
Sulfate de strychnine	0,10 milligr.

Chaque seringue de Pravaz renferme un milligramme de strychnine, dose déjà considérable. L'électrisation du pneumogastrique a parfois réussi dans des cas presque désespérés. Mais c'est un moyen redoutable, pouvant exposer, chez ces malades presque agoniques, à des syncopes mortelles.

La crise un peu atténuée, on emploiera en cas de cardiopathies artérielles les pointes de feu, les vésicatoires à la base du cœur, les ventouses sur les reins en cas de néphrite interstitielle. Pendant la période aiguë le café, le champagne peuvent rendre des services. Mais ils doivent de bonne heure faire place au régime lacté absolu. L'addition de 15 à 20 grammes de lactose par litre de lait est fort utile pour augmenter l'effet diurétique.

II

Entre les formes aiguës avec orthopnée, expectoration albumineuse, parésie des bronches et du diaphragme, et les formes chroniques et insidieuses on trouve naturellement en clinique tous les degrés intermédiaires. Chez un mitral, chez un brightique, chez un typhique profondément prostré, chez un enfant atteint de rougeole grave, tout se réduit souvent à une respiration un peu rapide, un peu étendue, à quelques bulles presque aussi grosses et aussi humides que le râle sous-crépitant, mais occupant les bases du poumon. Ce qu'il faut savoir, c'est que ce symptôme si insignifiant en apparence n'est jamais négligeable. Chez l'enfant surtout l'apparition d'œdème du poumon est toujours d'un pronostic grave. Peut-être le pronostic de l'œdème pulmonaire est-il un peu atténué quand il existe avec d'autres œdèmes, œdème des membres inférieurs par exemple, que lorsqu'il survient isolément.

Le traitement des formes chroniques de l'œdème pulmonaire est avant tout celui de la maladie cause. Dans les œdèmes asystoliques, c'est avant tout la digitale qui agira, dans les œdèmes brightiques c'est avant tout le régime lacté, dans certains œdèmes paralytiques de la fièvre typhoïde, les bains froids donneront de très bons résultats par leur action tonique sur le système nerveux. Contre l'œdème lui-même, en dehors des moyens classiques : décubitus latéral ou positions assises, ventouses sèches, en dehors de la saignée qui reste souvent le moyen décisif dans les œdèmes très étendus des cardiaques et des brightiques, on a surtout proposé les expectorants. Mais, pour que ceux-ci rendent des services, leurs indications et contre-indications doivent être bien discutées.

Chez les malades très affaiblis, les expectorants sont toujours plus nuisibles qu'utiles. Les bronches parésiées ont déjà peine à suffire à l'expulsion des mucosités secrétées naturellement. Il n'y a qu'inconvénient à augmenter la secrétion bronchique.

Les préparations d'antimoine, si fort en vogue autrefois, ont souvent une action déprimante, « controstimulante » comme on disait, qui n'est guère à rechercher chez un cardique affaibli, chez un typhique adynamique et même chez un de nos pneumoniques actuels. Cette action est d'autant plus à redouter que l'élimination rénale est souvent défectueuse.

On se contentera donc des expectorants plus inoffensifs : polygala, scille, terpine, acétate d'ammoniaque. La décoction de polygala était tout particulièrement prescrite par Laënnec. Le sirop de polygala peut être également donné. La meilleure préparation de scille est, dans ce cas spécial, l'oxymel scillitique à dose de 8 à 30 grammes par jour. Il est utile, à la fois, comme expectorant et diurétique. On peut le donner dans une tisane diurétique quelconque ou dans la tisane de polygala. La terpine trouve surtout son indication, moins dans le cas de défaut d'expectoration que dans le cas d'expectoration profuse, surabondante. On la donnera à dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 30 par jour, dans une potion alcoolique :

Terpine	0 gr. 30 cent.
Sirop de ratanhia	30 grammes.
Alcool.	20 —
Eau.	100 —

Par cuillerées à bouche dans les vingt-quatre heures.

Enfin, le chlorhydrate d'ammoniaque (2 à 3 grammes par jour en cachets de 0 gr. 50), vanté particulièrement par Marrotte, peut être utile comme expectorant et comme stimulant diffusible.

1. Huchard. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 18 août 1890.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

S. Kruger. Action de l'électrolyse sur les produits toxiques et immunisants des bactéries. (*Deut. med. Wochenschr.*, 23 mai 1895, p. 331). — Les expériences faites par l'auteur lui ont permis d'établir les faits suivants :

1° Un courant constant passant à travers les électrodes non polarisables et privé de cette façon de toute action chimique proprement dite, arrête le développement des bactéries sans tuer ces dernières.

2° Un courant constant d'une intensité et d'une durée donnée, passant à travers des électrodes polarisables possède le pouvoir de tuer les bactéries.

3° En cas d'infection pneumococcique et cholérique, l'injection sous-cutanée de cultures correspondantes traitées par l'électrolyse, amène la guérison des animaux infectés.

4° Le même fait s'observe dans les expériences avec les cultures diphtériques.

Pour ce qui est plus particulièrement de la diphtérie, l'auteur a obtenu par l'électrolyse des bacilles diphtériques ensemencés dans des cellules de Pétri sur agar et émulsionnés dans une solution de chlorure de sodium à 1 pour 100, un liquide analogue au sérum anti-diphtérique. Il suffit de 2 centimètres cubes de ce liquide électrolysé pour conférer l'immunité à un lapin ou pour amener la guérison de cet animal préalablement infecté. Pour un enfant de 15 à 20 kilogrammes, la dose curative serait de 20 à 26 centimètres cubes.

Pour l'auteur, l'électrolyse agirait sur les cultures et les toxines microbiennes par les processus d'oxydation et de réduction, lesquels processus sont proba-

blement mis également en jeu par l'organisme vivant auquel on incorpore les produits microbiens et les microbes vivants. R. R.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

F. Widal et F. Bezançon. Myélites infectieuses expérimentales par streptocoques (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, février 1895, page 104). — La question de l'origine infectieuse des myélites aiguës et des scléroses cérébro-médullaires a déjà fait l'objet de nombreuses recherches; l'action des streptocoques a particulièrement été étudiée par Manfredi et Traversa, Vaillard et Vincent, Roger, Bourges.

Les cultures de 89 streptocoques, provenant de sources diverses, ont servi à inoculer 116 lapins; 7 animaux, soit 6 pour 100, ont présenté, de sept jours à deux mois après l'inoculation, des symptômes paralytiques. La paralysie n'était pas nécessairement liée à l'atténuation de virulence du streptocoque. Dans les sept cas, la mort a suivi la paralysie, de treize à soixante-dix jours après l'inoculation. Quelquefois la myélite a suivi, sans rémission, les symptômes infectieux; d'autres fois, après rémission; un peu plus rarement, elle a été la première manifestation clinique. En général, les symptômes médullaires se sont manifestés brusquement, sans cause appréciable. Dans un cas, un essai d'accouplement a paru en être l'occasion.

Dans trois cas la paralysie flasque a porté sur le train postérieur; dans un cas elle avait gagné le membre antérieur du côté droit. La paraplégie flasque a toujours eu une évolution rapide variant entre deux, trois et quatre jours.

Dans deux cas il y avait des contractures généralisées aux quatre membres, au tronc et à la tête renversée en arrière, en opistothonos; dans un de ces cas, l'animal eut de véritables syncopes. Dans un autre cas l'animal eut des contractures de forme hémiplégique.

Chez tous, amaigrissement considérable; presque toujours diarrhée, incontinence des matières fécales, rétention d'urine.

Quelquefois il y eut de la dyspnée (jusqu'à 100 respirations par minute).

La fièvre n'a jamais manqué. La durée de la maladie a varié entre deux et treize jours.

La moelle a été examinée dans quatre cas. Dans l'un d'eux, on put remarquer, après séjour dans le liquide de Müller, une décoloration très marquée des cordons postérieurs et de la partie postérieure des cordons latéraux.

L'examen histologique a révélé dans tous les cas des lésions diffuses de nature dégénérative. La substance grise est intéressée dans toute la hauteur, mais surtout au niveau du renflement lombaire. Les cellules multipolaires sont les éléments les plus modifiés; dégénération granuleuse, vacuolaire, vitreuse.

La dégénérescence vacuolaire aboutit, en progressant, à l'atrophie cellulaire.

La névroglie de la substance grise est peu modifiée: fibrilles légèrement tuméfiées et plus difficiles à distinguer; aucune trace de réaction inflammatoire. De place en place, quelques gros corps granuleux. Tubes nerveux en général peu altérés; cylindre-axe quelquefois manifestement hypertrophié. Canal de l'épendyme normal.

Lésions vasculaires très intenses, surtout par les capillaires des cornes antérieures et des commissures (gorgés de sang; infarctus hémorrhagiques; pas trace de processus inflammatoire.)

Les zones décolorées des cordons blancs correspondent à des lésions dégénératives en foyer; mais tout le cordon postérieur n'est pas uniformément altéré: seules les zones correspondant aux faisceaux de Goll et de Burdach chez l'homme sont dégénérées, tandis que la zone sulco-marginale et la zone marginale externe de Westphall sont relativement conservées (topographie rappelant celle de certains cas de tabes cervical au début). Tubes sains épars au milieu de tubes malades. La gaine de myéline est distendue, bosselée, souvent informe. La myéline est granuleuse, à peine colorée; quelquefois, seulement des gouttelettes d'apparence graisseuse. Le cylindre-axe est hypertrophié, variqueux, moniliforme, déformé, bosselé. La gaine névroglique qui sépare myéline et cylindre-axe, distendue, est quelquefois rompue ou disparue, quelquefois peu modifiée; elle n'est le siège d'aucun phénomène inflammatoire.

Dans aucun cas on n'a pu trouver de lésion appréciable des ganglions, des racines rachidiennes, des nerfs périphériques, des muscles atrophiés.

Les myélites expérimentales occasionnées par le streptocoque reproduisent donc la plupart des lésions décrites dans la myélite aiguë diffuse, dite spontanée, de l'homme.

La nature dégénérative de toutes les altérations signalées plus haut, altérations qui portent presque uniquement sur les éléments nobles de l'organe, cellules et tubes nerveux, et le fait que ces altérations ne sont pas commandées par des lésions vasculaires, sont autant d'arguments plaidant en faveur de la nature toxique de ces lésions (imprégnation des centres nerveux par les substances solubles d'origine microbienne). Il y avait là, véritablement, myélite parenchymateuse diffuse dégénérative.

« Plus on avance dans l'histoire des myélites infectieuses expérimentales, plus on voit combien leur pathogénie se rapproche de celle des endocardites, des pleurésies, des méningites aiguës, etc.; elles sont réalisées le plus souvent par les quelques germes vulgaires, qui déterminent en général ces localisations ».

F. Marot.

MÉDECINE

J. Gasser. Notes sur les causes de la dysenterie (*Arch. de méd. expér.*, mars 1895, p. 198). — L'auteur s'est attaché à rechercher les rapports de l'*amœba coli* avec la dysenterie.

Son procédé de recherche a été le suivant: parcelles de matières fécales étendues sur des lames de verre, soit directement, soit après délayage dans un peu d'eau distillée et stérilisée; examen sans coloration, après avoir simplement recouvert d'une lamelle. L'adjonction sur les bords de la lamelle, suivant le procédé de Straus, d'une goutte de picro-carmin, mettra plus en évidence les particularités de structure des amibes.

La présence des amibes a été constatée dans 64 cas d'affections dysentériformes sur 153, soit une proportion de 41,83 pour 100. Chez des individus sains, placés dans les mêmes conditions, les amibes n'ont été trouvés que dans une proportion de 20 pour 100.

Sur aucune coupe de l'intestin, on n'a pu mettre en évidence quelque formation cellulaire ressemblant à l'amibe du côlon.

En somme, la présence de l'*amœba coli* dans l'intestin du quart environ des individus sains, et son inconstance chez les dysentériques, restreignent sa valeur en tant qu'agent pathogène.

La détermination d'ulcères intestinaux chez le chat par injection de selles dysentériques n'est pas une preuve péremptoire du rôle de l'amibe, puisque d'abord en injectant des selles on n'injecte pas que des amibes, qu'ensuite l'introduction de substances stérilisées, dont le rôle est purement mécanique, détermine des ulcérations analogues du gros intestin, et qu'enfin le chat paraît naturellement atteint d'une côlite ulcéreuse dysentériforme que, jusqu'à maintenant, rien n'autorise à déclarer de nature dysentérique. F. Marot.

CHIRURGIE

G. Ledderhose. Les suites et le traitement des plaies des doigts (*Samml. klin. Vortr.*, 1895, n° 121, p. 189). — L'auteur insiste sur ce fait que, parmi les suites des plaies des doigts, la plus fréquente et la plus pénible est le « glossy skin » (peau lisse), quand l'intégrité fonctionnelle et anatomique des doigts n'est pas rétablie par le traitement.

Le « glossy-skin » est, en somme, une atrophie de la peau; dans ces cas, la peau rétrécie emprisonne pour ainsi dire le doigt, le comprime et gêne les mouvements qui finissent par devenir très douloureux. L'affection peut se présenter sous trois formes: la forme atrophique, la forme hypertrophique, la forme indurée (sclérose).

Dans la forme atrophique, le doigt paraît amaigri, la peau est lisse, luisante, amincie, mais se plisse encore assez facilement. Dans la forme hypertrophique, le doigt, loin de paraître amaigri, semble même augmenté de volume; la peau paraît luisante, rose ou bleuâtre, et se plisse très difficilement. Dans la forme indurée, le doigt est amaigri et la peau, d'un aspect lisse et luisant, paraît tendue et indurée. Entre ces trois formes, on trouve encore des formes intermédiaires.

Dans toutes ces formes, mais surtout dans les deux dernières, il existe des troubles fonctionnels graves; la lésion a une tendance de se résoudre mais très souvent elle reste stationnaire pendant des années.

Anatomiquement les deux dernières formes sont caractérisées par une prolifération du tissu conjonctif suivi de rétraction de tissu néoformé, et par l'atrophie des éléments propres de la peau. Les lésions seraient dues, d'après l'auteur, aux troubles de circulation consécutifs aux pertes de substances des tissus situés entre la peau et le squelette du doigt.

Pour éviter le « glossy skin » après les plaies du doigt, il ne faut pas, d'après l'auteur, se montrer, dans le traitement, par trop conservateur, mais faire une résection étendue des phalanges si l'état des parties molles fait penser qu'on n'aura pas assez d'étoffe pour recouvrir le squelette du doigt. La fréquence du « glossy skin » dans les plaies des doigts tiendrait, d'après l'auteur, à ce que les médecins s'occupent davantage à rétablir l'intégrité anatomique que les fonctions du doigt compromis.

R. R.

Julius Althaus. Traitement de l'obstruction intestinale par l'électricité (*Brit. med. Jour.*, 1895, p. 188). — L'auteur pense que l'électricité est préférable à l'intervention chirurgicale toutes les fois que l'obstruction peut être levée par une contraction énergique de la tunique musculaire de l'intestin; c'est ainsi qu'il en préconise l'emploi dans les cas d'accumulation des matières, de corps étrangers arrêtés dans leur émigration, etc. A l'appui de ces propositions, il relate les deux observations suivantes: 1° Un homme de cinquante-quatre ans, très constipé depuis trois mois, n'avait eu aucune selle depuis dix jours et tombait dans le collapsus; à la suite d'un lavement électrique, il eut une véritable débâcle et guérit. 2° Une femme de cinquante-sept ans, atteinte de constipation ancienne et opiniâtre, n'ayant pas eu de selles depuis huit jours, présentait, comme le malade précédent, tous les signes d'une obstruction intestinale: distension et sensibilité du ventre, vomissements bilieux, prostration, etc. Un lavement électrique donna naissance à une débâcle qui fut suivie de guérison.

Bien que les malades n'aient pu être suivis, l'auteur ne doute pas qu'ils aient dû la vie à l'application du traitement électrique. Jayle.

J. Viallet. L'hydarthrose du genou dans les fractures du col du fémur (*Thèse de Lyon* 1894, et *Lyon médical*, 21 avril 1895). — L'hydarthrose du genou est, d'après les recherches du professeur Poncet, constante dans les fractures du col du fémur.

L'hydarthrose apparaît en général vers le huitième jour et atteint son maximum vers le quinzième. Elle se résorbe plus vite et plus complètement que l'épanchement consécutif aux fractures du corps.

Cet épanchement nous paraît être dû à une action réflexe, provoquée sur les vaisseaux de la synoviale, soit par le traumatisme lui-même, soit par le processus inflammatoire qui assure la formation du cal au niveau de la fracture. Il s'agit, somme toute, d'une arthrite hydropique avec réaction locale plus ou moins apparente, et nous avons tout lieu de croire que cette arthrite existe dans toutes les articulations immédiatement adjacentes à l'os fracturé.

Cette explication n'est applicable, bien entendu, qu'à une certaine variété d'hydarthrose, qui est du reste celle de beaucoup la plus fréquente dans les fractures du col, et où l'on ne saurait invoquer aucun traumatisme direct du genou avec contusion ou entorse.

Elle est, dans les cas difficiles, un élément précieux de diagnostic différenciel d'avec la luxation ou la contusion simple de la hanche. A.-F. Plicque.

O. Samter. Arthrodèse de l'articulation tibio-tarsienne (*Centralb. f. Chir.*, 25 mai 1895, p. 497). — On sait que l'arthrodèse qui donne ordinairement de bons résultats pour l'articulation du genou échoue quand il s'agit de provoquer une ankylose artificielle de l'articulation tibio-tarsienne. D'après l'auteur qui rapporte dans son travail trois observations d'arthrodèse tibio-tarsienne ayant donné des résultats fonctionnels très satisfaisants, les échecs engistrés pour cette articulation, tiennent au procédé opératoire généralement adopté. Personnellement il a suivi le procédé que voici:

On fait le long de la partie inférieure du tendon d'Achille, une incision de 10 centimètres, on sectionne transversalement et, avec le ciseau, on pratique, par la face postérieure de l'articulation, l'avivement de la mortaise malléolaire, de la face supérieure du calcanéum, et de l'astragale à l'exception de sa face antérieure. Ceci étant fait on suture le tendon et les lèvres de l'incision cutanée et on emprisonne le membre dans un appareil plâtré qui monte jusqu'au genou et doit rester en place au moins pendant quatre semaines.

L'ankylose du pied est ordinairement complète au bout de trois mois, et dans les cas opérés par l'auteur d'après ce procédé, un cal osseux semblait exister entre l'astragale, le calcanéum et la mortaise tibio-tarsienne. R. R.

S. Mintz. Résultats fonctionnels des interventions chirurgicales sur l'estomac (*Wien. Klin. Wochenschr.* 1895, nos 16, 18 et 20). — L'auteur, connu par ses travaux sur la pathologie de l'estomac, a essayé de faire ressortir, en s'appuyant sur la littérature de la question, les résultats fonctionnels de la résection et de la gastro-entérostomie dans les affections cancéreuses ou non de l'estomac.

Les résultats de la *pylorectomie pour cancer* se manifesteraient en premier lieu par la disparition de la dilatation de l'estomac grâce au rétablissement des fonctions motrices de l'organe. Le retour des fonctions motrices ne fait défaut que dans les cas où il existe une atrophie ou une dégénérescence cancéreuse de la couche musculaire de l'estomac, laquelle dégénérescence peut être soupçonnée quand le cancer du pylore n'est pas accompagné d'une dilatation concomitante de l'estomac. Malgré l'ablation du pylore l'estomac redevient continent, par un mécanisme encore difficile à élucider. Contrairement aux fonctions motrices, les fonctions sécrétoires de l'estomac ne se rétablissent pas, les troubles de sécrétion qui existent dans le cancer étant dus à une atrophie cancéreuse ou non de la muqueuse. L'opération est donc impuissante à les rétablir.

Dans la *gastro-entérostomie pour cancer* les troubles sécrétoires s'aggravent encore après l'opération, si bien qu'au bout de quelques mois les fonctions sécrétoires de l'estomac sont presque complètement abolies. Les fonctions motrices s'améliorent considérablement, sans toutefois devenir normales: on n'observe plus, après l'opération, de rétention des aliments et au matin on trouve ordinairement l'estomac vide, mais il persiste toujours une certaine atonie se manifestant par un séjour prolongé des aliments dans l'estomac. Comme après la pylorectomie la fistule gastro-intestinale ferme suffisamment l'estomac.

Le bénéfice que les malades, retirent de la gastro-entérostomie est donc dû essentiellement à ce que l'opération fait disparaître la stagnation des aliments et par conséquent les fermentations.

Dans la *gastro-entérostomie pour sténose cicatricielle du pylore*, l'estomac reprend ses dimensions normales;

les fonctions motrices se rétablissent complètement, les fonctions sécrétoires redeviennent normales et la nouvelle bouche stomacale est aussi continente qu'un pylore.

R. R.

Thomas Sinclair Sténose pylorique. Gastroentérostomie avec les plaques osseuses de Senn (*Brit. med. Journ.*, 1895, p, 188). — En présence d'une sténose pylorique, le chirurgien doit choisir entre la pyloroplastie et la gastroentérostomie : ce n'est guère qu'après l'ouverture du ventre, en présence des lésions, qu'il peut se prononcer pour l'une ou l'autre de ces deux opérations. Dans le cas suivant, la gastroentrostomie a paru préférable par suite de l'induration de la région pylorique. Un homme de quarante-trois ans, dyspeptique depuis vingt ans, souffrait de douleurs aiguës depuis douze mois et présentait les signes d'un ulcère de la région pylorique et d'une dilatation de l'estomac. Des lavages le soulagèrent, mais ne l'empêchèrent pas de s'affaiblir de plus en plus. Pensant qu'il s'agissait d'une dilatation consécutive à un ulcère cicatrisé, l'auteur proposa une opération qui fut acceptée. La laparotomie permit de constater l'existence d'une induration de consistance cartilagineuse au niveau du pylore : la gastroentérostomie parut dès lors indiquée et fut pratiquée au moyen des plaques osseuses et suivant le procédé de Rockwitz. Le malade guérit et pouvait, dès le douzième jour, reprendre sa nourriture ordinaire.

Jayle.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

P. Moreau (de Tours). **L'alcoolisme chez les enfants** (*Ann. médico-psychologiques*, mai-juin 1895). — Les cas d'alcoolisme chez l'enfant ne sont pas rares. Ils abondent dans les divers traités sur la question; les feuilles publiques en sont pleines. L'alcoolisme se produit ici sous l'influence de deux causes : des causes prédisposantes et des causes déterminantes.

Les premières résident dans les influences héréditaires. De toutes les passions, l'ivrognerie est une de celles qui se transmet avec le plus de régularité. Elle peut se manifester alors dès la plus tendre enfance. Les sujets de ce genre n'ont pas besoin de beaucoup d'alcool pour s'enivrer. A l'hérédité, il faut rapporter ces cas que l'on observe d'enfants qui, dès le plus bas âge, outre une tendance irrésistible à la boisson, manifestent un caractère des plus enclins au mal et des plus redoutables.

Une autre forme de l'alcoolisme héréditaire est due à ce que l'auteur appelle l'observance des traditions de famille et de pays (coutumes locales de donner de l'alcool aux enfants : Ecosse, Autriche, Seine-Inférieure).

Les causes occasionnelles sont la gourmandise, l'instinct de curiosité, le besoin d'imitation, les encouragements, l'exemple, les coutumes professionnelles (ateliers).

L'auteur rapproche la dipsomanie des formes héréditaires de l'alcoolisme. Elle n'est pas rare chez l'enfant et se développe autour de l'époque de la puberté. Les folies dites menstruelles offrent quelquefois cet aspect. Elles comptent parmi les plus difficilement curables.

Les formes de l'ivresse observée sont la forme massive, véritable apoplexie comateuse, moins fréquente chez l'adulte, la forme furieuse, la forme gaie et la forme triste; le délirium tremens peut aussi se rencontrer. Du côté physique, on a observé des cirrhoses d'origine alcoolique.

Le diagnostic n'offre aucune difficulté.

Le pronostic doit toujours être très réservé, en vertu du vieux dicton : Qui a bu boira. Il serait scabreux d'avancer que l'enfant qui, une première fois, s'est livré à la boisson, ne recommencera pas un jour ou l'autre, malgré tout ce qu'on aura pu faire pour le corriger.

Au point de vue prophylactique, l'auteur considère comme utopique de chercher à supprimer l'alcoolisme des parents. Pour l'atténuer, il a maigre confiance dans les moyens moraux, y compris les asiles d'ivrognes.

Comme traitement du mal acquis, il préconise la consommation de produits purs, et le relèvement social de la classe ouvrière. L'alcoolisme doit céder à la réforme de l'hygiène générale.

L'auteur ajoute à son mémoire des considérations médico-légales, parmi lesquelles la principale, comme aussi la plus inattendue, est que l'enfant alcoolique doit être beaucoup plus sévèrement traité que l'adulte en pareil cas. Il ne faut jamais admettre, pour l'enfant, de ces circonstances atténuantes qu'on invoque déjà trop souvent pour l'adulte.

Dr Legrain.

OPHTHALMOLOGIE

Rogman. Un cas de carcinome du limbe conjonctival (*Flandre médicale*, 13 décembre 1894). — Chez un sujet de quatorze ans se développe lentement et sans déterminer aucun symptôme douloureux, une petite tumeur sur le limbe cornéo-conjonctival de l'œil droit.

Le néoplasme est blanc jaunâtre, large de 3 millimètres et long de 5. Sa surface est bosselée, mais non ulcérée. La durée probable du développement est de deux mois. La tumeur est excisée au bistouri. A l'examen histologique, la tumeur est un épithélioma à globes perlés. La plaie opératoire guérit rapidement. Il n'y a pas eu de récidive depuis décembre 1893.

L'intérêt tout spécial de l'observation réside dans le jeune âge du malade; il est infiniment rare, en effet, d'observer les tumeurs malignes de la conjonctive oculaire avant quarante ans. L'auteur rapporte l'histoire des malades de Dujardin, Panas et Keyser qui par rapport à l'âge se rapprochent de celui qu'il lui a été donné d'observer.

Vandervelde.

A. Leplat. Les dents et leurs rapports avec les yeux (*Ann. de la polyclinique de Lille*, mars-avril 1895). — L'auteur rapporte une série d'observations de lésions oculaires (amaurose complète, phlegmon de l'orbite, blépharospasme, iritis, névrite optique, orgeolets à répétition, épiphora et ectropion, abcès de la cornée), liées à des causes dentaires, à l'évolution de la dent de sagesse, à l'usage d'un dentier enflammant la gencive, à des extractions de dents faites sans précautions antiseptiques suffisantes. Il insiste spécialement sur cette dernière cause fort importante au point de vue pratique. La sinusite est l'intermédiaire ordinaire, mais non constant entre la lésion des dents et celle des yeux, Quand la sinusite manque, on doit rechercher si le trouble réflexe ne s'explique pas par l'hystérie.

A.-F. Plicque.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Max Joseph. Un cas d'ichthyose anormale (*Verhandlung der deut. Dermatol. Gesselschaft*, 1894). — Se basant sur l'examen clinique d'un malade et sur les résultats d'un contrôle histologique rigoureux, l'auteur de cette communication croit pouvoir affirmer que l'affection décrite, dans ces dernières années, sous les noms de *Acanthosis nigricans*, *d'akrokératome hereditarium*, *de dystrophie papillaire et pigmentaire* n'est autre chose qu'une manifestation anormale de l'ichthyose ; tandis que la dermatose connue sous la dénomination de *maladie de Darier*, tout en offrant de grandes analogies cliniques avec l'ichthyose, s'en éloigne incontestablement par la détermination anatomique de ses lésions.

J. Barozzi.

Scheube. La lèpre (*Corresp. blatt der allg. aerztl. Vereins von Thuringen*, 1894, n° 8). — Dans une communication assez intéressante, quoique incomplète, l'auteur esquisse à grands traits la physionomie clinique de cette terrible maladie qu'il lui a été donné d'observer un grand nombre de fois, au cours de ses nombreux voyages en Asie, et notamment pendant son séjour au Japon où il a exercé la médecine de longues années.

D'après le texte d'un papyrus déchiffré par Brugsch, la lèvre aurait sévi en Égypte environ 2400 ans avant l'ère chrétienne.

Pour ce qui est des mutilations décrites par les auteurs dans les formes nerveuses de la maladie, M. Scheube déclare n'en avoir jamais observé, ni en Chine, ni au Japon, ni à Java, ni dans le royaume de Siam, ni dans l'île de Ceylan ; quant à lui, il tient ces redoutables complications pour extrêmement rares.

La lèpre est-elle contagieuse ? M. Scheube semble pencher pour l'affirmative, et, à son avis, la malpropreté serait le principal facteur de la dissémination de cette maladie ; ainsi, au Japon, où la population est d'une propreté remarquable, le fléau exerce bien moins de ravages qu'ailleurs, et cela malgré le peu de précautions prises pour isoler les individus contaminés.

J. B.

Friedheim. Exanthème digitalique (*Deut. med. Woch.*, p. 182, 1895). — La rareté des éruptions causées par la digitale est bien connue. Elles ont été signalées pour la première fois par *Traube* en 1851. *Morow* en fait aussi mention. En somme, la littérature médicale est très pauvre en observations de ce genre et les auteurs qui y font allusion dans leurs ouvrages ne s'entendent pas toujours sur la nature ni sur l'aspect de ces exanthèmes toxiques ; les uns parlent de plaques érythémateuses, d'autres décrivent des lésions d'eczéma papuleux ; quelques-uns signalent, à ce propos, des efflorescences érysipélateuses, etc.

Le fait rapporté par M. Friedheim est relatif à un malade qui, pendant deux semaines, avait absorbé, trois fois par jour, une cuillerée à café de la mixture suivante :

Teinture éthérée de digitale. . .	15 grammes.
Teinture de valériane	45 —

A la suite de ce traitement, il se déclara une éruption de petites papules d'un rouge terne, disposées en cercles, sur le dos, sur les parties latérales du thorax et sur le ventre ; quelques-uns de ces groupes étaient entourés d'une zone d'un rouge vif. Le prurit faisait complètement défaut. La digitale fut supprimée ; on prescrivit des onctions avec une pommade boriquée. L'éruption se dissipa au bout de deux semaines, en laissant à sa place une poussée furonculeuse intense. Les urines ne renfermaient aucun principe anormal.

J. B.

Lewin. Pityriasis rubra pilaris (*Deutsche. med. Wochenschrift* 1895, p. 51). — L'auteur insiste sur la rareté de cette dermatose qui n'aurait encore été observée qu'une vingtaine de fois. La plupart des faits ont été publiés en Angleterre et en France. A ces cas on pourrait ajouter ceux de deux malades, dont l'un a été rapporté par Neumann à Vienne et l'autre par Galewski à Dresde.

L'observation recueillie par Lewin concerne un sujet âgé de cinquante et un ans, et atteint de pityriasis rubra pilaris depuis environ neuf mois. La maladie a débuté par la paume des mains et par la plante des pieds, sous la forme de petites saillies dures et cornées.

Il est ensuite survenu de la séborrhée du cuir chevelu, puis des lésions pityriasiques sur le visage. Mais l'éruption était surtout bien caractérisée au niveau du tronc et des extrémités.

Sur l'abdomen, on trouvait une infinité de petites papules coniques centrées par un poil et dont l'ensemble rappelait l'aspect de la *peau ansérine*.

Il y avait des poussées successives qui amenaient la formation de nouvelles élevures allant se fusionner avec les anciennes, de façon à donner aux régions envahies l'apparence et la consistance de l'ichthyose vulgaire.

Sur les parties latérales du thorax il était facile de constater que la couche cornée de l'épiderme, ayant subi un épaississement notable, communiquait à la peau une sorte de reflet argentin fort analogue à celui de l'*ichthyose serpentine*. M. Lewin signale aussi l'existence de squames qui, écorchées par le grattage, montraient un piqueté hémorrhagique en tout semblable à celui du psoriasis.

Lésion capitale, la peau de la face dorsale des doigts était épaissie et laissait voir de nombreux cônes circumpilaires séparés les uns des autres par des sillons.

Du côté des ongles, on remarquait des troubles trophiques : prolifération des cellules de la matrice, état terne et cassant, striation longitudinale, etc.

L'examen histologique fournit les résultats suivants : infundibulum pilaire rempli et distendu par une masse de consistance et d'aspect cornés; kératinisation de la gaine du bulbe; ces modifications expliquent la saillie du follicule au dessus du niveau de la peau voisine et la dénomination de *peau ansérine* donnée aux téguments ainsi lésés ; — glandes sébacées réduites à des amas cellulaires chargés de graisse ; poil représenté par un tronçon pourvu d'un bulbe plus ou moins épargné; vaisseaux du tissu sous-cutané et bouquets papillaires dilatés et entourés de cellules rondes; partout, épaississement du stratum cornéen en train de subir la transformation cornée. M. Lewin insiste sur le rôle que les couches granuleuse et lucide jouent dans la production de la kératinisation.

L'analyse des urines du malade révèle une augmentation de la quantité d'acide urique excrété coïncidant avec un abaissement marqué du taux de l'urée. A ce propos, M. Lewin avoue qu'il est loin de partager la manière de voir des auteurs français, quand ils considèrent beaucoup de dermatoses, telles que le psoriasis l'eczéma, l'ichthyose, etc., comme des manifestations de l'arthritisme.

L'examen des squames recueillies au niveau des lésions y démontra la présence inattendue de l'acide hippurique que Schlossberger avait déjà signalée dans les écailles des ichthyosiques.

Malgré de très patientes recherches, il fut impossible de déceler dans le sang de ce sujet autre chose que quelques éléments mononucléés et éosinophiles dont les cultures restèrent négatives.

J. B.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Louis Paul. Traitement du cancer de la prostate (*Th. de Lyon* et *Lyon médical*, 28 avril 1895). — Le cancer de la prostate se développe le plus souvent chez des sujets âgés, quoique on l'ait observé maintes fois dans l'enfance. Il présente au début les mêmes symptômes que l'hypertrophie simple de la prostate. De là, l'impossibilité de faire un diagnostic précoce, et d'intervenir prématurément. C'est seulement lorsque la lésion a franchi les limites de la prostate que des signes locaux et des troubles fonctionnels plus ou moins nets permettent de porter un diagnostic ferme.

Le traitement du cancer de la prostate doit-il être curatif ou palliatif ? Depuis une vingtaine d'années, quelques observations de tentative d'ablation totale de cancer prostatique ont été publiées. Deux fois sur six seulement le néoplasme a pu être extirpé en totalité, et encore, dans ces deux cas, les délabrements causés par l'opération ont dû être considérables ; un seul malade a joui d'une survie notable. D'ailleurs, il semble que les meilleurs résultats aient été fournis non par l'intervention parfaite, mais bien par l'opération incomplète qui se borne à ouvrir aux urines une voie nouvelle, large et facile. Peut-être, si la lésion était diagnostiquée au début, ce qui est, comme nous l'avons dit, impossible dans la plupart des cas, pourrait-on songer à une prostatectomie par la voie périnéale ? Pour l'heure présente, la prostatectomie, et toute tentative opératoire de ce genre, ayant pour but l'extirpation partielle ou totale du néoplasme, doit être rejetée. Il s'agit en effet d'une opération incomplète par le fait de l'invasion, qui est la règle, du bas-fond vésical, du rectum, etc. Dans six cas on est intervenu par la prostatectomie par la voie périnéale, et les résultats ont été déplorables.

Une seule intervention est justifiée, d'après L. Paul, intervention il est vrai palliative, mais d'une innocuité complète lorsqu'elle n'est pas pratiquée trop tardivement chez des sujets fortement cachectiques et atteints de pyélo-néphrite ascendante, nous voulons parler de la cystostomie sus-pubienne.

A.-F. Plicque

A. Pousson. Anesthésie de la vessie par l'antipyrine (*Journal de médecine de Bordeaux*, 19 mai 1895). — La cocaïne si souvent employée dans les cystites douloureuses est toujours dangereuse. Tantôt l'épithélium vésical a conservé son imperméabilité normale et des doses énormes sont tolérées. Tantôt l'absorption est faite et la mort survient avec des doses relativement minimes M. Pousson a employé avec succès l'antipyrine comme anesthésique de la vessie : 1° pour examiner la vessie au cystoscope ; 2° pour l'explorer à l'aide de la sonde métallique et du lithotriteur, notamment dans la séance de vérification qui doit suivre toute lithotritie ; 3° pour pratiquer de courtes séances de broiement de menus calculs ; 4° pour laver à la solution argentique la vessie enflammée.

Dans aucun cas il n'a eu d'accidents locaux ou généraux de ralentissement sur la sécrétion rénale ; pas de troubles intestinaux, pas de manifestation cutanée. Voici la technique *in extenso* du procédé de M. Pousson.

Lorsque j'ai voulu explorer la vessie au cystoscope ou aux instruments métalliques (sonde, lithotriteur), j'ai injecté d'abord 50 ou 60 grammes de la solution d'antipyrine, puis, après cinq à dix minutes d'attente, j'ai injecté, sans évacuer le liquide déjà introduit, 50 à 60 grammes de la même solution. C'est à la faveur de ce liquide, agissant à la fois et comme anesthésique et comme antiseptique, que j'ai pratiqué l'exploration vésicale. Cette exploration finie, j'ai laissé parfois la solution dans la vessie et ai abandonné au malade le soin de l'expulser par la miction ; d'autres fois, je l'ai évacuée à l'aide de la sonde ; dans certains cas, après l'avoir évacuée, j'ai injecté de nouveau 30 à 40 grammes pour obtenir une prolongation de l'analgésie.

Lorsque j'ai eu affaire à des vessies enflammées et intolérantes, je me suis conformé au précepte qui veut que l'on subordonne la quantité du liquide à injecter à la capacité momentanée du réservoir et, chez certains malades, je n'ai pu introduire que 40, 30, 20 et même 10 grammes de la solution d'antipyrine. Après un séjour dans la vessie de dix minutes de cette petite quantité de liquide, il m'est souvent arrivé de pouvoir en injecter une certaine quantité en plus. C'est dans ces cas de vessie intolérante que l'on se trouvera bien de la solution forte à 4 pour 100.

Lorsque l'injection a été faite pour analgésier la vessie et permettre soit un lavage, soit une instillation au nitrate d'argent ou à toutes autres substances médicamenteuses susceptibles de provoquer de la douleur, j'ai évacué la solution d'antipyrine une fois l'anesthésie produite et pratiqué ensuite le lavage ou l'instillation suivant les règles ordinaires. Lorsque les urines sont épaisses, purulentes et glaireuses, il est bon de laver à plusieurs reprises la muqueuse vésicale par des injections répétées d'antipyrine, afin que la solution qu'on laissera pour obtenir l'anesthésie se mette en contact direct avec la face interne du viscère.

Lorsque le lavage a été pratiqué, il peut être utile, pour calmer les douleurs qui pourraient se réveiller, d'injecter une certaine quantité de la solution d'antipyrine et de l'abandonner dans la vessie. J'ai dû le faire quelquefois, mais ce liquide, diluant la substance modificatrice qui imprègne la muqueuse, en diminue les effets ; mieux vaut donc ne pas recourir à cette injection, à moins d'une très grande susceptibilité du malade. A.-F. Plicque.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

A. Lemariey. Des hypertrophies polypoïdes de l'amygdale (*Annales des maladies de l'oreille*, 15 mai 1895). — A l'occasion d'un cas d'hypertrophie polypoïde de l'amygdale, l'auteur fait une très intéressante étude des tumeurs pédiculées de cet organe. Il montre que, dans l'immense majorité des cas, ces productions sont soit des tumeurs fibreuses, soit des hypertrophies amygdaliennes.

Dans chacun de ces deux groupes, les cas publiés diffèrent entre eux par certains détails histologiques.

1° Parmi les tumeurs fibreuses, les unes sont de vrais fibromes, développés aux dépens du chorion de la muqueuse (cas de Masse) ou aux dépens du tissu cellulaire sous-muqueux (cas de Koch). D'autres (cas de Lannois, de Rivière) paraissent être d'anciennes hypertrophies amygdaliennes devenues scléreuses.

2° Les hypertrophies pédiculées de l'amygdale dont le type est le cas de Frühwald, paraissent en effet susceptibles d'évoluer vers deux directions différentes : *a*) vers la sclérose, qui débute, comme dans le cas de l'auteur par des îlots de sclérose périvasculaire et par des plaques sous-muqueuses de tissu scléreux, puis arrive à former une tumeur fibreuse avec traces de tissu amygdalien (cas de Bourdon), pour aboutir au fibrome, ou mieux à l'hypertrophie sclérosée (cas de Rivière de Lannois). — *b*) vers le lymphadénome simple, par une gradation insensible, dont les échelons sont représentés par certains points de la tumeur de l'auteur et par un des deux cas de Lejars, et à un degré plus avancé par le cas de Frölich.

Ces hypertrophies polypoïdes peuvent avoir leur origine dans l'énucléation totale de l'amygdale qui abandonne sa loge ; mais les deux origines principales sont soit le développement d'une amygdale accessoire (fait aujourd'hui bien démontré), soit l'hypertrophie d'un lobe tonsillaire particulièrement d'un lobe qu'on rencontre assez souvent à l'extrémité supérieure de l'amygdale.

Ces hypertrophies polypoïdes peuvent donner lieu à des accidents suraigus, à l'occasion d'une poussée d'amygdalite, et sont d'un pronostic incertain.

Il est donc au moins prudent de les enlever. Cet enlèvement se fera de préférence à l'anse chaude.

M. Lermoyez.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Balland. Le créosal dans le traitement des bronchites (*Le Scalpel*, 26 mai 1895, n° 48). — Le créosal est une combinaison de créosote et de tannin, se présentant sous l'aspect d'une poudre amorphe, de couleur marron, très hygrométrique, *soluble dans l'eau*, la glycérine et l'alcool ; il renferme 60 pour 100 de créosote et 40 pour 100 de tannin.

On peut le prescrire sans inconvénients, à la dose de 2, 3, 4 et même 5 grammes par vingt-quatre heures, en solution dans de l'eau à 1 pour 15, ou bien en cachets. Chez les enfants, qui l'acceptent avec facilité, il faut l'administrer en solution très étendue ; c'est chez eux, du reste, que le créosal produirait son maximum d'effet.

Tout état du tube digestif lié à une inflammation ou à une altération de la muqueuse du tube digestif, constitue une contre-indication absolue. En dehors de ces états, les seuls accidents qu'on ait pu relever de son emploi sont un peu de diarrhée, quelques douleurs épigastriques et abdominales ; mais, la dilution plus grande du médicament dans l'eau, suffit pour éviter ces phénomènes.

L'action du créosal, administré par la voie stomacale, s'exerce sur toute l'étendue du tube digestif qu'il asseptise progressivement. D'autre part, il tarit rapidement les sécrétions bronchiques.

Une fois absorbé, il se détruit dans l'organisme sans que l'on puisse en retrouver traces ni dans les selles, ni dans les urines, du moins en ce qui concerne la créosote.

Au point de vue thérapeutique on a observé les meilleurs effets de son emploi dans les affections des voies respiratoires, bronchites, broncho-pneumonies, tuberculose, surtout au premier degré.

K. Grube. Valeur des sels de chaux dans le diabète (*München. med. Wochenschr.*, 25 mai 1895, p. 487). — L'auteur rapporte l'observation d'un homme de vingt-cinq ans, atteint de diabète maigre et présentant tous les signes de la cachexie et de l'asthénie inhérentes à cette forme de diabète. Le traitement ordinaire continué pendant trois semaines, n'amena rien si ce n'est une exagération de l'acétonurie qui existait auparavant, et le malade, un Anglais, auquel l'auteur ne donnait pas plus de trois mois de vie, partit dans son pays. Un an plus tard, il revint chez l'auteur qui put constater, à sa grande surprise, une transformation complète de son diabétique qui est devenu vigoureux, a pu reprendre ses occupations et, à part la glycosurie et l'acétonurie, se portait aussi bien que possible. Le malade attribuait cette transformation à ce que, sur le conseil d'un de ses amis, également diabétique, il prenait tous les jours une cuillerée à café de coquilles d'œufs pulvérisées.

Frappé de ce fait, l'auteur essaya non pas les coquilles pulvérisées, mais une poudre de chaux (carbonate acide de chaux 3 gr. 50, phosphate acide de chaux 50 centigrammes, à prendre dans la journée) chez un autre diabétique. Le résultat de ce traitement fut absolument merveilleux au point de vue de l'état général, sans que toutefois la glycosurie et l'acétonurie fussent influencées par la médication.

L'auteur rappelle, à cette occasion, que chez les diabétiques et principalement chez les diabétiques graves, il existe une élimination considérable de chaux et d'acide phosphorique. C'est donc à ce fait qu'il faudrait, d'après lui, peut-être attribuer les succès des coquilles d'œufs et de la poudre composée. R. R.

Grandclément. La médication sudorifique et la valeur de la pilocarpine comme sudorifique (*Lyon médical*, 26 mai 1895). — 1° La médication sudorifique, vieille comme le monde, est très efficace dans un grand nombre de maladies ; elle a été trop abandonnée de nos jours.

2° Pour provoquer la *sudation générale*, il faut recourir aux anciennes méthodes des boissons chaudes diaphorétiques ou aux bains de vapeurs humides ou sèches ; et très exceptionnellement aux injections de pilocarpine qui peuvent provoquer chez certains organismes des accidents redoutables d'intoxication, ressemblant à ceux de la *nicotine* ou de l'*aconitine*.

3° Quant à la *sudation locale*, il faut également recourir, pour l'obtenir, à l'enveloppement bien fait et hermétique par le coton et la toile cirée, comme par le passé ; et compter peu sur les frictions avec la pilocarpine, qui ne provoquent par elles-mêmes qu'une sudation insignifiante ou de peu d'efficacité.

A.-F. Plicque.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

M. Nocard. La tuberculose bovine, ses progrès, ses rapports avec la tuberculose de l'homme. Sa prophylaxie par la tuberculine (*Année méd. de Caen*, 15 avril). — Après avoir montré l'extrême fréquence de la tuberculose bovine en France (dans la Beauce et la Brie 25 et 30 pour 100 des vaches sont tuberculeuses), M. Nocard montre que les progrès sans cesse croissants de l'affection sont dus non à l'hérédité mais à la contagion. L'emploi de la tuberculine dont la valeur diagnostique est incontestable permettrait d'isoler de bonne heure les animaux malades des animaux sains.

Cette recherche épargnerait aux cultivateurs des pertes considérables. Elle supprimerait une des causes assez importantes de la tuberculose chez l'homme. Le lait cru non bouilli provenant de vaches atteintes de tuberculose mammaire est certainement contagieux. La viande est également dangereuse. On ne doit pas oublier que des animaux porteurs de lésions graves et étendues peuvent conserver toutes les apparences de la santé au point d'être primés dans les concours d'animaux gras : en 1893, le bœuf gras de la ville de Marmande a dû être saisi à l'abattoir pour cause de tuberculose généralisée. Il avait coûté 800 francs ! A.-F. Plicque.

DANGERS DE LA VIANDE ET DU LAIT

D'ANIMAUX TUBERCULEUX

Le 14 novembre 1894, une commission anglaise était nommée pour déterminer quelle influence la viande des animaux tuberculeux pouvait exercer sur la santé humaine. Cette commission, composée des noms connus de Buchanam, Brown, Payne, Burden Sanderson, a présenté récemment son rapport[1] au Parlement anglais. Cette question ayant été l'objet de discussions animées dans les différents congrès réunis à Paris, il nous semble utile de présenter les conclusions de la commission anglaise.

Dans la première partie, le rapport insiste sur l'identité, aujourd'hui d'ailleurs bien admise, entre la tuberculose bovine et la tuberculose humaine. Les animaux, porcs, cochons d'Inde, lapins, nourris soit avec des produits tuberculeux provenant de viande issue d'animaux tuberculeux, soit avec du lait de vache tuberculeuse, soit encore avec des matières tuberculeuses d'origine humaine, présentèrent au bout d'un certain temps tous les caractères de l'empoisonnement tuberculeux.

Les chiffres cités par les docteurs Sydney Martin et Sinus Woodhead sont complètement en faveur d'une contamination facile par l'ingestion d'une viande tuberculeuse. Cinq porcs sur quatorze furent trouvés contaminés ; toutefois, il nous paraît ressortir de l'expérience même que, dans les mêmes conditions d'absorption, la tuberculose humaine est beaucoup plus virulente que la tuberculose bovine. Avec la tuberculose bovine, en effet, on trouve comme tant pour 100 d'animaux contaminés : porcs, 36 pour 100 ; cochons d'Inde, 16 pour 100 ; lapins, 15 pour 100 ; avec la tuberculose humaine : porcs, 100 pour 100 ; cochons d'Inde, 75 pour 100 ; veaux, 80 pour 100.

Toutefois, les commissaires ayant constaté que les lésions tuberculeuses existent rarement dans la viande proprement dite et qu'elles sont localisées dans les viscères (constatation qui n'a rien de nouveau), le rapport conclut que la viande provenant d'animaux tuberculeux, quand la tuberculose est localisée aux viscères, peut être livrée à la consommation. C'est à cette conclusion, rappelons-le, que s'étaient ralliés les vétérinaires les plus autorisés, au dernier congrès de la tuberculose.

En ce qui concerne le lait, les rapporteurs anglais insistent simplement sur le danger que présentent les vaches laitières atteintes d'affections tuberculeuses de la mamelle, et sur la rapidité avec laquelle les lésions se produisent en cet endroit. Ils insistent sur la nécessité de soumettre à l'épreuve physiologique le lait de toute vache suspecte, c'est-à-dire d'injecter ce lait à une série d'animaux témoins.

Le rapport du professeur Mac Fadyeau sur l'emploi de la tuberculine en injection, comme procédé de diagnostic de tuberculose latente, manque un peu de netteté dans ses conclusions. La tuberculine, d'après Mac Fadyeau, ne constituerait pas un réactif infaillible.

Cependant, les commissaires ajoutent dans le rapport que, depuis les expériences de Mac Fadyeau, les procédés peu usités de la tuberculine comme réactif, ont été perfectionnés, et que c'est encore le meilleur signe de diagnostic possible.

P. Langlois

1. Report of the Royal commission in tuberculosis presented to Parliament, in 22 nd april. *Sanitary Record*, 4 mai 1895.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette

Chronique médicale

LA LOI SUR L'ASSISTANCE MÉDICALE

DANS LES CAMPAGNES

Nous connaissons maintenant dans son ensemble le mécanisme de la loi nouvelle. Nous avons vu que les départements, grâce à une initiative aussi heureuse que hardie, avaient obtenu pleine liberté d'organiser leurs services de secours comme ils l'entendaient. L'État leur demandait seulement de se conformer à certaines règles, à une sorte de canevas, si l'on veut, qui devait rester le même pour toute la France. C'est en se basant sur l'expérience déjà acquise dans les départements, où fonctionnait antérieurement un rudiment d'assistance, que les Conseils généraux ont pu élaborer leur œuvre. Nous avons montré qu'ils se trouvaient en présence de trois systèmes entre lesquels il fallait choisir, à savoir : le système cantonal, le système vosgien, et le système de la circonscription médicale. Dans notre précédent article[1] nous avons expliqué la valeur de ces trois termes, nous savons à quoi ils correspondent. Voyons à présent le choix des départements.

Le système qui a paru le plus rationnel est le système vosgien. Dans cette sorte de referendum d'un nouveau genre, il a obtenu la plus forte majorité puisqu'il a été adopté dans 34 départements. On l'a modifié seulement çà et là pour l'adopter soit aux usages du pays, soit à la configuration du sol, à la densité de la population. Par exemple, dans 6 départements, le malade est tenu de choisir le médecin le plus rapproché de son habitation. Dans la Vienne, liberté du choix du médecin, mais on ne choisit qu'une fois pour toute l'année. Ce sont là des modifications de détail qui, somme toute, n'ont pas grande importance. 28 départements ont adopté le système des circonscriptions médicales. Partout ailleurs c'est le système cantonal qui a prévalu. Constatons enfin, pour être complet, que dans certaines contrées on s'est montré absolument réfractaire à toute organisation. Cela peut surprendre, mais cela est. On avait même prévu le cas, et le pouvoir central est d'ores et déjà suffisamment armé pour créer d'office l'assistance médicale.

Le chemin que nous avons parcouru jusqu'ici était d'accès relativement commode, mais nous arrivons au point difficile de notre étape, puisqu'il nous faut aborder la question des chiffres. Nous le ferons avec toute la discrétion possible; nous ne pouvons cependant laisser de côté ce point capital. Sans doute les considérations générales ont leur valeur; les médecins de campagne estiment cependant qu'il faut vivre avant de philosopher, et ils nous prient de bien montrer la part qui leur a été faite dans la rémunération légitimement due aux agents des services de l'assistance.

Quarante-cinq départements ont adopté le paiement à la visite. Ici on doit établir une distinction entre la visite proprement dite et la consultation, et, quand il s'agit de la première, entre la visite de jour et la visite de nuit. La consultation donnée dans le cabinet même du médecin n'est pas payée très cher. Les prix varient entre 1 franc et 50 centimes. Un seul département, les Bouches-du-Rhône, va jusqu'à 1 fr. 50. Par contre, dans une quinzaine de départements, la consultation est absolument gratuite.

Reste à envisager la question des déplacements. Le calcul de l'indemnité kilométrique et sa progression variant beaucoup suivant les départements, M. G. Rondel[1] a été amené, pour arriver à des chiffres comparables, à établir d'après chaque règlement le prix d'une visite de jour à 10 kilomètres. Voici par ordre décroissant les résultats obtenus : 11 francs dans quatre départements (et même 12 francs pour la première visite, dans le Gard); 10 francs dans un, 9 dans un autre; 8 fr. 50 dans quatre, 8 fr. 25 dans un, 8 francs dans un autre; 7 fr. 50 dans deux, 7 fr. 25 dans deux, 7 francs dans un; 6 fr. 60 dans un autre, *6 francs dans seize*, 5 francs dans trois, 4 fr. 75 dans un, 4 francs dans deux, 3 fr. 50 dans trois, 3 francs dans un, et 1 franc dans un dernier; c'est-à-dire que dans celui-ci le médecin ne se déplacera pas jusqu'à 10 kilomètres pour soigner un seul indigent.

Les visites de nuit sont en général payées le double des visites de jour; l'heure de nuit varie avec chaque région; tantôt elle va de 8 heures du soir à 6 heures du matin, tantôt de 9 heures et même 10 heures à 6 heures. Nous n'insistons pas pour ne pas nous encombrer davantage. Un tarif spécial fixe les honoraires dus pour chaque opération. Nous n'avons malheureusement aucune indication sur cette partie du règlement.

Pour les pays où le médecin reçoit un traitement fixe, le chiffre le plus fort que nous ayons relevé est celui de 1,200 francs (Haute-Garonne). Dans la Haute-Loire, le traitement est de 1,000 francs. Ailleurs il varie entre 700 et 175 francs.

Vient ensuite la rétribution annuelle d'après le nombre des assistés : dans la Meuse, indemnités graduées, représentant en moyenne environ 3 francs par inscrit; dans les Basses-Pyrénées, 2 francs au maximum par tête d'assisté, plus une indemnité kilométrique de 3 francs pour 10 kilomètres; dans la Somme, 3 francs par *famille* d'inscrits ayant le même foyer ou par personne admise d'urgence, indemnité portée à 5 francs quand la distance est supérieure à 6 kilomètres; dans le Pas-de-Calais, 1 franc par inscrit. En troisième lieu, vient la rétribution d'après le chiffre de la population : 15 centimes par habitant dans la Haute-Saône, 10 centimes dans l'Ariège et dans la Corrèze. Enfin dans les Deux-Sèvres, le règlement dispose que les médecins seront honorés de leurs visites, à concurrence d'une somme de 25,000 francs, proportionnellement au nombre des habitants et au nombre des personnes inscrites sur les listes (Rondel).

Nous nous excusons encore une fois de cet amas de chiffres, mais, nous tenons à le redire, il nous était impossible de ne pas donner dans un journal de médecine une place suffisante à ces détails qui intéressent à un si haut point tous nos confrères de la province.

Telle est dans ses grandes lignes la loi d'assistance. Elle constitue dans son ensemble un immense progrès, puisque au néant et au chaos elle substitue une organisation sérieuse et que nous espérons devoir être efficace. Peut-être servira-t-elle à empêcher la dépopulation des campagnes. C'est du moins la conviction du rapporteur de la loi. Il pense que le paysan malade étant sûr d'être secouru chez lui, aura peut-être moins la tentation d'aller chercher dans les villes le confort et l'assistance. Souhaitons-le sans trop l'espérer. Pour nous, l'exode des ruraux vers les centres tient à bien d'autres causes sur lesquelles nous n'avons pas d'ailleurs à nous expliquer ici. En tous cas, l'œuvre est bonne; est-ce à dire qu'elle ne mérite aucune critique?

Non, certes, et nous allons voir qu'on fait à la loi nouvelle bien des reproches. D'abord elle ne s'occupe que des malades. Et les vieillards, qui les secourra? Ils ont cependant besoin, eux aussi, de toute sollicitude. La vieillesse n'est-elle pas une maladie? Dans un autre ordre d'idées, on a dit que les nouveaux services viendraient peser trop lourdement sur le budget déjà si anémié des communes, et l'on ajoute que la facilité des secours pourra à la longue constituer une sorte de prime à la paresse et à l'imprévoyance. Ces reproches ont leur part de vérité, mais les critiques les plus sérieuses ont trait à ce qui concerne le corps médical. Nous allons les exposer en déclarant tout d'abord, que nous sommes pleinement de l'avis de tous nos confrères des campagnes.

Si, sans aucune entente préalable, on voit s'élever de toutes les régions du pays un concert de plaintes aussi unanimes, c'est que réellement les intérêts de la profession sont gravement atteints. Les honoraires sont partout trop faibles; dès lors est-il juste de prélever sur les seuls médecins une partie de l'impôt nécessité par le service des assistés? Partout, les conseils généraux ont eu la main trop lourde; on a exigé beaucoup, les obligations du médecin sont nombreuses et détaillées, et quand on arrive au chapitre des honoraires on ne trouve que des indemnités dérisoires. Il y a lieu de s'étonner de cette parcimonie à notre égard.

Le corps médical étant largement représenté dans les assemblées départementales, il semble que nous devions être suffisamment armés pour la défense de nos intérêts. Il paraît que si l'on n'a pas obtenu des résultats plus satisfaisants, cela tient à ce fait que les médecins conseillers généraux ont craint d'être accusés de trop de partialité en faveur de leurs confrères.

Pour ménager leurs électeurs, ou ils sont restés indifférents, ou ils se sont montrés hostiles. Il est bien difficile de juger d'ici la conduite des médecins incriminés. Cependant il doit y avoir quelque chose de vrai dans ces reproches, puisque nous les trouvons mentionnés dans la plupart des lettres que nous avons reçues.

Mais le gros danger des nouveaux tarifs est le suivant. Dans chaque village il y a eu jusqu'ici un prix établi pour les visites. Consacré par l'usage, ce prix était partout accepté sans conteste; on savait, dans telle ou telle commune, que pour avoir le médecin on aurait telle ou telle somme à débourser. On payait, sans enthousiasme, bien entendu, mais enfin le client savait à quoi s'en tenir, et l'idée ne lui serait jamais venue de solliciter un rabais. Désormais, quand on verra les médecins accepter pour leur déplacement les honoraires minimes établis par l'Administration, le rural né malin ne manquera pas de se plaindre d'être traité avec rigueur. Si le Département et la Commune, qui sont riches, obtiennent d'aussi notables réductions, c'est qu'apparemment le prix des visites est trop élevé. Pourquoi dès lors un contribuable qui n'a jamais le sou payerait-il plus cher que les collectivités, départements ou communes, qui ont de gros budgets et qui passent, comme on dit, pour remuer l'argent à la pelle? C'est là une critique sérieuse.

Nos confrères ajoutent que la nouvelle loi consacre l'envahissement de la profession par le fonctionnarisme. Ils étaient déjà enrégimentés en tant que médecins d'épidémies, médecins des nourrices, des écoles, médecins cantonaux, etc., et ils demandent s'il ne serait pas temps de s'arrêter dans cette voie. Se souvenant de la fable du bon La Fontaine, ils pensent que le nouveau collier dont on veut les parer ne vaudra jamais la libre indépendance d'autrefois.

Enfin, ce qui les effraie le plus, c'est la faculté qu'aura le président de la Commission d'assis-

[1] *Presse médicale*, 15 mai 1895.

[1] G. Rondel. — La loi sur l'Assistance médicale gratuite devant les conseils généraux (une expérience de décentralisation législative), *in Revue politique et parlementaire*, chez Armand Colin, Paris.

tance d'inscrire au bout de l'année qui bon lui semblera sur la liste des indigents. Ils voient là une source d'abus dont ils auront surtout à pâtir. Tel électeur influent, momentanément gêné, mais qui se fût libéré à la longue, pourra suivant le bon plaisir du maire, venir allonger la liste des indigents. Si ces inscriptions d'office, au cours d'un exercice, allaient être trop fréquentes, que resterait-il au médecin pour subvenir aux nécessités de l'existence? A peine quelques familles par village.

Comme on le voit, rien n'est simple dans la vie, et il faut bien constater qu'il se mêle toujours une trop grande part de récriminations et d'amertume aux meilleures choses entreprises avec les intentions les plus louables.

En présence de la situation qui leur est faite, les médecins de campagne se sont unis dans un effort commun. Les syndicats départementaux ont formé une sorte de fédération dont le siège est à Paris. Ils ont porté leurs plaintes devant les Conseils généraux. En certains endroits on s'est montré un peu cassant et autoritaire, et il est des départements où l'Administration a émis la prétention d'employer au besoin des mesures coercitives pour assurer l'exécution de la loi. Ailleurs on a promis de s'amender. On a dit aux médecins : Acceptez la situation telle qu'elle est pour une année ou deux, et nous tâcherons de faire mieux dans l'avenir. Mais nulle part, que nous sachions, on n'a obtenu encore un traitement plus équitable.

Il ne faut pas cependant que nos confrères des campagnes se découragent. Qu'ils restent unis et qu'ils continuent la lutte. Ils ont été les meilleurs agents de la charité publique depuis de longues années : oublier leur désintéressement au moment où l'on peut faire quelque chose en leur faveur, ce serait faire preuve à la fois d'ingratitude et d'injustice. Mais ce qui serait plus grave encore, c'est qu'on entraverait du même coup le fonctionnement des services. N'a-t-on pas répété partout que la loi d'assistance médicale gratuite dans les campagnes ne saurait exister sans le bon vouloir et le dévouement des médecins!

F. Helme.

SOCIÉTÉS SAVANTES FRANÇAISES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

9 mai 1895

M. Du Castel montre à la Société un exemple d'**ulcérations buccales suite de nécrose des maxillaires chez un homme dans la première période du tabès.** — Ces cas maintenant sont bien connus depuis les démonstrations du Prof. Fournier qui leur a appliqué la dénomination de **maux perforants de la bouche**, et depuis les communications à la Société de M. Hudelot et de M. Wickham. Il s'agit en effet de lésions qui rappellent beaucoup les maux perforants plantaires que l'on rencontre dans le tabès; or ces lésions se développent fréquemment à une période si précoce du tabès qu'elles constituent un véritable signe de diagnostic de la période pré-tabétique. L'évolution des lésions buccales est assez caractéristique pour que le fait une fois connu permette de penser au tabès; les dents tombent les unes après les autres, sans cause apparente et toute une mâchoire, la supérieure ou l'inférieure, se trouve ainsi dénudée en quelques mois. Dans la suite il se produit par nécrose, des esquilles osseuses, qui après leur élimination laissent des ulcérations caractéristiques; celles-ci sont atones, souvent bilatérales, s'étendent lentement en partant de la zone gingivo-dentaire, avancent vers la voûte palatine et le voile du palais qu'elles perforent parfois. En présence d'un pareil aspect buccal, on devra rechercher le tabès et on ne manquera pas d'en trouver quelques signes. C'est ce que fit M. Du Castel, qui effectivement découvrit chez son malade des crises gastriques, de l'incontinence d'urine et des douleurs fulgurantes.

M. Danlos présente un de ces faits déjà nombreux dans la littérature, où l'on voit associé au **lupus érythémateux des lésions bacillaires avérées.** Chez deux de ses malades il y avait, en même temps que le lupus une bronchite suspecte et des gommes tuberculeuses.

Ces faits sont utiles à connaître en ce qu'ils ajoutent à la doctrine très vraisemblable de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux. Ces malades avaient aussi des engelures à répétitions lesquelles sont fréquemment, on le sait, le point de départ du lupus érythémateux des mains.

MM. Hallopeau et Leredde présentent un cas d'**adénomes sébacés du visage et du tronc.** Ce fait diffère de ceux qui ont été publiés jusqu'ici par la coïncidence, avec les altérations caractéristiques du visage, de néoplasies très analogues dans la région lombaire et sur le côté droit du thorax. Il s'agit selon toute vraisemblance de productions de même nature; cependant l'examen histologique n'a révélé que dans les tumeurs de la face la présence de glandes sébacées proliférées. Ces éléments font défaut dans le fragment examiné des tumeurs lombaires; on n'y trouve qu'un tissu scléreux. Selon toute vraisemblance, les proliférations glandulaires ont été envahies secondairement dans cette partie par une néoplasie conjonctive.

M. Moty a observé fréquemment dans ces cas l'épilepsie et l'hystérie, c'est en quelque sorte l'expression à la peau d'une maladie complexe plus importante.

M. Besnier insiste aussi sur cet ordre d'idées et demande que dans tous les cas où il se présente des lésions congénitales de la peau, on étudie avec grand soin tout ce qui concerne le système nerveux.

M. Leredde fait remarquer précisément que le malade présenté est épileptique.

M. J. Darier présente deux cas de **maladie d'Addison.** Ces malades ont une mélanodermie très accentuée; le premier âgé de dix-sept ans, pourrait, à ne considérer que la couleur de sa peau, passer pour un mulâtre. La coloration brune presque noire est surtout accusée sur les organes génitaux, les mamelons, la ceinture et le cou; les parties découvertes ne viennent qu'en seconde ligne. La muqueuse buccale offre de nombreuses taches. Cette pigmentation date chez lui de sept ans et ne s'est jusqu'à cette année accompagnée d'aucun autre symptôme; récemment sont survenus de la fatigue, des douleurs lombaires, des troubles digestifs; en un mot le syndrome se complète après une durée anormalement prolongée de la pigmentation. Il n'y a aucun signe de tuberculose pulmonaire.

Le second malade est plus classique; il a vingt-huit ans et c'est depuis dix-huit mois que la face, les mains, puis les autres régions du corps et la muqueuse buccale ont pris une teinte brune. En même temps, il a présenté des douleurs, de l'amaigrissement, un affaiblissement croissant et des troubles digestifs : anorexie, vomissements, diarrhée. On retrouve en outre chez lui des signes non douteux d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide. Ce qu'il offre de particulier, c'est que la pigmentation réserve chez lui sur le front une bande de 2 ou 3 centimètres qui est normale. Addison avait déjà signalé la possibilité de ces taches d'aspect vitiligineux dans la maladie bronzée.

M. Besnier fait remarquer chez le premier malade la présence de nævi pigmentaires, ce qui semblerait indiquer une prédisposition à la pigmentation dès la naissance.

M. Du Castel à propos de la pathogénie de certaines variétés de **chancres multiples** adopte une opinion nouvelle. Lorsqu'on constate, par exemple sur le sein ou autour du mamelon, une série d'une dizaine de petits chancres, ayant tous à peu près le même aspect, presque toujours ces lésions se sont développées les unes à la suite des autres, après quelques jours d'intervalle, et l'on voit parfois jusqu'à quinze jours et plus d'intervalle entre l'apparition du premier et du dernier de ces chancres. Or, il est difficile d'admettre que toutes ces ulcérations sont le fait d'inoculations directes, il est bien probable au contraire qu'une fois le virus déposé sur un point (point où d'ailleurs il se produira un chancre) ce virus se répandra en nappe dans le réseau lymphatique voisin et produira par place de nouvelles petites ulcérations. Il s'agirait donc dans la multiplication de ces chancres d'une véritable lymphangite avec foyers ulcérés. Cette interprétation, si elle est se confirme, a une grande importance; on trouverait là un argument de plus pour l'inutilité de l'extirpation du chancre; ce serait la démonstration qu'une fois le chancre produit, le virus est déjà en tous cas répandu dans le réseau lymphatique environnant.

M. Gastou revient sur l'histoire d'un malade qu'il a présenté à la dernière séance offrant des **maux perforants avec dissociation syringomyélique**, qui fut considérée par quelques personnes présentes comme de la lèpre. Le malade depuis est mort et l'autopsie a montré une tuberculose pulmonaire intestinale et méningée. L'examen histologique des nerfs au niveau des maux perforants, a montré des lésions de névrites parenchymateuses sans névromes lépreux et surtout sans bacilles de Hansen.

MM. Hallopeau et Jacques Monod présentent deux cas de **lupus érythémateux du cuir chevelu** sans manifestation faciale, ce qui est d'une extrême rareté et rend le diagnostic difficile.

M. Sabouraud communique à la Société un procédé thérapeutique de la **pelade** auquel l'ont amené quelques considérations de clinique et d'anatomie pathologique, et émet les conclusions suivantes :

1° La pelade est une maladie essentiellement récidivante dans la moitié des cas environ;

2° Il est avéré désormais que ce n'est pas une maladie du cheveu mais bien une maladie du tégument.

Tous les exemples connus de maladie sous-épidermique ou dermique, dans lesquelles l'épiderme est conservé, poussent dans ce cas le médecin à détruire préalablement la couche cornée de l'épiderme, s'il veut que les médicaments appliqués aient une action directe sur les parties malades, car l'épiderme corné est un vernis d'une imperméabilité presque parfaite.

M. Sabouraud place sur la plaque péladique une couche de vésicatoire liquide, et le lendemain après avoir abrasé sa phlyctène, il fait sur le chorion mis à nu une application de nitrate d'argent à 1/15.

M. Sabouraud a poursuivi l'étude de ce traitement depuis six mois, sur une centaine de malades en essayant concurremment les divers autres traitements préconisés contre la pelade, il lui a semblé que cette cautérisation sur un vésicatoire abrasé donnait des résultats nettement supérieurs à ceux que fournissent les autres traitements, spécialement des résultats beaucoup plus rapides.

Quoique six mois d'observation ne suffisent pas pour savoir si ce traitement met plus que les autres à l'abri des récidives, ce que M. Sabouraud peut affirmer c'est la rapidité de ses résultats et leur excellence.

M. Hallopeau présente une **hyperkératose palmaire et plantaire localisée aux orifices sudoripares et non-congénitale** qui est un nouvel exemple d'une dermatose décrite antérieurement par M. Besnier et par M. Hallopeau; ce cas diffère des autres cas publiés par l'âge relativement avancé auquel il a débuté; contrairement à ce qu'on observe habituellement, il n'y a pas d'hypercrinie sudorale. Cette maladie diffère de celle qui a été décrite par Limbelli, sous le nom de porokératose, par les localisations exclusivement palmaires et plantaires.

13 juin 1895.

Un signe pathognomonique du lichen plan. — **M. Louis Wickham** décrit un signe qu'il considère comme **pathognomonique du lichen plan (lichen de Wilson).** Il s'agit de **stries** et de **ponctuations** qui existent à la surface des papules du lichen.

Les auteurs des divers pays n'ont pas signalé ce signe. Ziemmssen, Hardy et Brocq sont les seuls auteurs chez lesquels M. Wickham ait pu retrouver mention de ce caractère.

Celui-ci a pourtant une certaine importance, car il n'existe dans aucune autre éruption de la peau; quand on le rencontre, on peut affirmer le lichen de Wilson. D'ailleurs il est aisé à reconnaître, quand on observe la surface d'une papule adulte : on la voit formée de deux parties différemment colorées, l'une rose couleur de fond, l'autre qui s'en détache, grisâtre. Cette dernière revêt toutes espèces de formes. Schématisée, on peut la décrire tantôt en forme de pain à cacheter, tenant tout le centre de la papule et laissant à la périphérie une légère bordure rose. Tantôt elle est constituée par des stries qui se croisent en tous sens en forme d'étoile, tantôt c'est une ou deux stries simples qu'on voit. Quelquefois ce sont des ponctuations; ces diverses modalités se combinent de différentes manières.

Ces éléments ressemblent à autant de cicatricules, mais ils disparaissent entièrement sans laisser de traces en même temps que le reste de la papule. Ils sont en général de niveau avec le reste de la papule, parfois forment un léger relief. Ils paraissent analogues aux stries blanchâtres qui constituent le lichen buccal.

Ce signe qui se trouve communément dans les papules du lichen plan typique peuvent se rencontrer dans quelques-uns des cas ambigus où le diagnostic est si malaisé. Dans ces cas ils constituent un excellent élément de diagnostic. Dans les lichenifications, dans la syphilis lichenoïde où certains éléments reproduisent parfaitement le type des papules du lichen plan, où l'on retrouve soit la mosaïque comme dans les lichenifications, soit des papules brillantes planes, roses, on est parfois bien en peine d'asseoir le diagnostic, il suffit dans ce cas de découvrir dans une papule les stries indiquées pour qu'on soit en droit de préciser le diagnostic.

Névrose syphilitique du frontal et trouble cérébraux. Craniectomie. Guérison après ablation du séquestre. — **M. Verchère.** Les lésions syphilitiques tertiaires et en particulier les lésions gommeuses ont la réputation de guérir avec la plus merveilleuse facilité sous l'influence du seul traitement spécifique. Il est cependant quelques cas où cette action du mercure et de l'iodure se trouvent en défaut. C'est un cas de ce genre que je viens rapporter.

Il s'agissait d'une femme âgée de cinquante-quatre ans entrée au mois de février dans le service de mon collègue M. Le Blond salle sainte Madeleine à l'infirmerie de Saint-Lazare. M. Veil, interne du service, m'a donné l'histoire de cette malade que je résume.

Excellente santé jusqu'à l'âge de quarante ans. A cette époque elle eut son dixième enfant mort-né. Les neuf premiers avaient été à terme et en bonne santé. A cette époque son mari est fortement soupçonné d'être atteint de syphilis. La malade n'a jamais présenté de symptôme de syphilis. Mais, trois mois après cet accouchement, elle est prise d'une céphalalgie interne qui dure deux ou trois mois et empêche tout repos. Cette

céphalée se passe au bout de trois mois. Deux ans plus tard tumeur suppurée et séquestre du maxillaire inférieur. Le médecin, à Dôle, qui la soignait à cette époque et avait soigné le mari la guérit avec l'iodure de potassium.

A peine guérie de cette première atteinte, la malade présente une ostéite nécrosante avec séquestre éliminé de la clavicule droite.

A quarante-cinq ans, retour de la céphalalgie qui reparaît atroce et révèle une tumeur gommeuse au niveau de l'occipital. Un an après, nouvelle nécrose de la partie gauche du frontal qui fut suivie dix-huit mois après d'une ostéite du pariétal gauche. Toutes ces lésions guérirent avec l'iodure à hautes doses après élimination de plaques osseuses séquestrées noires que la malade enlevait elle-même. Les lésions apparaissaient brunes après la cicatrisation. On trouve actuellement les dépressions, les trous osseux auxquels adhèrent les téguments amincis et cicatriciels et qui sont les signes des nécroses passées.

Il y a cinq ans, les douleurs réapparaissaient au niveau du frontal. Ces douleurs persistent atroces depuis et sont un véritable martyre pour la malade. Elles s'accompagnent d'une tumeur qui s'est ouverte rapidement et présente tous les caractères de la gomme.

Les orifices gommeux, dont les bords à pic sont formés par les os épaissis, adhérents au péri-crâne aminci et cicatriciel, sont au nombre de deux. L'un vers la tête du sourcil large comme une pièce de un franc, l'autre au niveau de la naissance des cheveux. De ces orifices s'écoule un liquide séro-gommeux et le fond est formé de la dure-mère battant sous l'œil de l'observateur. Entre la dure-mère et l'os frontal très épaissi et très induré, se montre l'extrémité d'un séquestre noir et *embarré*, baignant dans un pus d'une odeur repoussante.

L'état général est mauvais, véritable cachexie. Perte d'appétit et impossibilité de tout repos par suite des douleurs.

La malade est mise au traitement intensif : 8 grammes d'iodure par jour et injection de calomel (10 centigrammes), furent prescrits et quatre piqûres faites du 1er mars au 1er avril, puis remplacées par les frictions de 4 à 5 grammes d'onguent. Aucune amélioration ne se manifeste, sinon un peu d'atténuation de la céphalée.

Le 10 avril, la malade, pendant la nuit, est prise subitement d'hémiparésie avec impossibilité de détacher le talon, et le bras repose presque inerte. C'est à ce moment que mon collègue Le Blond me fit demander si la chirurgie ne pouvait quelque chose pour cette pauvre malade.

Je pense à des phénomènes de compression par le séquestre comprimé entre la dure-mère et le crâne, et je propose la craniectomie.

Auparavant je fais mouler la lésion par M. Jumelin, et c'est le moulage très fidèle que je présente à la Société.

Le 13 avril, mon collègue Le Blond donnant lui-même le chloroforme et mon confrère le Dr Chipault étant présent, je cherche à extraire le séquestre. Pour ce faire, je dus, très difficilement, avec la gouge et le maillet et surtout la pince, gouge maniée avec beaucoup d'énergie, faire sauter les ponts de tissu osseux de nouvelle formation qui maintenaient le séquestre et faire une large perte de substance du frontal. Le séquestre noir et fétide avait à peu près le diamètre d'une pièce de cinq francs.

Dès le lendemain, la parésie avait disparu, la malade n'avait plus de céphalée, et la guérison marcha si rapidement que le 30 avril, la cicatrisation était parfaite. Entre temps, M. Sollier fit toute une série d'expériences sur les battements de la dure-mère et le liquide encéphalo-rachidien, expériences dont il publiera ultérieurement les très intéressants résultats.

Malgré la grande amélioration de l'état général, la disparition de tous les symptômes cérébraux, céphalalgie et paralysie, on continue le traitement spécifique. Du reste, dès que l'on supprime l'iodure, les douleurs de tête, très atténuées, il est vrai, ont de la tendance à réapparaître.

Actuellement, la cicatrisation est complète, mais il faut mettre la malade dans les meilleures conditions pour éviter toute nouvelle atteinte névrosique dont elle a déjà eu à souffrir de nombreuses et de si graves manifestations.

Cette thérapeutique avait été impuissante à combattre les accidents locaux et aussi les troubles cérébraux si redoutables avant l'intervention, parce que chez cette malade existaient deux éléments bien distincts agissant concurremment. D'une part, l'élément syphilitique qui eut volontiers cédé au traitement, d'autre part un élément infectieux sur lequel le traitement n'a plus d'action. C'était donc à une intervention chirurgicale qu'il fallait recourir, et l'heureuse issue de notre intervention a démontré cette nécessité.

D'autre part, il faut remarquer que les troubles cérébraux sont variés dans ces vastes lésions névrosiques des os du crâne; c'est que la lésion reste en quelque sorte superficielle, séparée de toute la cavité crânienne vraie par l'épaisseur de la dure-mère. Or, dans notre cas, nous avons vu survenir de la paralysie. Je pourrais presque dire que la syphilis n'était pour rien dans cette paralysie. Elle fût survenue dans toute circonstance analogue qui eût amené la formation d'un séquestre enfermé entre la dure-mère et les os du crâne, infecté depuis de longues années et dont la présence seule a suffi à déterminer de la compression cérébrale.

De là cette démonstration qui sera ma conclusion que dans certaines circonstances le traitement spécifique sera impuissant à faire disparaître des accidents dus à des nécroses des os du crâne, que ces accidents soient dus à une infection surajoutée ou à un séquestre comprimant mécaniquement le cerveau.

L'intervention chirurgicale consistera en un large évidement osseux : plus large sera la perte de substance et plus seront grandes les facilités à enlever le séquestre et aussi à décomprimer l'encéphale. Il ne faut pas oublier que, dans ces cas, comme sur le crâne déposé au musée Saint-Louis, par M. Hallopeau et sur celui que j'ai eu à sectionner, il se fait une véritable ostéite condensante qui donne une dureté invraisemblable et amène, comme dans mon cas, une épaisseur de l'os de 1 centimètre, 1 centimètre et demi.

M. E. Besnier. Rares sont, en effet, les accidents cérébraux déterminés par une lésion osseuse syphilitique même étendue. Cependant je peux signaler la présence à la salle Alibert d'une malade actuellement atteinte d'hémiplégie survenue à la suite de lésions parfaitement semblables à celles de la malade de M. Verchère. Cette malade refuse malheureusement toute intervention chirurgicale.

Efficacité rapide de l'injection sous-cutanée de calomel dans la laryngite tertiaire. M. Mendel. Dans une précédente séance, j'ai eu l'honneur de présenter à la société une observation de laryngite tertiaire dans laquelle j'avais pu obtenir une amélioration très rapide au moyen d'une injection sous-cutanée de calomel de 0,05.

J'apporte aujourd'hui un second fait du même genre. Le malade âgé de vingt-neuf ans, est syphilitique depuis six ans : il a été peu soigné. Depuis trois ans il a une laryngite tertiaire, la dyspnée était intense depuis six mois : elle était due à l'infiltration énorme de la fausse corde gauche qui réduisait la glotte de moitié. J'ai fait à ce malade plusieurs injections de calomel : déjà après la première, la respiration s'est rétablie et n'a plus varié. J'ai pu améliorer du même coup une glossite sclérо-gommeuse et le syphilome diffus de la lèvre inférieure dont le malade était porteur.

Chancre syphilitique de la face. Paralysie faciale du même côté. Syphilides tuberculo-croûteuses du cuir chevelu et de la face. — M. Eudlitz présente un malade, âgé de trente-trois ans, garçon marchand de vins qui a été atteint, il y a trois mois environ, d'un chancre induré de la joue droite dont l'étiologie reste obscure et qui fut méconnu par son médecin. Deux mois après, subitement, le malade fut pris d'une paralysie faciale du même côté avec tous les symptômes (bouche déviée, larmoiement, impossibilité de siffler, de rire, difficulté de la parole etc.). En même temps apparaissaient des syphilides tuberculeuses du cuir chevelu et de la face. L'origine syphilitique de cette paralysie ne peut être méconnue, car elle a été confirmée par le traitement qui l'a fait rapidement disparaître.

L'intérêt de ce cas réside dans la coexistence de la paralysie faciale avec les premiers symptômes de syphilis secondaire. Ces faits sont encore peu connus, aussi donnent-ils lieu fréquemment à des erreurs de diagnostic, et, par suite, à des erreurs de traitement fâcheuses pour le malade.

Syphilides tuberculeuses sèches en nappes. Syphilis datant de trente-huit ans. — M. Eudlitz présente une malade âgée de soixante-huit ans qui est atteinte de syphilides tuberculeuses sèches en nappes sur le tronc et la cuisse gauche. Cette malade a acquis la syphilis, il y a trente-huit ans, de son premier mari qui l'a contaminée au bout de dix ans de mariage. Traitée pendant trois mois à l'hôpital de Lourcine au début de sa syphilis, elle n'a plus fait aucun traitement depuis cette époque et n'a plus eu aucun accident jusqu'au mois de janvier 1893. A la suite de surmenage et de chagrins, elle a vu apparaître cette éruption qui est aujourd'hui en voie de régression sous l'influence du traitement.

L'intérêt de ces lésions réside dans leur apparence qui est celle des lésions de la période secondaire. Il y a lieu de remarquer combien ces lésions sont bénignes pour une syphilis ancienne dont le traitement a été presque nul.

Sur deux anciens et deux nouveaux cas de mycosis fongoïde. — MM. Hallopeau et A. Guillemot, montrent simultanément quatre types nettement différenciés de cette maladie sous les noms de forme nodulaire suintante et végétante généralisée, forme érythrodermique, forme en tumeur massive isolée et ulcérée, forme circonscrite en bourrelet; elles sont dissemblables non seulement par leurs caractères symptomatiques, mais aussi par leur évolution et leur pronostic. Les faits cliniques nouvellement signalés ou confirmés dans ce travail sont résumés ainsi qu'il suit : les poussées érythrodermiques peuvent s'accompagner de sueurs profuses qui, en se renouvelant souvent comme elles plusieurs fois par jour, constituent un symptôme des plus pénibles; l'absence de prurigo contraste dans cette forme avec l'intensité du grattage; des lésions eczémaïformes peuvent se développer secondairement dans la forme nodulaire généralisée, affecter des régions très étendues, donner lieu à une perte abondante de matériaux et devenir ainsi une cause d'affaiblissement en même temps qu'elles peuvent servir de porte d'entrée à de nouvelles infections secondaires; leur pronostic est donc grave en pareils cas. L'éruption peut être particulièrement bulleuse; les lésions suintantes diffèrent de l'eczéma en ce sens qu'elles se développent sur des surfaces saillantes et végétantes. La peau d'un mycosique offre moins de résistance que celle d'un sujet sain à l'action des causes d'œdème : on peut voir ainsi une lésion mitrale donner lieu prématurément à une anasarque généralisée. Les lésions mycosiques peuvent être précédées par une lésion qui laisse à sa suite une induration persistante, pigmentée, enchâssée dans le derme, déprimée ou saillante; ce fait n'est pas constant et l'on ne peut actuellement en déterminer la signification.

Sur un cas de déformation des doigts et des orteils. — MM. Hallopeau et Jacques Monod. Il s'agit d'une anomalie de développement chez un sujet qui est en même temps atteint de tuberculose cutanée; il a porté aux deux mains un auriculaire supplémentaire; l'un deux a été enlevé par un chirurgien; concurremment une partie des doigts est très atrophiée ou plutôt incomplètement développée, il y a donc à la fois excès et insuffisance de développement de ces organes; un des orteils est également rudimentaire.

Sur une parakératose généralisée des ongles sans cause appréciable. — MM. Hallopeau et Le Damany. Tous les doigts du malade se sont altérés depuis un an; ils sont considérablement épaissis par le fait de la présence entre l'ongle et son lit, d'une couche incomplètement kératinisée; on y trouve des microbes de diverse nature, on peut se demander cependant s'il ne faut pas plutôt chercher la cause des troubles nutritifs dans une altération des matières unguéales, organes qui tiennent essentiellement et sous leur dépendance la nutrition des ongles.

Troubles trophiques eczématiformes symétriques des extrémités digitales du médian et prurigo. — M. Gastou présente un enfant âgé de huit ans dont les extrémités des trois premiers doigts de chaque main ont des lésions simulant un eczéma chronique.

Cette affection a débuté à l'âge de quatre ans, par les ongles qui sont devenus secs, cassants, noirâtres. Autour des ongles malades se développaient des pustules et un érythème suintant, puis l'ongle tombait et la peau de l'extrémité des doigts restait rouge, sèche froncée, fissurée et squameuse.

Chaque poussée unguéale alternait avec une bronchite. Depuis l'âge de deux ans l'enfant a du prurigo. Il n'existe chez lui aucune altération de la sensibilité, aucun trouble nerveux. La mère a un prurit vulvaire datant de dix ans.

Cas de loi de Colles chez une nourrice professionnelle; quelle conduite à tenir pour le médecin?

M. Feulard présente une femme âgée de dix-neuf ans, venue à Paris pour se placer comme nourrice et qui d'ailleurs a commencé à faire pendant un mois dans une famille bourgeoise l'allaitement d'un nourrisson. Son propre enfant devenu malade dans l'intervalle et dont elle a repris l'allaitement est nettement syphilitique; elle-même cependant ne présente aucun signe de syphilis. L'enquête démontre qu'il s'agit là d'un cas de loi de Colles; cette femme a donné le jour à un enfant syphilitique sans présenter elle-même de symptômes syphilitiques; elle est immunisée.

La question qui se pose est de savoir si cette femme, maintenant que sa situation est connue, peut être encore donnée comme nourrice à un enfant sain; si elle doit être, le cas échéant, donnée comme nourrice à un enfant syphilitique, enfin, s'il faut lui faire subir un traitement anti-syphilitique.

Notes sur les recherches de M. Unna sur les diverses variétés de cellules conjonctives avec démonstration microscopique, par le Dr **Ménahem Hodara**, médecin de la marine impériale ottomane.

Depuis une dizaine d'années, le Dr Unna s'est livré à de nombreuses recherches pour trouver une méthode de coloration spécifique du protoplasme des cellules du tissu conjonctif. Cette étude l'a conduit à découvrir une forme importante de cellules, « les cellules protoplasmiques » (Plasmagellen), caractérisées nettement par leur forme plus ou moins cubique, par l'absence de prolongements cellulaires, par leur extrême aptitude à se colorer fortement avec le bleu de méthylène et enfin, par leur structure granuleuse, etc. Ces cellules sont très facilement démontrables par la méthode de coloration de Unna.

La cellule plasmatique n'est autre qu'une cellule conjonctive hypertrophiée, mais dont l'hypertrophie extrême est bornée exclusivement à un des deux éléments principaux du protoplasma ou protoplasme granuleux ou « granoplasma ». Elle résulte donc d'une hypertrophie très accusée, mais d'une hypertrophie spéciale de la cellule conjonctive commune.

Il y a encore d'autres formes de cellules conjonctives qu'on rencontre dans certains tissus cutanés pathologiques et qui ont, elles aussi, des formes bien distinctes et très caractéristiques : telles sont ces grandes cellules hypertrophiées à prolongements multiples en forme

d'araignée (Spinnenzellen), ayant dans leur centre un grand corps cellulaire, riche en protoplasme, de même ces cellules particulières de structure spongieuse en forme de lames qu'on trouve surtout dans le tissu de granulation (Plattenzellen). Ces dernières sont aussi une sorte de cellule extrêmement hypertrophiée, mais dans une autre direction que les cellules plasmatiques. Ici le protoplasme est de nature spongieuse et réticulée et se transforme directement en tissu collogène. Enfin, une autre forme de cellules résulte à la fois d'une hypertrophie et d'une atrophie partielle et l'élément prend la forme d'un panier de filigrane (Korbzellen). Ces cellules en panier sont composées d'un protoplasme spongieux hypertrophié qui a été débarrassé de tout son protoplasme granuleux (atrophie partielle) et on voit dans les préparations toutes les formes de transition existant entre ces cellules en panier à protoplasme spongieux et les cellules plasmatiques œdémateuses à protoplasme granuleux et aussi entre les premières et les cellules fusiforme du tissu conjonctif. Toutes ces cellules affectent des formes spéciales tout à fait caractéristiques pour elles. Pourtant la différence entre toutes ces formes d'aspects si variés résulte simplement du degré de développement plus ou moins prononcé des deux substances fondamentales qui sont : 1° le granoplasme et 2° le spongioplasme. LOUIS WICKHAM.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5, 12, 19, 26 avril 1895; 3, 10, 24, 31 mai 1895.

Deux cas de hernie de la vessie. — M. Walther (séance du 5 avril) résume les observations de deux malades qui furent opérés de cure radicale de hernie; dans le sac on trouva la vessie. Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de cinquante-neuf ans, entré à l'hôpital pour hernie scrotale étranglée, l'intestin se trouvait à la partie supérieure du sac : sa réduction fut facile, mais le sac était rempli par une sorte de poche kystique, d'aspect séreux sans adhérence aux parois du sac et du collet; son pédicule se distinguait derrière le pubis : une sonde introduite dans l'urèthre montra que c'était un cul-de-sac vésical qui avait élu domicile dans le sac herniaire; c'était donc une hernie dite *par bascule*.

Dans le second cas opéré plus récemment, on trouva dans un sac inguinal gauche une hernie de la vessie, mais elle était en bissac, c'est-à-dire que la partie sous-péritonique de la vessie avait glissé sous le collet du sac comme une hernie du gros intestin, tandis que la partie intra-péritonéale se présentait au niveau du collet du sac. En tirant sur cette dernière on faisait disparaître la première, et on peut penser que plus tard ce même mécanisme se fût produit spontanément et qu'on eût trouvé la physionomie de la hernie vésicale du premier cas,

Pièces de hernie de l'intestin à travers le diaphragme. — M. Legry (séance du 19 avril) rapporte un cas de hernie de l'angle gauche du côlon et de l'épiploon à travers l'orifice œsophagien du diaphragme dans la plèvre gauche.

La hernie était survenue chez une femme de trente-sept ans, enceinte de huit mois, qui était entrée dans le service de M. le Dr Budin, en présentant des symptômes d'étranglement interne. La malade accoucha quelques jours après dans le service, d'un enfant vivant, mais les symptômes d'étranglement persistèrent et la malade mourut dans le collapsus.

A l'autopsie on trouve l'intestin grêle, le cæcum, le côlon ascendant et une partie du transverse distendus, le côlon descendant au contraire est diminué de calibre. Les anses intestinales sont congestionnées, recouvertes d'exsudats fibrineux. Le grand épiploon ne pend pas au-devant de l'intestin, mais est relevé en haut. L'orifice œsophagien du diaphragme est très élargi et contient outre l'œsophage en arrière et à gauche de celui-ci, la masse épiploïque et une partie du gros intestin qui viennent faire saillie dans la plèvre.

M. Walther (séance du 26 avril) propose la pleurotomie axillaire pour aborder la partie supérieure de la plèvre et du poumon. La 4e côte paraît être le centre de la région opératoire; et il faut alors réséquer la 3e et la 4e côte : c'est à ce niveau que siège la scissure interlobaire, surtout quand il y a des adhérences. Grâce à cette incision, on pourra explorer tout le sommet du poumon, aborder, nettoyer et drainer les cavités pleurales et les cavités pulmonaires supérieures, même celles qui siègent en arrière et que ne peut aborder l'incision du 2e espace proposée par M. Poirier.

Lorsqu'il n'y a pas d'adhérences, l'intervention est plus difficile; cependant on peut se mettre à l'abri d'un pneumothorax en ayant soin de fixer le lobe supérieur du poumon à la lèvre inférieure de l'incision. M. Walther rapporte plusieurs cas en faveur de cette méthode opératoire.

Pièces de diabète pigmenté. — M. de Massary (séance du 26 avril) rapporte l'observation d'un malade âgé de trente-neuf ans, mort de pneumonie dans le service de M. Rendu à l'hôpital Necker. Cet homme était diabétique depuis une attaque de grippe. Deux examens d'urine révélèrent une glycosurie de 335 grammes et de 360 grammes de sucre par jour, ainsi que la présence de 70 grammes d'urée dans les vingt-quatre heures.

M Potier a fait avec soin l'examen des pièces de ce diabétique. Le foie, qui pèse 3 kil. 200 gr., présente de la cirrhose hypertrophique; la pigmentation existe dans tout le foie (cellules hépatiques, espaces porte, canalicules biliaires, vaisseaux). Le pancréas est gros et ligneux; les glandes sont dissociées par du tissu fibreux, les cellules pancréatiques sont infiltrées de pigment. Les capsules surrénales sont aussi fortement colorées : le pigment siège surtout au-dessous de l'enveloppe, c'est-à-dire dans la région riche en vaisseaux lymphatiques. Le ganglion semi lunaire était normal.

La nature du pigment a été recherchée avec soin : en traitant les différentes coupes par le sulfhydrate d'ammoniaque il s'est produit un sulfure de fer qui les a colorées en noir. Il s'agit donc bien de pigment sanguin, et on doit penser que c'est l'hémoglobine qui fournit la matière pigmentaire, car M. Brault a fait la contre-expérience suivante : en traitant des pièces de néphrites hémoglobinuriques par le même réactif, il a obtenu la même coloration.

MM. Macaigne et **Schmidt** (séance du 3 mai) présentent un cœur atteint de **rétrécissement de l'orifice tricuspide**. Ce cœur provenait d'une jeune femme qui à la suite d'une fausse couche de quatre mois, avait eu de l'infection puerpérale à marche lente. Ce n'est qu'un mois après le début des accidents infectieux qu'on découvrit l'existence d'une lésion cardiaque. Celle-ci était traduite cliniquement par un roulement diastolique et un souffle présystolique sans dédoublement du second bruit; bien que les bruits eussent leur maximum un peu en dedans et un peu au-dessous du mamelon, étant donné leur rythme, on fit le diagnostic de rétrécissement mitral.

L'autopsie a montré que les lésions, qui étaient celles de l'endocardite infectieuse, siégeaient exclusivement à l'orifice tricuspide et que l'orifice mitral était sain.

M. Mayet (séance du 10 mai) fait une communication sur une nouvelle **méthode de clarification des cartilages épiphysaires,** pouvant faciliter l'étude des points d'ossification qui se développent dans leur intérieur. Le procédé consiste à décolorer ces cartilages et à les fixer en même temps par l'immersion dans le stérisol.

M. Mayet présente une série de pièces et de dessins montrant : 1° que le point condylien de l'extrémité inférieure de l'humérus s'étend à toute la moitié externe de la trochlée; 2° que le point trochléen est unique; 3° qu'il existe des points accessoires marginaux sur la portion la plus interne de la trochlée.

M. Mayet a également étudié l'ossification du sternum et présente les conclusions suivantes : 1° le manubrium possède, treize fois sur dix-huit, deux points d'ossification médiane; 2° la conjugaison verticale entre les points du corps quatre fois sur douze; 3° chez les rachitiques il y a souvent glissement des deux hémisternums et conjugaison oblique avec fixation des articulations chondro-sternales dans une position asymétrique.

M. Reymond présente une **salpingite blennorrhagique** qui offre les caractères macroscopiques qu'il a déjà signalés dans sa thèse sur les salpingites de cette nature : non-purulence de l'ovaire, purulence des trompes. Dans le cas actuel, la trompe gauche a son pavillon complètement fermé, la trompe droite communique au niveau du pavillon, incomplètement fermé avec une poche péritonéale contenant du pus. Le pus de cette poche, celui de la trompe droite et de la trompe gauche contiennent du gonocoque, l'aspect microscopique du pus de ces salpingites blennorrhagiques est toujours le même : leucocytes nombreux sans cellules épithéliales. C'est le même aspect que celui du pus uréthral blennorrhagique, bien différent de celui du pus des salpingo-ovarites à streptocoques, où il y a de rares leucocytes et de nombreuses cellules épithéliales desquamées.

MM. Meslay et **Jolly** (séance du 24 mai) montrent l'intestin d'un enfant ayant présenté dans la convalescence d'une rougeole des phénomènes de **dysenterie** A 5 centimètres au-dessus de l'anus, existe une large ulcération de la muqueuse à contours déchiquetés et à bords taillés à pic. Sur le reste du rectum, on voit disséminées de petites ulcérations à grand diamètre transversal. Dans l'S iliaque et le côlon, il n'y a que des follicules clos tuméfiés et quelques ulcérations arrondies. L'intestin grêle ne présente aucune ulcération.

Au point de vue histologique, d'après M. Cornil, les coupes ont tout à fait l'aspect de celles de la dysenterie subaiguë; sur certains points on assiste même au début du développement de petits kystes muqueux dans l'intérieur des follicules clos, par suite d'une sorte de bourgeonnement des culs-de-sac glandulaires.

M. Brault (séance du 31 mai) a cherché la **réaction ferrugineuse du pigment ocre** (couleur noirâtre par le sulfhydrate d'ammoniaque, couleur bleu par le ferrocyanure de potassium) dans des cas d'apparence très dissemblables.

Dans la cirrhose hypertrophique pigmentaire diabétique, cette réaction ne manque pas, comme l'ont démontré MM. Auscher et Lapique. Dans un cas de cirrhose hypertrophique pigmentaire sans diabète (obs. de Richardière et Toupet). M. Brault a retrouvé la réaction sur les coupes de foie. Il l'a de même observée sur des coupes de rein dans un cas d'hémoglobinurie paroxystique, dans un angiome musculaire où il y avait du pigment déposé autour des vaisseaux, dans le foie d'un tuberculeux et dans un sarcome pie-mérien.

M. Brault revient ensuite sur les caractères qui distinguent le pigment ocre des autres pigments, du pigment mélanique et de celui de la maladie d'Addison, qui n'ont pas la réaction du fer. Le pigment contenu dans les sarcomes mélaniques ne présente pas non plus les réactions ferrugineuses. M. Brault insiste enfin sur ce fait que la production de pigment ocre est une chose très générale, qu'elle semble liée à la destruction des globules rouges sanguins et peut par suite apparaître dans un grand nombre de dyscrasies.

BIBLIOGRAPHIE DES AUTRES PRÉSENTATIONS. — Séance du lundi 5 avril. — **M. Picou**, *Rupture traumatique de l'artère poplitée;* **M. Mermet**, *Sarcomatose cutanée;* **M. Durante**, *Cancer colloïde de l'estomac;* **M. Mouchet**, *Utérus bicorne;* **M. Sourdille**, *Cancer de l'œsophage avec rupture broncho-œsophagienne. — Rupture traumatique du poumon;* **M. Mouchet**, *Hypertrophie du col utérin.*

Séance du 13 avril. — **MM. Faure** et **Suarez**, *Méthode d'oblitération des plaies intestinales;* **M. Duloroy**, *Monstruosité fœtale;* **M. Walther**, *Rapport des scissures interolobaires avec la paroi thoracique.*

Séance du 19 avril. — **M. Labbé**, *Sarcome du corps thyroïde;* **MM. Guinard** et **Villière**, *Ostéo-sarcome du fémur.*

Séance du 26 avril. — **M. Marion**, *Anatomie de la tunique vaginale du testicule* ; **M. Mermet**, *Sarcome du sein avec kyste sanguin. — Fibro-sarcome de la paroi abdominale;* **M. Lévy**, *Œdème cérébral.*

Séance du 3 mai. — **M. Martin**, *Cancer de l'œsophage;* **M. Braquehaye**, *Occlusion intestinale;* **MM. Ramond** et **Lousto**, *Végétations graisseuses du péricarde.*

Séance du 10 mai. — **M. Vanvers**, *Invagination intestinale;* **M. Le Damany**, *Kystes hydatiques du mésocôlon;* **M. Claude**, *Anévrysme de la pointe du cœur:* **M. Lesney**, *Cancer secondaire du cœur.*

Séance du 24 mai. — **M. Sourdille**, *Luxation ovalaire de la hanche droite;* **M. Letulle**, *Lymphadénome cardio-hépato-rénal;* **MM. Terrier** et **Raymond**, *Fibromyome adhérent à un kyste de l'ovaire;* **M. Le Fur**, *Luxation de la première articulation chondro-costale; perforation du poumon. — Otite moyenne purulente; abcès intracérébral;* **MM. Delamare** et **Leclerc**, *Os sésamoïde du ligament annulaire dorsal du pied.*

Séance du 31 mai, — **M. Mermet**, *Pièce de fracture du rachis.*

SOCIETÉ MÉDICO-CHIRURGICALE

25 mars 1895.

Influence de la température sur l'état de divisibilité de la caséine dans le lait de vache. — E. Gautrelet, chimiste. Messieurs, parmi les faits m'ayant le plus frappé dans l'étude des laits destinés à l'alimentation, il en est un dont je prendrai la liberté d'entretenir aujourd'hui la Société : je veux parler des différences que l'on observe en général au point de vue de l'état de division de la caséine dans les divers laits et en particulier dans le lait de vache, selon que celui-ci se présente à sa température de sécrétion ou bien après avoir été soumis à des élévations plus ou moins considérables de température.

Vous avez tous présents à l'esprit :

1° Que les corps albuminoïdes sont des amides complexes formés par l'association de la glycollamine, de la leucine, de la tyrosine, etc., avec certains principes oxygénés qui appartiennent d'une part, à la série acétique, et d'autre part, à la série benzoïque;

2° Que la nature des amides et des corps oxygénés générateurs ainsi que leurs proportions relatives, sont les causes des différences qui existent entre les divers principes albuminoïdes.

Vous n'avez pas plus oublié que le type des principes albuminoïdes est représenté par le corps que l'on rencontre dans le blanc d'œuf et qui porte le nom d'ovo-albumine, mais que ce corps a des isomères tels que la séro-albumine du sang et la légumine des végétaux.

Vous vous souvenez tous encore quelles sont les différences entre l'albumine, proprement dite, c'est-à-dire l'ovo-albumine (ou albumine de l'œuf) et la caséine (ou albumine du lait).

Or, des réactions communes à ces corps et de leurs réactions différencielles, on peut conclure que l'ovo-albumine et ses isomères, la sérine et la légumine, représentant le type des amides albuminoïdes, la caséine peut être considérée comme un dérivé par hydratation de ces albumines proprement dites. Et, de fait, tandis que la caséine n'est pas précipitable par la chaleur, elle l'est, au contraire, par sursaturation saline (par le sulfate de magnésie, par exemple) comme toutes les syntonines.

D'autres, cependant, ont voulu faire de la caséine un véritable sel, c'est-à-dire un albuminate proprement dit, sous le prétexte que les alcalis concentrés, la soude caustique par exemple, transforment l'albumine de l'œuf en un corps absolument analogue comme réaction à la caséine du lait. Mais pourquoi ne pas admettre tout simplement que l'alcali n'a servi qu'à fixer de l'eau sur l'albumine à la même façon que les acides en fixent, c'est-à-dire que la caséine est une syntonine, puisque, en somme, que les syntonines — c'est-à-dire les albumines hydratées — aient leur eau fixée par un acide ou par un alcali, leurs réactions chimiques fondamentales sont identiques.

Cette discussion théorique semble *à priori* un peu oiseuse, mais, si l'on songe que l'alimentation des vertébrés — c'est-à-dire des seuls animaux offrant la sécrétion lactée — est des plus variables, on doit comprendre que, les éléments apportés par l'alimentation au sang et susceptibles de se transformer en albuminoïdes lors des échanges nutritifs étant multiples, le point de départ de la formation de la caséine est tout différent dans certains groupes d'animaux que dans certains autres, pour les herbivores, par exemple, en comparaison des carnivores, conséquemment que les caséines sécrétées dans le lait par ces groupes d'animaux et même par leurs sous-groupes doivent être analogues simplement sans être identiques.

Or, comme je l'ai dit au commencement de cette communication, pratiquement, lors de la précipitation de la caséine des laits pour l'analyse, l'on observe les formes les plus diverses dans la dimension des flocons de la caséine.

Ainsi, du lait de femme, on peut dire que la caséine existante se précipite sous forme amorphe, c'est-à-dire de poussière impalpable, non susceptible de s'agglomérer et capable même de traverser les pores des filtres ordinaires.

Ainsi, des laits ordinaires de vache ou de chèvre, en sens contraire, on sépare par précipitation une caséine tellement dense, à flocons tellement volumineux qu'ils ont l'aspect de mèches de charpie et qu'ils s'agglomèrent entre eux avec la plus grande facilité.

Ces deux types peuvent être considérés comme extrêmes dans la série de l'état de division de la caséine, Pour être complet relativement aux laits alimentaires, on peut classer les produits naturels de la façon suivante :

DIVISION EXTRÊME DE LA CASÉINE : *Flocons représentés par l'unité de divisibilité.* — Lait de femme.

DIVISION TRÈS GRANDE DE LA CASÉINE : *Flocons représentés par le coefficient 2 de divisibilité.* — Lait d'ânesse.

DIVISION FAIBLE DE LA CASÉINE : *Flocons représentés par le coefficient 10 de divisibilité de la caséine.* — Lait de vache.

DIVISION TRÈS FAIBLE DE LA CASÉINE : *Flocons représentés par le coefficient 15 de divisibilité de la caséine.* — Lait de chèvre.

Tout ceci, bien entendu, se rapportant au lait frais.

Mais, si l'on étudie l'influence des préparations calcaires ou industrielles sur l'état de divisibilité de la caséine d'un lait, sur celui que la pratique a consacré pour l'alimentation des enfants non nourris au sein, le lait de vache, par exemple, voici les résultats alors obtenus :

Le lait de vache bouilli préalablement.	offrent le coefficient de divisibilité de la caséine représenté par 2, c'est-à-dire très grand.
Le lait de vache bouilli et aéré	
Le lait de vache seulement chauffé jusqu'au moment de l'enlevage.	offrent le coefficient de divisibilité de la caséine représenté par 4, c'est-à-dire grand.
Le lait stérilisé et bouilli . .	
Le lait de vache carbonique.	offrent le coefficient de divisibilité de la caséine représenté par 5, c'est-à-dire assez grand.
Le lait de vache concentré. .	
Le lait de vache concentré et sucré.	
Le lait humanisé	
Le lait vache stérilisé et chauffé jusqu'à l'enlevage seulement	offrent le cofficient de divisibilité de la caséine représenté par 7, c'est-à-dire médiocre.
Le lait de vache stérilisé . .	offre sur la divisibilité de la caséine un coefficient de 20, c'est-à-dire très faible.

Ainsi donc, on voit de ces chiffres :

1° Que, contrairement aux idées courantes, l'ébullition améliore dans des proportions très grandes l'état de divisibilité de la caséine du lait de vache qu'elle rapproche comme type du lait d'ânesse;

2° Que le chauffage à l'enlevage doucement ou l'ébullition après stérilisation, que la carbonisation, la concentration et l'humanisation du lait de vache améliorent dans des proportions notables l'état de divisibilité du lait de vache;

3° Que le chauffage jusqu'à l'enlevage après stérilisation n'abaisse que faiblement l'état floconneux de la caséine du lait de vache;

4° Que la stérilisation diminue considérablement l'état de divisibilité de la caséine du lait de vache.

Or, messieurs, vous savez que depuis des siècles l'on s'est demandé quelles étaient les causes de digestibilité plus grandes présentées pour les nourrissons par les laits de femme et d'ânesse.

Le travail que j'ai l'honneur de vous soumettre répond donc à cette demande, en même temps qu'il détruit l'opinion courante de la digestibilité plus grande du lait frais relativement au lait bouilli.

En outre, comme l'ébullition vraie peut être considérée comme l'opération ménagère la plus pratique pour assurer la conservation journalière du lait, il me semble donc qu'il y a dans ce travail les éléments nécessaires à la création d'un courant d'idées autre que celui s'étant manifesté jusqu'ici.

Je serais donc personnellement heureux si mes collègues de la Société voulaient bien prendre note des résultats que j'ai obtenus; il me semble qu'il y aurait un réel service à rendre, par leur vulgarisation, dans l'alimentation des nourrissons que les conditions économiques empêchent d'être nourris au sein.

Quant à la *cause de ces résultats*, depuis les analyses exécutées sur les caséines avant et après l'action des procédés dont j'ai parlé, on peut dire qu'il semble que tous les types chimiques de la caséine sont ramenés lors de leur divisibilité extrême à leur type fondamental, celui de la syntonine ou alcali-albumine de l'ovo-albumine elle-même, type fondamental de toutes les albumines, par suite de l'orientation moléculaire spéciale que les conditions physiques peuvent imprimer à tous les types d'albuminoïdes qui ne diffèrent, en réalité entre eux, moins par la nature de leurs éléments cliniques primitifs que par l'ordre de juxtaposition de ces éléments.

Quant à la différence que je fais entre le chauffage du lait à l'enlevage seulement (ébullition ordinaire des ménagères) et l'ébullition vraie, elle est fondée sur ce fait matériel que le thermomètre ne marque que 97 à 98 degrés C. lors de l'enlevage, tandis qu'à l'ébullition vraie il doit marquer exactement 100 degrés C. et, pour obtenir cette dernière, il suffit soit d'opérer dans un récipient fortement évasé, soit de recouvrir le lait d'un entonnoir.

Enfin, on remarquera que j'ai indiqué l'aération comme adjuvant de l'ébullition, pour le lait de vache destiné à l'alimentation des jeunes enfants. J'ai voulu ainsi parer au défaut d'excitation sur la muqueuse gastrique qu'offrent les liquides privés de gaz, et on l'obtient très simplement par fouettage au moyen d'une fourchette au moment du garnissage du biberon, lorsque le lait a été porté à la température convenable à son ingestion par l'enfant

8 avril 1895.

Anthrax de la nuque; diabète concomitant; disparition complète du sucre après l'opération. — **M. Puy le Blanc** (de Royat). Le malade, dont je vais entretenir la Société, est un homme âgé aujourd'hui de soixante-six ans, fils d'un père goutteux, mort d'hémorrhagie cérébrale, et lui-même très arthritique.

Au mois de juin 1889, M. X..., à la suite de fatigues morales et physiques excessives, de chagrins considérables (il avait perdu un fils unique, décédé après une longue maladie et qu'il avait veillé jusqu'au dernier moment), fut brusquement atteint d'un anthrax de la nuque.

Le Dr Duplay, de Rochefort, appelé le 4 juin, soupçonnant le diabète, bien que le malade n'ait, jusque-là, présenté aucun symptôme de la maladie, fait analyser les urines; l'analyse donne :

Densité.	1,034
Glucose	28 gr. par litre.
Urée.	29 gr. —

On avait donc affaire à un diabète relativement faible, chez un malade présentant toutes les apparence de la santé; aussi, M. Duplay n'hésite pas à intervenir et, le 5 juin, il fait l'opération en se servant du thermocautère et s'entourant de toutes les précautions antiseptiques voulues.

Immédiatement la quantité de sucre s'abaisse et l'analyse, faite le 6 juin, vingt-quatre heures après l'opération, ne donne plus que :

Densité.	1,029
Glucose	7 gr. par litre.
Urée.	25 gr. —

Les suites de l'opération sont bonnes, et il n'est pas fait d'analyse entre le 6 juin et le 27 juillet; cette analyse du 27 juillet, cinquante-deux jours après l'opération, ne révèle aucune trace de sucre; les analyses faites régulièrement, tous les quinze jours, sont également négatives.

Le malade vient à Royat, le 19 juillet 1890, pour un eczéma pilaire de la lèvre supérieure; dès son arrivée, je fais faire une analyse qui est, elle aussi, négative. Le traitement suivi fut celui de l'eczéma arthritique; eau en boisson, bains, petites douches locales sur la partie malade qui amenèrent une prompte disparition de la dermatose.

J'ai revu M. X..., en 1891, 1892 et 1894; les analyses faites régulièrement tous les trois mois, n'ont jamais accusé la moindre trace de sucre, la santé générale est bonne; de temps à autre, quelques petites poussées d'eczéma, soit de la lèvre supérieure, soit du menton et qui disparaissent après quelques jours de traitement, incommodent encore M. X... qui revient à Royat plutôt pour y faire une cure d'air que pour y suivre un traitement sérieux.

Les cas de diabète d'origine centrale ne sont pas excessivement rares. Frerichs, sur 165 cas, en relate 30, ce qui ferait 18 pour 100; M. le professeur Lépine, dans son rapport sur l'étiologie du diabète, lu au Congrès de médecine de Lyon en 1894, trouve cette proposition trop forte et lui oppose la thèse de M. Verron qui, sur 15 cas de tumeurs cérébrales intéressant le 4e ventricule, n'aurait trouvé du sucre que trois fois. Le cas que j'ai observé me paraît néanmoins très intéressant comme constituant chez l'homme une véritable expérience de laboratoire; l'anthrax siégeait au niveau de l'articulation de la tête avec la colonne, il y a eu soit par compression, soit par inflammation de voisinage, excitation du plancher du 4e ventricule qui a provoqué la glucosurie, laquelle a disparu en même temps que la cause qui l'avait produite.

Mon malade est arthritique; de plus, il avait été placé dans un état de dépression considérable, mais je ne crois pas que ce soient à ces causes qu'il faille attribuer son diabète, tout au plus pourraient-elles être invoquées ainsi que le séjour pendant plusieurs semaines dans l'appartement d'un malade atteint de tuberculose comme étiologie de l'anthrax qui, pour moi, doit être seul incriminé.

22 avril 1895.

De la migraine de cause gastrique. — **H. Foucher** (de Vichy). Dans les auteurs classiques la migraine est rangée parmi les névroses, et il se peut en effet que ce complexus symptomatique soit sous la dépendance du système nerveux chez certains sujets, les hystériques par exemple.

Cependant certains auteurs admettent que la migraine est liée le plus souvent à la dyspepsie : les causes occasionnelles les plus fréquentes sont en effet les écarts de régime, un repas supplémentaire (souper) etc. Quant à la goutte et l'arthritisme, que l'on invoque, ce sont des diathèses dont la dyspepsie est fréquemment l'apanage.

Quoi qu'il en soit, le malade atteint de migraines est le plus souvent un dyspeptique. Si l'on examine la région épigastrique, on trouve le plus souvent l'estomac plus ou moins dilaté à l'état habituel.

Au moment de la crise, le manque d'appétit et le dégoût des aliments sont des symptômes bien connus. On sait aussi que le vomissement, s'il se produit, est en quelque sorte un phénomène critique.

Au lieu d'invoquer « *la succession de phases d'excitation et de dépression dans la sphère du sympathique, et des désordres sécrétoires en résultant* », il est préférable de chercher l'explication des phénomènes dans l'état de la cavité gastrique entre les crises et pendant la crise.

On trouvera que le sujet présente un certain degré de catarrhe gastrique, que l'estomac se vide lentement; s'il est surmené tant soit peu, il y a rétention gastrique et fermentations secondaires, d'où la crise de migraine.

Celle-ci, comme la rétention, cède sous l'influence du repos forcé et de la diète, pour reparaître à la prochaine occasion : du reste cet état peut aboutir, après des années à la dilatation permanente avec rétention. Quand cette terminaison se prépare, les crises se rapprochent, puis disparaissent en tant que migraines quand les vomissements deviennent faciles et fréquents Nous avons relevé cette succession des phénomènes chez un grand nombre de malades que nous avons eu à soigner d'accidents gastriques chroniques.

Cette étiologie conduit à une thérapeutique efficace, car si l'on traite la dyspepsie et la rétention, les migraines s'éloignent et disparaissent.

Bien plus, l'accès lui-même pris au début peut le plus souvent être enrayé. Il suffit de faire un lavage d'estomac ; la douleur de tête qui allait en croissant disparaît en un quart d'heure.

Nous avons enseigné ce procédé à plusieurs de nos confrères qui font avorter leurs migraines presque à coup sûr. L'un d'eux, à qui nous avions recommandé ce traitement, hésitait à l'employer, croyant, nous a-t-il dit depuis, que c'était une illusion d'inventeur : il vint nous voir l'été dernier au début d'un accès : il s'était levé la tête lourde, avait déjeuné cependant à onze heures dans l'espoir de faire avorter l'accès, procédé qui réussit quelquefois, lorsque le repas ingéré entraîne rapidement les résidus fermentés sans participer lui-même au processus anormal : mais la tentative n'avait pas réussi et l'accès reprenait son cours. Il était cinq heures du soir, et le malade allait se coucher. Je lui proposai de vérifier séance tenante, l'exactitude de la théorie, et lui retirai le repas du matin en entier; les résidus alimentaires exhalaient une violente odeur valérianique : dix minutes après, le patient sentait la douleur de tête disparaître, et une demi-heure après il dînait avec appétit, sans avoir le moindre retour de l'accès. Il a depuis soigné son estomac, et si, par hasard il se sent menacé d'une migraine, il la fait avorter par un lavage d'estomac.

Observation : Mme X... nous est adressée à Vichy, en juillet 1894, par un de nos confrères : c'est une dyspeptique, présentant périodiquement des crises très douloureuses de céphalalgie hémi-cranienne, arythmie cardiaque terminées quelquefois par des vomissements. Ces crises, assez fréquentes, touchent, dit notre confrère, la tête, le cœur et l'estomac. Rein flottant, dilatation assez marquée — pas de neurasthénie : après une cure de quinze jours (boisson à doses légères) aucun résultat : nous demandons à notre confrère s'il est d'avis d'essayer du lavage après constatation de la rétention gastrique que nous supposons exister, et sur sa réponse affirmative nous commençons le traitement. Mucus bilieux à jeun en grande quantité, rétention alimentaire avant le repas du soir. Après trois semaines, l'amélioration est complète, le teint est devenu clair, plus de céphalées ni de crises de migraines. L'amélioration s'est maintenue.

Nous pourrions multiplier les observations analogues.

De la transfusion hypodermique par le sang ou le sérum des « congénères » chez les tuberculeux. — J'ai déjà eu l'occasion, l'année dernière, de parler d'une tentative thérapeutique que j'avais faite contre la tuberculose et dont le principe peut être formulé de la façon suivante. Injection hypodermique de 1 à 2 centimètres cubes de sang ou de sérum pris au congénère du tuberculeux, à condition qu'il y ait immunité héréditaire (du moins avant la conception) et que ce congénère lui-même jouisse à ce moment d'une constitution bactéricide au bacille de Koch. J'entends par là que ce dernier ne soit atteint d'aucune des nombreuses affections qui rendent un individu vulnérable à ce bacille; il doit, par conséquent, être indemne de toute tare diabétique, alcoolique, syphilitique ou paludéenne, n'être affecté ni d'une maladie générale comme l'influenza ou la rougeole, ni d'une autre localisée sur l'appareil broncho-pulmonaire comme la coqueluche, la pleurésie, etc., pouvant prédisposer à la bacillose. Il y a à ce principe deux corollaires importants : la petite quantité de liquide sanguin nécessaire à l'injection sera puisée dans les réseaux sous-cutanés, à cause de la résistance que trouve le bacille de Koch à se développer dans ces tissus, et c'est également au tempérament arthritique, ordinairement rebelle à la phtisie, qu'il faudra donner la préférence dans le choix de son sujet, auquel nous donnerons le nom de transfuseur pour le distinguer de l'autre.

En publiant deux nouvelles observations, je tiens surtout à signaler l'activité de cette variété de sérum et la possibilité, grâce à lui, d'accorder aux malades tuberculeux acceptant de se soumettre à cette méditation, une *trêve* d'une certaine durée.

Première Observation. M. G..., âgé de vingt-six ans, a tous les signes d'une bacillose arrivée au deuxième degré de son évolution. M. Adolphe Martin qui a fait l'examen de ses crachats, y a trouvé de très nombreux bacilles. Les parents de ce jeune homme se portent bien ainsi que ses cinq frères et sœurs. Le frère âgé de vingt-quatre ans, qui s'est mis à ma disposition, est un neuro-arthritique à forme rhumatismale sourde, c'est la raison pour laquelle je l'ai préféré à ses autres congénères.

Je pratique à mon malade, le 23 décembre 1894, une première injection d'un centimètre cube de sang d'après le procédé que j'indiquerai tout à l'heure. M. G..., très intelligent, me promet de noter toutes ses impressions. Le jour de la piqûre, rien; le lendemain, il éprouve de la céphalalgie, une courbature générale, mais pas de fièvre, et les urines examinées ne contiennent pas d'albumine. Tous ces signes disparaissent le jour suivant et le malade constate une diminution de crachats, qu'il évalue au quart de la quantité primitive.

Une nouvelle injection d'un centimètre cube est faite dans les mêmes conditions, le 30 du même mois. Elle ne s'accompagne cette fois d'aucune réaction et le malade constate le deuxième jour une nouvelle et sensible diminution de crachats. L'analyse des produits de l'expectoration est refaite le 8 janvier par M. Martin, qui retrouve, comme précédemment, de très nombreux bacilles.

Comme M. G..., va de mieux en mieux et qu'il me raconte que son expectoration ne cesse de diminuer malgré une grippe intercurrente, je trouve inutile de recommencer pour le moment. J'ajoute que tous les autres moyens de traitement ont été mis en jeu, frictions, créosote, alimentation, etc., conjointement avec les injections.

Deuxième Observation. — Mlle C..., âgée de vingt-et-un ans, présente depuis deux ans tous les signes d'une tuberculose à marche torpide (expectoration renfermant le bacille de Koch, amaigrissement, etc.). Une de ses sœurs, âgée de vingt-neuf ans, qui jouit d'un tempérament neuro-arthritique, est heureuse d'être choisie pour me prêter son concours. Première injection d'un centimètre cube le 10 juillet 1894: la malade, qui est aussi une neurasthénique, éprouve dans la même journée, vers onze heures du soir, une courbature générale, de la lourdeur de tête, mais sans aucune température, ni trace d'albumine dans les urines. Tous ces phénomènes disparaissent le lendemain, et à partir de ce moment l'expectoration diminue d'une certaine quantité. Le 17 du même mois, nouvelle injection d'un centimètre cube, suivie, cette fois, d'aucune réaction et marquée d'une nouvelle diminution dans la quantité des crachats. La malade se maintient ainsi, sans autre transfusion, jusqu'au 10 janvier 1895, époque où, à la suite d'une forte influenza, l'expectoration augmente, les sueurs réapparaissent. Les crachats examinés renferment toujours le bacille tuberculeux. La famille me réclame une nouvelle piqûre qui est faite le 7 février et qui comporte 2 centimètres cubes. Il se produit le même jour une réaction insignifiante et, dès le lendemain, la malade note une diminution très nette de l'expectoration.

J'ajoute que le sujet transfuseur avait absorbé, sur ma demande, dans la quinzaine qui a précédé cette dernière transfusion de trente à quarante pilules, composées chacune de 5 centigrammes d'iodoforme.

En résumé, il est permis de conclure de ces observations que chez ces deux malades, l'introduction d'une bien petite quantité de sang pris dans les conditions ci-dessus indiquées détermine peu de réaction, une accoutumance rapide et persistante et une modification des surfaces alvéolaires tuberculeuses qui se traduit dès le lendemain de l'injection, par une diminution nette dans l'expectoration.

Je n'ajouterai, pour le moment, aucun autre commentaire et je vais dire, en quelques mots, le procédé opératoire dont je me suis servi.

Procédé opératoire. — Il est des plus simples et se compose de plusieurs temps : la stérilisation des instruments, l'antisepsie de la face intérieure ou interne du membre supérieur gauche qui me paraît être la région commode à opérer l'anesthésie de ces tissus, la façon de recueillir le sang, son injection au malade, enfin le pansement post-opératoire du sujet appelé transfuseur.

La stérilisation des instruments sera faite d'après les règles ordinaires; ceux-ci seront trempés dans l'eau bouillante, puis dans l'eau phéniquée à 2 pour 100 et séchés avec toutes les précautions aseptiques. L'antisepsie de la région brachiale sera effectuée avec la plus grande rigueur; elle a ici une importance capitale. La peau sera donc nettoyée avec de l'eau chaude, du savon et une brosse, désinfectée avec une solution de sublimé de 1/500, relavée avec de l'eau bouillie pour enlever l'excès de sublimé et séchée avec du papier buvard stérilisé. Son anesthésie sera assurée par des pulvérisations d'éther ou d'éthyle, au choix de l'opérateur; cependant le dernier de ces liquides a l'inconvénient d'épaissir un peu la peau.

La soustraction du liquide sanguin sous-cutané se fera au moyen d'un scarificateur ou d'une lancette ordinaire[1]. Si on emploie le premier instrument, on tracera, comme pour le lupus, sur une étendue de 2 à 4 centimètres carrés, une première série d'incisions perpendiculaires au membre, puis une deuxième, qui croisera les premières, à angle aigu, de façon à former un losange; c'est le mode opératoire que j'ai suivi pour les malades dont j'ai parlé et c'est celui qui donne le plus de sang : une ou deux entailles sont parfois suffisantes. On laisse toujours perdre les premières gouttes de sang et on recueille les autres dans un réservoir spécial que j'ai fait fabriquer par la maison Luer et qui demande une petite description.

Cet appareil présente, en effet, plusieurs avantages : par son bord antérieur concaves mince et un peu élevé, il se moule exactement sur la convexité du membre supérieur. Une barrière criblée d'orifices, qui le traverse en partie, est un tamis contre lequel, à l'aide d'un petit pressoir, on peut comprimer le coagulum sanguin pour en exprimer la partie sérense active, après avoir ramené celui-ci en arrière par une ouverture latérale. Il est rare qu'on soit obligé d'avoir recours à cette compression le sang restant toujours assez liquide pendant un certain temps. L'appareil est en outre, muni d'un pied postérieur fixe et de deux pieds antérieurs mobiles, pouvant se relever ou s'abaisser à volonté et dont voici l'usage : Si on désire élever légèrement la température du sang (37 degrés) on déplie les pieds antérieurs, exhaussant ainsi le récipient qui peut être porté, sans inconvénient, dans un bain-marie tiède; il suffit, au contraire, de replier l'un ou l'autre de ces pieds ou tous les deux à la fois, pour donner au récipient la déclivité nécessaire pour collecter une si petite quantité de sang et le recueillir dans une seringue aseptique, dont on n'a plus qu'à infecter le conteau sous la peau du malade. Cette dernière opération se fait au lieu d'élection ordinaire et ne souffre aucune difficulté, si on prend soin d'avoir à sa portée et trempée dans de l'eau phéniquée une aiguille de rechange dans le cas où celle qui se trouve adaptée à la seringue viendrait à se boucher. Une couche de collodion iodoformé est ensuite étalée sur l'orifice qu'on vient de créer.

Il ne reste plus qu'à assurer l'antisepsie post-opératoire du sujet transfuseur, sur la partie saignante duquel, on a, au préalable, placé un tampon phéniqué aussitôt après avoir obtenu le liquide sanguin nécessaire à l'injection. Après avoir soigneusement lavé la plaie scarifiée, on y applique une couche épaisse de collodion iodoformé, en recommandant quelques soins antiseptiques les jours suivants.

10 juin 1895.

Des accidents cérébraux de la grippe (formes cliniques. — Diagnostic. — Pronostic. — Évolution), par le Dr **H. Dauchez**, ancien chef de clinique adjoint de la Faculté, ancien interne des hôpitaux de Paris. — Les méfaits dont la grippe s'est rendue coupable sont déjà si nombreux et ont déjà si souvent été signalés à la vindicte médicale que nous n'eussions pas cru devoir revenir de nouveau sur ce sujet si nous n'avions été nous-même victime dans notre clientèle des conséquences graves de cette infection protéiforme. Les accidents sur lesquels nous voulons attirer cette fois l'attention de la société, sont, comme les a très justement appelés M. le professeur Cornil, des faits d'encéphalopatie grippale[2]. Ces accidents se présentent, en effet, sous les aspects les plus divers ; c'est ainsi qu'on admet des formes méningitiques, encéphaliques, maniaques, etc.

Petrequin en 1837, Trastour père en 1876, Joffroy et Sevestre en 1890, Leledy en 1891, Huchard et Bilhaut en 1890, Seglas en 1890, Giron en 1890, enfin Lemoine et Delejenne, chacun en 1892, sont revenus sur des faits du même ordre. Plus récemment, le Dr Trastour fils, en 1893 et M. Cornil en 1895, ont très soigneusement analysé des observations dans lesquelles la grippe affecte la « forme cérébrale », présentant tantôt les allures de la méningite, tantôt celles de la fièvre typhoïde, de la fièvre intermittente pernicieuse, du rhumatisme cérébral, etc.; jusqu'ici, aucune des observations de Trastour et Cornil n'avait signalé la mort des malades comme terminaison possible et on pouvait être autorisé à admettre la bénignité des encéphalopaties grippales (16 guérisons sur 17 cas, *in* Th. Trastour, Paris, 1893). Malheureusement, il n'en est pas ainsi. Aussi, avant d'entrer plus avant dans l'étude de notre sujet, citerons-nous trois cas mortels[1] de grippe encéphalique dus à notre ami le Dr Crognier (de Woincourt), au Dr Trastour père ; le troisième nous appartient.

La grippe peut donc frapper l'encéphale et tuer les malades — ou encore le toucher plus légèrement (congestion des méninges) — ou enfin laisser dans l'encéphale ou dans les méninges des altérations chroniques décrites en clinique sous la rubrique de « méningisme » et respectant la vie, quand une phlébite ou une bronchopneumonie de même origine n'emporte pas accidentellement le malade.

Obs. I résumée (personnelle). — Mme S..., malade de quarante-huit ans dont la santé d'ailleurs excellente, n'a jamais été troublée que par de violents accès de rhumatisme articulaire, des palpitations, de la myalgie — est pris de la grippe le 12 février 1895, après son mari, sa fille, son fils (étudiant en médecine) et sa bonne.

Du 12 au 24 février, la grippe évolue régulièrement et se cantonne sur le larynx, le poumon et la plèvre (frottements pleuraux). Mais le 24, le 25 et le 26 février apparaissent des accès de fièvre violents avec frissons, chaleur, sueur, hypertermie, qui durent chacun trois heures et que M. le Dr Ferrand, médecin de l'Hôtel-Dieu rattache à la grippe.

Le 27 février : Nuit excellente. Au réveil, Mme S... se félicite d'avoir *admirablement dormi*. Mais, à peine a-t-elle achevé sa phrase, qu'elle délire brusquement, que la langue s'embarrasse, que la température monte en deux heures à 40 et 41 degrés. Dans l'après-midi le délire se calme et la malade tombe dans le coma pendant vingt-quatre heures. Le pouls reste régulier à 140. Légère dilatation papillaire, hypertermie prolongée, roideur du cou, pas de strabisme, pas de paralysie faciale (rien dans les urines).

Le *28 février*, le coma persiste. Le Dr Rigal est appelé et en l'absence de tout accident palustre, de toute manifestation articulaire, cardiaque et urémique, prescrit contre le méningisme grippal des bains froids à 28, 26, 24 degrés toutes les trois heures.

Le 1er mars, après cinq bains de dix à quinze minutes, bien supportés, la malade reprend connaissance, reconnaît tout son entourage ; la température s'abaisse à 38 et 39 degrés. Néanmoins, malgré le calomel, les lavements de quinine, le café, les bains et les affusions froides sur la tête, Mme S... succombe après trente-six heures d'agonie et de coma le 3 mars, sans avoir présenté ni hémiplégie, ni paralysie faciale, ni troubles de la sensibilité.

Obs. II (Dr Crognier, de Woincourt). — Malade quarante-deux ans, hystérique, névropathe, dont la fille est atteinte de somnambulisme, est prise de la grippe le 6 février. Du 6 au 14 février, grippe clonique.

Température, 39, 40, 40°,5.

Le 14 février, l'état s'aggrave. La malade tombe dans le coma ; le Dr Crognier redoutant une méningite en raison de la céphalée, de la contracture, du coma et de l'hypertermie, appelle un confrère qui admet à tort des accidents cataleptiques.

Le 15 et le 16 février, malgré tous les efforts, la malade succombe dans le coma, présentant seulement quelques heures d'intelligence et une légère sensibilité ovarique, sans paralysie, sans convulsions, sans albuminurie.

Obs. III. (Dr Tractour, de Nantes). — Une jeune fille de six à sept ans entre à l'Hôtel-Dieu de Nantes, le 9 juin 1893.

Du 8 au 13 juin, elle accese de la céphalée, un abattement profond, sans stupeur, de la fièvre, de la somnolence. En outre, il existe du strabisme convergent, de la chute de la paupière supérieure, de la diplopie intermittente. Pas de taches lenticulaires.

Le *10 juin*, torpeur profonde, anéantissement, la malade ne répond plus, diarrhée. T. 39°,8.

Le *11 juin*, pendant la nuit, céphalalgie, cris violents. T. 40°,7.

Le *13 juin*, assoupissement prolongé.

Le *14 juin*, amélioration, malgré laquelle le strabisme persiste, diplopie inconstante.

Le *16 juin*, l'amélioration se maintient : néanmoins, le foie et la rate restent volumineux et très douloureux. Ces organes se rejoignent sur la ligne médiane.

Du *16 au 30 juin* (treizième jour), amélioration continue, qui se maintient. La malade sort guérie le 4 juillet.

Il est nécessaire de faire observer que la durée de l'affection domine toute idée de fièvre typhoïde et de méningite.

Le *25 mars 1895*. M. le professeur Trastour faisant allusion à cette malade, m'écrivait : « La malade en apparence guérie, rentra plus tard à l'Hôtel-Dieu où elle succomba à une rechute de grippe.

A l'autopsie on trouva seulement des streptocoques dans tous les organes, cerveau, poumons, foie, rate, etc.

Telle est la première série des encéphalopathies grippales.

En regard des cas mortels on observe des faits bien plus nombreux de guérisons (th. de Trastour 1893). Chez

1. On réunit très facilement la petite dose de sang injectable ; cependant il m'est arrivé une fois de voir des orifices cutanés s'obstruer de petits caillots sanguins aussitôt après les piqûres, ce qui n'arrive jamais avec une incision un peu profonde. Dans ce cas, on pourra employer la sangsue artificielle d'Horteloup.

2. Peut-être cette appellation sera-t-elle préférable, parce qu'elle ne préjuge pas du siège exact de la complication grippale qui atteint tantôt l'encéphale et tantôt ses enveloppes.

1. Ces observations ont été publiées in extenso dans la *France médicale*, 1894.

lesquels les accidents évoluent d'habitude de la façon suivante :

Début brusque, céphalée intense de longue durée, coma, durant de quatre jours à trois semaines, conservation de la sensibilité (sauf chez les hystériques), hémiparésie, troubles de la vision, inégalité pupillaire, Paralysies des sphincters, conservation des réflexes tendineux.

Tels furent les accidents signalés par MM. Cornil et Durante dans les observations IV, V, VI, que nous résumons ici à grands traits et qui se distinguent des accidents hystériques par l'existence de paralysies faciales, l'inégalité pupillaire, et l'aphasie bien distincte du mutisme nerveux.

Mais en regard de ces formes relativement fréquentes on observe parfois encore des encéphalopathies grippales à forme lente, traînante, insidieuse, d'un diagnostic très difficile, et toujours sujets à discussion.

Tel est le fait suivant qu'ont voulu nous communiquer notre excellent maître, M. le Dr Gingeot, médecin des hôpitaux, et M. Guéniot externe distingué des hôpitaux.

Obs. VIII. (méningisme grippal, forme mixte, chronique). — Jeanne Gouin, 22 ans, entre à l'Hôpital Laënnec le 27 mars 1895 (salle Monneret, nº 9).

Malade depuis trois semaines, cette jeune femme n'a jamais présenté aucune manifestation tuberculeuse ou névropathique. Son père est mort paralysé, sa mère, ses frères et sœurs sont bien portants. On ne trouve aucun signe de syphilis chez elle. Elle a eu simplement les oreillons dans son enfance.

Le cœur et les poumons sont sains.

Le *27 mars 1895*, elle entre à l'hôpital profondément déprimée. Elle accuse de la céphalalgie, de la faiblesse de la courbature. Depuis quinze jours elle a repris deux ou trois fois le lit.

Le *28 mars*, la céphalalgie est très violente, la courbature et l'insomnie prédominent. Abattement profond, douleur épigastrique et abdominale à la pression, ventre déprimé, inappétence, constipation; en outre, des vomissements porracés, verdâtres, ont paru dans la soirée.

La raie méningitique est très nette, facile à provoquer.

Pas d'albumine dans les urines. T. 37°,9. Pouls régulier.

Du *29 au 31 mars*, état stationnaire, exagération des troubles digestifs; les vomissements ont cessé, et la constipation cède aux lavements.

1er avril : T. 37 degrés le matin. 38 degrés à midi, 39 degrés le soir, pupilles dilatées.

2 avril, au réveil, douleurs, engourdissements et hémiparésie dans le membre supérieur gauche, sans anesthésie ni paralysie faciale.

Le *2*, le *4*, le *5 avril*, l'hémiparésie persiste. Le dynamomètre accuse une diminution notable de la puissance musculaire.

Le *3*, à droite, 10 kilogrammes; à gauche 3 kilogrammes.

Le *12*, à droite, 20 kilogrammes; à gauche, 14 kilogrammes.

Le *17*, à droite, 24 kilogrammes; à gauche, 13 kilogrammes.

Le *19*, à droite, 23 kilogrammes; à gauche, 11 kilogrammes.

Le *20 avril*, après plusieurs bains froids qui améliorent l'état général, la température remonte à 38 degrés; le pouls marque 102.

Bientôt les douleurs redoublent dans le membre inférieur gauche, l'œdème et l'immobilité du même membre révèlent l'existence d'une phlébite qui continue à évoluer encore aujourd'hui 1er mai.

La raie méningitique et la céphalalgie reparaissent encore avec des intermittences.

Comme le fait très justement remarquer M. Guéniot, la fièvre modérée, la longue durée de cet état infectieux, l'absence de tuberculose, de constipation vraie, de délire violent, d'irrégularités du pouls permettent de rejeter l'idée de méningite aiguë ou de méningite tuberculeuse, rarement primitive chez l'adulte.

L'hypothèse de méningisme névropatique ne pouvait s'appliquer au tableau clinique de la maladie, manifestement infectieuse de par l'état des voies digestives et la phlébite.

Le diagnostic de méningisme chronique fut donc accepté faute de mieux par M. le Dr Gingeot.

Aujourd'hui 27 mai 1895 la malade est guérie, la phlébite est terminée, et le diagnostic de grippe infectieuse à forme méningitique ne peut faire de doute pour personne.

La lecture de ces quelques observations que nous rapprochons à dessein, permet, ce nous semble, de faire ressortir certains éléments de diagnostic qu'il importe de bien mettre en relief.

Certaines affections, en effet (fièvre typhoïde, méningite tuberculeuse, fièvre intermittente pernicieuse) présentent de curieuses analogies avec les encéphalopathies grippales.

Toutefois la fièvre typhoïde a un début lent, la grippe un début brusque, instantané, prend en pleine santé, anéantit les malades. La fièvre typhoïde a la rémission thermique matinale, la grippe s'accompagne d'hyperthermie matinale. On rencontre des streptocoques dans tous les viscères des malades atteints de grippe (Frastow), et des ulcérations intestinales dans la fièvre thyphoïde.

La méningite tuberculeuse, elle aussi, s'écarte comme durée, comme aspect, de la grippe méningée. Tandis que la méningite bacillaire dure de quinze à huit jours, la grippe méningée dure de six à huit jours, quand les malades succombent et persiste indéfiniment dans les cas de méningisme.

Le début est insidieux, la céphalée violente, le pouls irrégulier, la constipation habituelle dans la méningite vraie. Dans la grippe méningée (forme habituelle des encéphalopathies grippales), le début est brusque, l'hypertermie presque constante matin et soir, la constipation presque nulle, le pouls régulier, la céphalée non aiguë.

L'hémiplégie est fréquente dans les encéphalopathies grippales, quelquefois avec hémianestésie, quand les malades sont hystériques ou névropathes.

Si puissants que soient les bains froids, cette médication même répétée avec persévérance, ne peut guérir tous les cas graves, lorsque l'hypertermie leur résiste.

En résumé, le diagnostic présente des difficultés, et le pronostic de même. Dans les trois formes ci-dessus décrites, en raison des lésions anatomiques si différentes qui les caractérisent et les distinguent (encéphalite, troubles conjestifs, méningisme avec troubles fonctionnels).

Néanmoins le pronostic est plus souvent favorable que défavorable, car en regard des trois cas mortels cités plus haut, le Dr Frastow en a rapporté treize cas terminés par la survie.

SOCIÉTÉS SAVANTES ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉS ALLEMANDES

Les Congrès — congrès de balnéologie, congrès de médecine interne, congrès de chirurgie, — auxquels nous devons consacrer nos dernières revues — nous ont mis un peu en retard pour les Sociétés savantes de l'étranger. Nous allons les reprendre maintenant pour nous arrêter exclusivement sur quelques discussions d'un intérêt général.

Elles ne sont pas nombreuses, et en premier lieu nous citerons la discussion sur la **ponction lombaire** soulevée à la *Société de médecine berlinoise* par **Furbringer**. par l'analyse assez détaillée que nous en avons donnée (v. *Presse médicale* du 4 mai p. 167). Rappelons ici qu'il s'agit en l'espèce de la ponction du rachis, imaginée il y a trois ans par Quincke, dans le but de diminuer la pression intracrânienne par la soustraction d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien.

Au début on croyait être en possession d'un moyen thérapeutique de premier ordre dans certaines affections du système nerveux central, telles que les diverses formes de méningite, les tumeurs cérébrales, etc. où le complexus symptomatique de la compression cérébrale domine le tableau clinique. L'expérience clinique montra — et c'est aussi la conclusion qui découle des recherches cliniques très consciencieuses de Furbringer — qu'il n'en était rien et qu'à part quelques améliorations passagères, la valeur thérapeutique de la ponction était pour ainsi dire nulle. Par contre, la ponction lombaire aurait une valeur diagnostique, fait que Furbringer a essayé de mettre en lumière d'une façon toute particulière. Très fréquemment, il a trouvé dans le liquide céphalo-rachidien des bacilles tuberculeux, quand il s'agissait des méningites tuberculeuses, du pus dans les cas de méningite cérébro-spinale suppurée, du sang dans les cas d'hémorrhagies intra-ventriculaires. On comprend dès lors de quel aide l'examen microscopique ou bactériologique du liquide cérébro-spinal retiré par la ponction lombaire peut être dans certains cas à diagnostic difficile.

La discussion qui suivit la communication de Furbringer confirma les deux points que nous venons d'indiquer à savoir : valeur diagnostique considérable et effet thérapeutique douteux de la ponction lombaire. **A. Fraenkel** par exemple a fréquemment trouvé des bacilles dans le liquide céphalo-rachidien, et comme **Heubner** et **Goldscheider**, il a vu la ponction amener quelquefois l'amélioration de symptômes tenant à la compression cérébrale, mais jamais la guérison de la maladie. Disons enfin que, chez deux diabétiques, **Freyhau** trouva du sucre dans le liquide cérébro-spinal, et que d'après cet auteur l'examen purement chimique du liquide peut servir au diagnostic : il aurait notamment constaté que dans les affections purement inflammatoires des méninges la proportion d'albumine contenue dans le liquide cérébro-spinal est considérablement augmentée, et n'est jamais inférieure à 1 pour 1000 dans la méninge tuberculeuse.

La seconde discussion qui mérite d'être analysée est celle du **coma diabétique**, soulevée à la *Société de médecine interne de Berlin* par une communication de Hirschfeld. Discussion intéressante à noter parce que des opinions très diverses ont été émises au sujet de plusieurs points obscurs ou, du moins, encore peu discutés, touchant à la pathogénie et à la clinique du coma diabétique.

La communication de **Hirschfeld** avait trait au coma survenu chez quelques diabétiques qu'il a eu l'occasion d'opérer. C'était pour ainsi dire du coma diabétique post-opératoire. Comme ces malades avaient de l'acétone dans l'urine et que le traitement par les alcalins à haute dose, suivant la méthode de Stadelmann, ne les a pas empêchés de mourir, Hirschfeld en tirait deux conclusions fort légitimes à savoir : que le coma de ses diabétiques opérés était un coma diabétique et que l'échec de la médication alcaline n'était pas en faveur de l'intoxication acide considérée par Stadelmann comme cause du coma diabétique. **Hirschberg**. **A. Fraenkel**, qui ont aussi observé le coma diabétique post-opératoire et fait la même constatation que Hirschberg, se sont rattachés à la façon de voir de ce dernier. Mais **Karewski** n'a pas été de cet avis. Il a soutenu que chez les diabétiques âgés atteints d'affections gangréneuses, on prend souvent pour du coma, des accidents qui relèvent en réalité de la septicémie. Pour lui, la mort chez les diabétiques peut très bien survenir à la suite des affections gangréneuses en absence de tout coma, et ce dernier du reste n'aurait rien de caractéristique et ne serait qualifié de diabétique que parce qu'on constate la présence du sucre dans l'urine du malade. Il admet même l'existence d'un grand nombre d'états comateux suivis de mort, sans qu'il y ait de sucre dans l'urine, et tenant tantôt à l'artériosclérose, tantôt à des processus pouvant du reste se rencontrer également chez les diabétiques. Aussi Karewski désire-t-il qu'à l'avenir dans le coma dit diabétique, on détermine autant que possible la part qui revient respectivement à la septicémie, à l'artériosclérose et à la glycosurie. Voilà donc deux opinions sur la nature du coma diabétique post-opératoire. Nous en avons tout autant sur la pathogénie du coma diabétique en général.

Stadelmann notamment est intervenu en faveur de sa médication alcaline comme constituant un traitement pathogénique, le coma diabétique n'étant pour lui que le résultat d'une intoxication acide ; le diabétique ne fabriquerait pas assez d'ammoniaque pour neutraliser l'excès d'acides, d'acide oxybutyrique en particulier. qui se forment dans l'organisme diabétique ; d'où l'indication causale très précise de venir en aide au malade par les alcalins à haute dose. Pathogénie et thérapeutique se tiennent donc bien, théoriquement du moins, dans cette hypothèse. Mais comme nous le savons déjà, la médication alcaline a échoué entre les mains de tous ceux qui l'ont employée. **Klemperer** qui a également constaté d'un côté la surproduction d'acides et d'ammoniaque, et de l'autre l'échec absolu de la médication alcaline chez 21 diabétiques comateux qu'il a étudiés à ce point de vue avec un soin tout particulier, est arrivé à formuler une autre hypothèse. Il croit notamment que l'augmentation de l'excrétion des acides est due à des toxiques encore inconnus, car il résulte d'une autre série d'expériences sur les échanges que, dans le coma diabétique, il y a des décompositions considérables d'albumine ; or, les affections dans lesquelles s'observent ces décompositions d'albumine se terminent aussi par le coma, et cela en dehors de toute augmentation de l'excrétion des acides.

Ce qui réussit mieux que les alcalins dans le traitement du coma déclaré ou seulement imminent, c'est, d'après Kemperer, le remplacement des substances albuminoïdes par des graines et par le lait. Cela a été aussi l'avis de **Leyden**, de **Senator**, de **Weintrand** entre les mains desquels la médication alcaline à haute dose a toujours échoué.

Nous signalerons ensuite la communication très intéressante de **Mendelsohn** sur la **dissolution des dépôts d'acide urique et des calculs rénaux**. La communication en question est une critique, appuyée sur des expériences fort curieuses, de l'administration, dans la goutte, de certaines substances comme la pipérazine, la lysidine, etc., ayant la faculté de dissoudre l'acide urique. Mendelsohn a pu certainement constater que, tandis qu'une faible solution de lysidine dissolvait très facilement *in vitro* certaines quantités d'acide urique, une forte solution de lysidine était incapable d'amener la dissolution de l'acide urique contenu dans l'urine. Ce fait montrait donc que la dissolution de l'acide urique dans l'organisme tenait à des circonstances multiples et autrement complexes qu'on ne l'admettait, et que, d'un autre côté, l'urine renfermait des corps qui empêchaient l'action spéciale de la lysidine de se manifester.

En serrant cette question de plus près, Mendelsohn a constaté que, si l'on ajoutait de l'urine à une solution d'acide urique dans la lysidine, l'acide urique était immédiatement précipité de la solution. On devait donc admettre que, chez les goutteux avec tendance à la lithiase rénale, l'administration de la pipérazine ou de la lysidine ou d'autres dissolvants qui tous se comportent de la même façon envers l'acide urique de l'urine, loin d'être utile, pouvait devenir nuisible en favorisant le dépôt d'acide urique.

Quant à savoir quelles étaient les substances de l'urine, qui empêchaient le pouvoir dissolvant de la lysidine, Mendelsohn a trouvé que ce n'étaient ni la substance colorante de l'urine, ni l'urée, ni les produits organiques, mais les combinaisons inorganiques qui se trouvent dans l'urine. C'est ainsi qu'une simple solution de chlorure de sodium suffisait pour arrêter l'action dissolvante de la lysidine.

De toutes ces expériences, Mendelsohn concluait que l'acide urique qui se trouve normalement dissous dans le sang et dans l'urine, pouvait en être brusquement précipité par l'introduction dans l'économie d'un certain nombre de substances dites dissolvantes de l'acide urique. D'après lui, dans la pathogénie de la goutte, il ne faudra pas tant s'occuper de la quantité d'acide urique excrété que de la manière dont ce sel est précipité de ses solutions normales.

Par ce temps d'expéditions lointaines il nous semble tout indiqué d'attirer l'attention des lecteurs sur la communication de **Plehn** relative à une **fièvre parti-**

culière des côtes occidentales de l'Afrique. — Plehn qui a été longtemps médecin au Cameroun et a longtemps exercé sous les Tropiques, a eu l'occasion d'observer sur les côtes occidentales de l'Afrique une fièvre particulière caractérisée principalement par une mélanurie et désignée sous le nom d'eaux noires.

La fièvre en question est en dernier lieu une malaria grave compliquée d'hématurie. Elle frappe le plus souvent les blancs, est relativement rare chez les nègres, et survient souvent à l'occasion d'une fatigue, d'un refroidissement, des excès de toute nature. Une première atteinte, loin de conférer l'immunité, crée une prédisposition très marquée aux attaques ultérieures et souvent elle se déclare chez des individus qui ont déjà été éprouvés par la malaria simple.

L'accès de fièvre mélanurique débute ordinairement par des frissons, des nausées, des vomissements, de l'oppression, de la dyspnée, cette dernière attribuable à la destruction des hématies; souvent il survient de l'ictère qui atteint rapidement une grande intensité. Une température très élevée est rare et souvent la fièvre, à type intermittent irrégulier, est modérée.

Du côté des organes internes on trouve de la bronchite, de l'affaiblissement des bruits du cœur, de la sensibilité de l'abdomen et du foie. L'hypertrophie de la rate n'existe que dans la moitié des cas environ. Quelquefois il survient encore une diarrhée profuse. et dans ces cas où le sang est épaissi, la destruction d'hématies, qui existe dans d'autres cas, fait défaut. Le sang présente une destruction abondante d'hématies, et renferment des macro et des microcytes et des hématies polynucléaires; le nombre de leucocytes est à peu près normal.

L'urine est foncée, presque noire, de réaction variable, peu abondante; souvent même, les malades ont de l'oligurie avec mictions très douloureuses; quelquefois l'anurie est complète. Dans le dépôt que forme l'urine, on trouve des cylindres, des cellules épithéliales, du pigment, mais pas d'hématies ni de pigments ou d'acides biliaires. L'anurie peut aboutir à l'urémie, mais le plus souvent elle est relativement bien supportée. Les causes les plus fréquentes de la mort sont l'urémie, l'embolie, les thromboses du cœur et l'asthénie cardiaque.

Au point de vue étiologique, Plehn insiste sur la présence dans les hématies des plasmodies qui contrairement à celles de la malaria européenne, se colorent mal avec le bleu de méthyle.

La quinine ne donne pas dans ces cas de bons résultats et souvent même elle a semblé provoquer la mélanurie dans la malaria simple. Le traitement purement symptomatique est encore celui qui réussit le mieux dans la fièvre mélanurique.

Pour terminer la revue des Sociétés berlinoises, il nous reste à rapporter l'observation fort curieuse **d'atrophie jaune aiguë du foie chez une syphilitique**, communiquée à la *Société de médecine interne de Berlin*, par **Huber**.

Il s'agit d'une femme soignée à l'hôpital, il y a deux ans et demi, pour un ictère dont elle guérit assez rapidement. Le 6 mars elle se présenta de nouveau à l'hôpital pour un ictère datant de quinze jours et très appréciable au niveau de la peau et des muqueuses, malgré l'existence d'une roséole, syphilitique typique. A part l'ictère et la roséole, on ne trouva rien d'anormal.

Le 10 mars au soir, la malade a été prise brusquement de douleurs dans la région hépatique, et dans la nuit du 11 au 12 mars il survint des vomissements en même temps que la température monta à 39°,1. Le foie devint encore plus douloureux et par la percussion il fut facile de constater que la hauteur de la zone de matité du foie avait diminué de deux travers de doigts. Le lendemain les phénomènes allèrent en s'aggravant et la femme mourut dans la soirée. L'examen de l'urine, fait ce jour, permit de constater une diminution de la quantité d'urée.

A l'autopsie on trouva, outre les lésions d'autres organes, une atrophie du foie et à l'examen microscopique une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

SOCIÉTÉS ANGLAISES

La disparition complète et spontanée d'une tumeur abdominale est un fait qui ne manque pas d'intérêt, surtout en ce moment où l'on discute si fort sur le traitement du cancer. C'est à ce titre que nous citons en entier l'observation communiquée récemment par **Crawford Renton** à la *Glasgow Pathological Society*[1].

Le 14 novembre 1893, je suis appelé, dit l'auteur, auprès d'une malade de cinquante-cinq ans qui souffrait depuis un an de crises de vomissements. Depuis cinq mois, avait paru à la région épigastrique une tumeur qui avait graduellement augmenté de volume. Les vomissements étaient revenus plus fréquents et la malade, très affaiblie, devait garder le lit. A l'examen, on trouvait dans la région épigastrique une grosse tumeur descendant au-dessous de l'ombilic qu'elle débordait à droite. Tous les moyens purement médicaux ayant été essayés en vain, je conseillai d'ouvrir l'abdomen, d'examiner la tumeur, et, si possible, de pratiquer la gastroentérostomie.

L'opération fut acceptée et pratiquée le 27 novembre 1893; on trouva une tumeur volumineuse, dure, irrégulière qui s'étendait du pylore au cardia, englobant la face antérieure de l'estomac. La tumeur était immobile et adhérente; de partout se présentait, de l'avis de tous les assistants, l'aspect d'une carcinome. Aucune intervention ne paraissant possible, le ventre fut refermé.

La malade guérit parfaitement, sans encombre et ne vomit plus depuis l'opération. Consécutivement la tumeur disparut entièrement et la malade augmenta de poids et put reprendre ses occupations ordinaires. Dix-huit mois plus tard, la guérison se maintenait.

L'auteur fait remarquer qu'on voit, de temps en temps, certaines tumeurs abdominales diminuer ou disparaître après la laparotomie; les premières sont de nature maligne, les autres d'origine inflammatoire. Considérant d'autre part les heureux effets de l'ouverture du péritoine sur les signes fonctionnels qui font le tourment des malades, il recommande la laparotomie exploratrice toutes les fois que le traitement médical simple ne donne pas de résultat.

Toujours à propos du cancer, mentionnons la communication faite par **Francis Heuston** à la *Royal Academy of medecine in Ireland*. Il s'agit du **traitement du cancer du rectum par l'extirpation** que l'auteur préconise, tout en faisant remarquer que le discrédit dans lequel est tombée l'opération radicale tient surtout à ce qu'on en a mal défini les applications. A l'appui de son raisonnement, il cite deux observations très remarquables. L'une a trait à un homme de cinquante-neuf ans qui depuis neuf mois présentait des troubles intestinaux dus à un cancer du rectum; à l'examen on trouvait une tumeur dure, irrégulière, occupant toute la paroi antérieure de l'intestin, commençant un peu au-dessus du bord supérieur du sphincter interne, gagnant un peu les parois latérales, mais sans atteindre la paroi postérieure et remontant jusqu'à une hauteur de 7 à 8 centimètres environ. Le néoplasme fut enlevé sans que le sphincter fût intéressé: l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique. Au bout de quinze jours, le malade se levait et partait à la campagne au bout de trois semaines; le sphincter fonctionnait parfaitement. La guérison se maintient depuis trois ans et demi. Le second cas se rapporte à une femme de cinquante et un ans qui, après avoir eu en 1891 des troubles rectaux guéris sous l'influence d'un traitement médical, les vit réapparaître l'année suivante. A l'examen, on trouva une tumeur développée entre le sacrum et le rectum, légèrement mobile sur le premier, mais ayant envahi et ulcéré la paroi postérieure du second, situé à 6 ou 7 centimètres de l'anus. Bien qu'un autre chirurgien eût refusé l'opération, l'auteur intervint, enleva la tumeur sans intéresser le sphincter et obtint un succès: la guérison se maintient depuis deux ans et neuf mois.

L'auteur recommande de faire le moins de délabrements possible, de ne réséquer le sacrum que si c'est absolument nécessaire, de respecter le sphincter anal et de faire en sorte de ne pas ouvrir le péritoine.

L'appendicite est toujours à l'ordre du jour. **W. H. Brazil** à *the Manchester medical Society*, en relate deux cas, remarquables parce qu'ils paraissent être d'origine rhumatismale. Le premier survint chez un jeune homme qui fut brusquement pris de douleurs dans la région iléo-cæcale; ses occupations le soumettaient aux froids et à la pluie, et les jours qui précédèrent le début des accidents, le malade avait été fortement mouillé. Lorsque l'auteur le vit pour la première fois, il se plaignait de fortes douleurs au niveau du point de Mac Burney (siège de l'appendice); il avait vomi plusieurs fois, il avait un peu de température et se plaignait d'une double amygdalite. La morphine et des cataplasmes l'améliorèrent fort peu, et les jours suivants il se plaignit de douleurs dans l'épaule droite et d'un peu de transpiration. Du salicylate de soude fut alors administré et produisit un effet vraiment magique: le jour suivant, en effet, la douleur et la sensibilité avaient presque entièrement disparu, et le surlendemain, c'est-à-dire sept jours après le début, le malade entrait en convalescence.

Le second cas est celui d'une enfant de douze ans qui prit subitement froid le 14 février 1895; apparurent alors des douleurs dans la fosse iliaque droite et des vomissements. Bientôt survinrent des douleurs dans l'épaule gauche et le long de la colonne vertébrale. Le 28 février, lors du premier examen, la petite malade se plaignait de douleurs et de sensibilité à la pression au niveau du point de Mac Burney; les douleurs s'irradiaient sur le ligament de Poupart. La température était de 101°,2 F et le pouls de 120; les urines étaient chargées d'urates. Songeant au cas précédent, l'auteur prescrivit du salicylate de soude et de l'opium; le jour suivant, tous les accidents avaient disparu. La convalescence fut rapide et la guérison s'est maintenue jusqu'à ce jour.

Les **suppurations pelviennes compliquant la grossesse** sont souvent d'un diagnostic délicat et d'un traitement difficile à préciser. La communication de **H. Michie** à la *British gynœcological Society* a trait à des cas de ce genre et se trouve par suite fort intéressante à connaître. L'auteur a opéré cinq malades. La première, enceinte de quatre mois, était atteinte d'appendicite: la laparotomie permit d'enlever l'appendice. La malade guérit et accoucha à terme. La seconde, tteinte de salpingite double suppurée, probablement ancienne, fut opérée au moment de l'accouchement; cinq jours avant le travail elle fut prise de douleurs abdominales aiguës qui augmentèrent après la délivrance; le sixième jour la laparotomie fut pratiquée et permit de reconnaître une péritonite suppurée consécutive à la suppuration des annexes. La guérison survint. Les trois autres malades furent opérées au cours de leur grossesse pour des salpingites suppurées: l'une était enceinte de quatre mois et avait un utérus en rétroversion: les annexes furent enlevées et l'accouchement eut lieu à terme, sans encombre. Une autre, âgée de quarante ans, enceinte de quatre à cinq mois, atteinte de salpingite double suppurée, compliquée de pelvipéritonite également suppurée, fut opérée trop tard et succomba. La dernière enfin, enceinte de cinq à six mois, était atteinte d'un kyste ovarique suppuré qui dut être extirpé au moment de la fausse-couche; celle-ci survint en effet quatre heures après l'opération et les contractions utérines duraient depuis deux jours, lors de cette dernière. L'intervention fut décidée parce que la parturiente était dans un état grave, avec un pouls à 136 et une T° à 103°,6. F.: la guérison survint.

La **chirurgie de l'ulcère de l'estomac** fait sans cesse des progrès: témoin la discussion qui vient d'avoir lieu à la *Clinical Society of London*. **L. A. Dunn** a rapporté les deux observations suivantes: Une jeune fille de quinze ans, atteinte de troubles stomacaux depuis quatre mois, fut brusquement prise de vives douleurs abdominales et de vomissements. La laparotomie permit de reconnaître une perforation de 8 millimètres sur 6 millimètres, sur la paroi antérieure, près de la petite courbure: suture par une double rangée de points à la Lembert. Tout allait bien, lorsque, le treizième jour, des vomissements et des douleurs réapparurent. Redoutant une nouvelle perforation, l'auteur rouvrit le ventre, mais trouva simplement l'estomac distendu et adhérent à la paroi par des adhérences de formation récente. Les adhérences furent rompues et la guérison survint. L'autre cas a trait à une femme de vingt-huit ans qui fut également laparotomisée pour des accidents rapportés à une perforation gastrique; la laparotomie ne permit de rien trouver. La malade mourut le quatrième jour et on trouva un ulcère en voie de perforation: il n'existait pas de péritonite, dit l'auteur.

A. Quarry Silcock relate deux autres cas. L'un a trait à une femme atteinte d'ulcère perforé et qui fut laparotomisée; une petite perforation, qui avait déjà déterminé des adhérences, fut trouvée à la face antérieure de l'estomac: l'ulcère fut extirpé et la plaie stomacale suturée. L'opérée mourut de septicémie le quinzième jour; l'autopsie montra que les sutures avaient parfaitement tenu. L'autre observation a trait à un homme de vingt-quatre ans qui fut également laparotomisé pour une perforation stomacale: on trouva une perforation limitée par une large bande d'adhérences fibrineuses développées entre la face antérieure de l'estomac et la face inférieure du lobe gauche du foie. Un drainage fut établi, l'amélioration fut immédiate et la guérison rapide.

Lees donne encore un cas inédit: un malade fut opéré par Pepper peu de temps après le début des accidents, l'ulcère fut facilement trouvé et suturé, mais le malade mourut le troisième jour. A l'autopsie on trouva un large ulcère qui occupait le bord supérieur de l'estomac et s'étalait sur les faces antérieure et postérieure; sur chacune d'elles existait une perforation: l'antérieure avait été reconnue lors de la laparotomie et suturée, mais la postérieure n'avait pas été trouvée.

Puisque nous en sommes à la chirurgie stomacale, rapportons une statistique présentée à la *Medical Society of London* par **Herbert Allingham** et qui porte sur **13 cas d'opération sur l'estomac**. Ces cas se divisent en 7 gastrostomies avec 1 mort, 4 gastroentérostomies avec 1 mort, 1 pyloroplastie et 1 opération de Loreto qui fut suivie d'insuccès. Dans le cas de mort après gastroentérostomie, dit l'auteur, l'estomac était surdistendu et semblait avoir perdu tout pouvoir de contraction: ne pourrait-on pas supposer que le contenu stomacal ne passait pas dans le bout inférieur, ainsi qu'il en a été signalé des exemples? Herbert Allingham préconise pour la gastrostomie la méthode de Jessett.

Terminons par un cas dont la rareté fait tout l'intérêt: il s'agit de la présence d'un **corps étranger dans la veine mésentérique inférieure**[1].

A l'autopsie d'un malade mort de septicémie chronique, **Sidney Philipps** trouva une phlébite suppurée de la veine porte et de toutes les ramifications hépatiques, des abcès de la rate, en outre, une phlébite suppurée de toutes les veines mésentériques et, dans la veine mésentérique inférieure, deux poils longs l'un de 18 millimètres et l'autre de 6 millimètres. L'auteur pense que ces poils ont été avalés (peut-être n'y en avait-il qu'un seul qui s'est cassé) ont traversé, sans laisser de trace, les parois de l'intestin et de la veine et ont été le point de départ des accidents infectieux. Il rapproche son cas d'un autre observé par Lambron en 1842 et dans lequel il s'agit d'une arête de poisson qui après avoir traversé les parois de l'estomac était venue s'enclaver dans la veine mésentérique supérieure et avait déterminé une pyléphlébite analogue à celle qu'il a constatée lui-même.

1. *Brit. med. Journ.*, 25 mai, p. 1143.

1. *Brit. Med. Journ.*, 1er juin, 1895, p. 1205.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette

Hôpital Saint-Antoine. — Clinique médicale.

DU PURPURA[1]

Par le Prof. **HAYEM**

La malade que je vous présente est entrée depuis quelques jours dans notre service avec son enfant. Agée de trente et un ans, mariée, elle s'occupe de son ménage et n'exerce pas de profession. A part une pleurésie droite, il y a dix ans, on ne relève chez elle aucune maladie sérieuse.

Elle a eu trois enfants, ses couches furent bonnes et non suivies d'hémorrhagies.

Le début de son affection actuelle remonte à trois mois. Elle perdit alors, au moment de ses règles, pendant six à huit jours, beaucoup plus de sang que d'habitude et s'aperçut, en même temps, de l'existence de petits points rouges disséminés sur le corps; elle souffrit des gencives et eut plus tard des épistaxis à différentes reprises. Elle dit avoir beaucoup maigri depuis le début de sa maladie.

Actuellement, comme vous voyez, cette femme a assez bonne mine; elle présente des croûtes à l'orifice des narines, provenant de ses récentes épistaxis. Sur le corps vous apercevez de toutes petites taches, couleur lie de vin, irrégulièrement disséminées, mais plus marquées au cou, aux membres supérieurs et aux jambes. Outre ces taches il y a des ecchymoses de taille variable; les deux plus volumineuses affectent, à la racine des cuisses, une localisation à peu près symétrique. Depuis son entrée, nous avons aussi assisté à diverses hémorrhagies par les muqueuses : elle a eu des pertes abondantes au moment de ses règles, des épistaxis répétées et des hémorrhagies gingivales; aujourd'hui encore les gencives sont tuméfiées et saignent à la moindre pression. Jamais elle n'a eu d'hémoptysies, ni de saignements par les oreilles; les conjonctives oculaires ne présentent rien de particulier. En appliquant le pouce entre les deux corps du muscle sterno-mastoïdien droit, on sent un frémissement cataire sur le trajet de la veine jugulaire interne. Le thorax est déformé par la constriction du corset, le foie est un peu abaissé, et le rein droit, mobile, facilement accessible, est atteint de néphroptose au 2e degré. L'estomac, légèrement clapotant, descend, deux heures après le petit repas du matin jusqu'à l'ombilic. La malade a conservé l'appétit; elle a eu quelques vomissements au début de son affection et elle se plaint souvent d'une sensation de lourdeur au niveau de l'estomac. Elle se sent très fatiguée et affaiblie depuis ses nombreuses hémorrhagies. L'analyse complète des urines ne révèle rien de particulier.

Vous voyez, messieurs, que cette malade présente des symptômes peu nombreux. Son état pathologique est en somme caractérisé par de l'amaigrissement, de l'asthénie et une disposition particulière aux hémorrhagies par diverses voies, ayant entraîné un certain degré d'anémie.

Il n'y a aucun signe de tuberculose, aucune tare organique.

Les antécédents héréditaires de la malade sont nuls et dans ses antécédents personnels nous ne trouvons rien qui puisse expliquer son état : femme d'un ouvrier aisé, elle a toujours eu une alimentation suffisante et variée; son logement est assez grand et bien aéré.

* * *

Il nous faut avec ces éléments poser le DIAGNOSTIC. Il est certain, messieurs, que cette malade est atteinte d'une affection hémorrhagipare, d'une diathèse hémorrhagique, comme disaient les anciens. Les maladies hémorrhagipares comprennent au moins trois groupes : le scorbut, l'hémophilie et le purpura.

Le *scorbut*, extrêmement rare chez nous, est caractérisé par les conditions étiologiques dans lesquelles on l'observe. D'origine alimentaire, il se voit chez des individus qui ont été soumis à une nourriture insuffisante par sa monotonie, par l'absence de certains principes et particulièrement de ceux que renferment les végétaux. Commun autrefois chez les marins qui vivaient exclusivement de conserves salées, il a complètement disparu sur les navires depuis que les ressources y sont devenues plus variées.

Il a régné sous forme d'une petite épidémie pendant le siège de Paris et se voit encore chez les prisonniers qui, débilités par le manque d'air et de lumière, reçoivent une alimentation suffisamment abondante, mais insuffisamment variée. A notre époque, les médecins des prisons sont à peu près les seuls qui aient l'occasion d'observer cette affection. Dans la population civile les cas de scorbut sporadique sont extrêmement rares, car l'alimentation même défectueuse des classes pauvres contient les principes divers nécessaires à nos tissus. Notre malade ayant toujours été convenablement nourrie, nous pouvons repousser le diagnostic de scorbut sporadique.

S'agit-il d'un cas d'*hémophilie*? L'hémophilie est une maladie familiale caractérisée par une diminution considérable de la coagulabilité du sang, c'est-à-dire de la propriété que présente le sang de se prendre en masse hors de l'organisme, et par la production d'hémorrhagies abondantes à l'occasion des moindres blessures. Nous ne retrouvons pas ces particularités chez notre malade; son affection rentre évidemment dans le groupe des purpura.

Le purpura, messieurs, est un symptôme et non une entité morbide. Tous les auteurs admettent plusieurs espèces de purpura, mais aucune d'elles n'est encore nettement définie.

On s'accorde à penser que, dans un grand nombre de cas, il existe une altération particulière du sang favorisant la production des hémorrhagies. Certains faits démontrent toutefois que le purpura peut relever d'une lésion des vaisseaux. J'ai fait voir que les oblitérations vasculaires sont parfois la cause des foyers hémorrhagiques et que ceux-ci sont de véritables infarctus. Les ecchymoses, alors saillantes, forment des bosses sanguines pouvant se terminer par sphacèle. La relation d'un de ces cas est publiée dans la thèse d'un de mes élèves, M. Oriou. Chez notre malade, comme dans l'immense majorité des cas, on ne trouve aucun des caractères du purpura par altérations des vaisseaux. Il s'agit chez elle d'un *purpura hemorrhagica*.

Existe-t-il une altération du sang en rapport avec la production des hémorrhagies?

L'étude des altérations du sang dans le purpura a été faite d'une manière incomplète. Dans l'état actuel de nos connaissances, les altérations chimiques du sang en général sont très mal connues. La difficulté de cette étude résulte des modifications que le sang subit, dès sa sortie des vaisseaux, et du danger qu'il y a à en extraire une quantité suffisante pour une analyse chez des malades souvent déjà affaiblis par une affection hémorrhagipare. Aussi peut-on dire que la chimie du sang n'a pas fait de progrès sensibles depuis les travaux d'Andral et de Gavarret. Il n'y a donc pas à rechercher dans notre cas les modifications chimiques du sang.

Quand on se préoccupe de l'état du sang au point de vue anatomique, on observe des faits variables; parfois même, chose curieuse, le sang est d'une constitution absolument normale. Nos connaissances en étaient là, lorsqu'en 1887, un histologiste belge, Denys, publia dans « la Cellule[1] », un travail intitulé : « Etudes sur la coagulation du sang dans un cas de purpura ». Dans un cas de purpura analogue, au point de vue de l'obscurité des causes et de la nature des symptômes, à celui que nous venons d'observer, il nota (sans faire la numération des éléments du sang) une absence presque absolue d'hématoblastes malgré une coagulabilité normale.

A ce moment, je rédigeais pour mon livre sur le sang le chapitre relatif aux maladies hémorrhagipares, et je n'avais pas encore eu l'occasion d'observer un cas de purpura analogue. Je n'avais rien vu, non plus, de semblable dans les autres affections hémorrhagipares, scorbut ou hémophilie. Peu de temps après la publication de ce livre, en mai 1890, je fus appelé à donner des soins à un jeune homme de dix-huit ans qui avait, depuis l'âge de neuf à dix ans, des poussées de purpura dit hémorrhagique. Le sang de ce jeune homme présentait diverses modifications et entre autres une diminution remarquable du nombre des hématoblastes. L'examen, fait par mon interne d'alors, M. Luzet, donna les résultats suivants.

Les préparations de sang pur, faites à l'aide de la cellule à rigole, montrent une disposition régulière des piles de globules rouges. Ces éléments sont de dimensions peu différentes; les globules blancs sont en nombre normal. Les hématoblastes sont extrêmement rares. Après cinq minutes apparaît un réticulum fibrineux très fin.

Sur les préparations de sanc sec, obtenues par un étalement rapide du sang, les globules rouges sont réguliers, les hématoblastes très rares; on trouve quelques hématoblastes de grande taille. Il n'y a pas de globules rouges à noyau. La coagulation du sang du doigt recueilli dans une petite éprouvette a lieu au bout de cinq minutes. Au bout de vingt-quatre heures, la rétraction du caillot ne s'est pas faite et il n'y a pas de transsudation de sérum.

Numération : N	(nombre de globules rouges par millimètre cube)	= 6.020.200
— R	(richesse globulaire exprimée en globules sains).	= 3.325.000
— G	(valeur individuelle moyenne d'un globule) .	0,58
— B	(nombre des globules blancs).	= 17.639
— H	(nombre des hématoblastes)	= 89.900

Tels sont les renseignements que je peux vous fournir sur le premier cas. La maladie s'est prolongée, quoi qu'on ait pu faire pour l'arrêter, et j'ai su deux ans après que le malade se trouvait toujours dans le même état.

En 1891 j'ai communiqué à la Société médicale des hôpitaux (séance du 17 juillet) l'histoire d'une malade âgée de vingt-deux ans, qui, à partir de l'âge de sept à huit ans, fut prise très fréquemment d'épistaxis sans cause appréciable. Ses règles, apparues à l'âge de dix-huit ans, furent d'abord modérées. Mais, après les premiers rapports sexuels, survinrent des ménorrhagies. Presque invariablement cinq à six jours avant l'apparition des règles se faisait une poussée de purpura (taches ressemblant à des piqûres de puces) couvrant presque tout le corps, sauf la face. De plus, malgré les hémorrhagies, les épistaxis persistèrent, et pendant les règles elles se montraient tous les deux ou trois jours.

Le sang, dont l'étude fut faite par M. Hallion, présentait les caractères de l'anémie chronique du troisième degré, avec une grande rareté des hématoblastes, sans augmentation sensible des globules blancs, sans production de réticulum

1. Leçon recueillie par M. Raoul Bensaude, interne du service.

1. CARNOY, GILSON et DENYS. — *La Cellule*, tome III, fasc. 3. (G. Carré, éditeur.)

fibrineux. Voici l'état numérique des éléments du sang :

N = 2.015.000
R = 1.568.000
H = 62.000
B = 6.875
G = 0,77

Le sang du bout du doigt se coagule en six minutes, à la température de la chambre. Mais le caillot formé se rétracte à peine et ne donne, au bout de vingt-quatre heures, qu'une quantité insignifiante de sérum. Au bout de quarante-huit heures, la quantité de sérum fourni n'augmente pas.

L'étude attentive des préparations sèches, soumises ou non aux colorants, montre beaucoup de globules nains, quelques rares globules géants et une grande inégalité dans la coloration des éléments.

Il est impossible de trouver un seul globule rouge nucléé. Les globules blancs n'offrent rien de particulier.

Les hématoblastes, très clairsemés, sont souvent remarquablement hypertrophiés; quelques-uns mesurent dans leur plus grand diamètre 7 à 8μ et dépassent le diamètre des globules rouges moyens.

Plus tard, en 1893, je fus consulté pour une jeune fille de treize ans, atteinte de purpura hemorrhagica, très grave par la fréquence et l'abondance des hémorrhagies.

L'examen de son sang fut fait par M. Lion :

Numération : N = 2.860.000
— R = 1.939.518
— G = 1,004
— B = 4.030

Dans le liquide A qui sert à la numération des globules :

Quelques globules rouges de dimensions supérieures à la normale; peu ou pas de petits globules; pas d'amas hématoblastiques; les globules rouges peu déformés.

Examen du sang pur. — Les piles de globules rouges sont peu volumineuses, mais bien formées. Pas de transformation des mers plasmatiques en lacs. Peu de globules blancs. Très peu d'amas d'hématoblastes, très petits. Réticulum fibrineux peu dense, mais à grosses fibrilles.

Examen du sang sec. — Très peu d'hématoblastes. Globules rouges peu déformés en général; très peu de petits; un certain nombre dont les dimensions sont supérieures à la normale.

Coagulation. — Le sang recueilli dans une petite éprouvette se coagule en masse assez rapidement (un quart d'heure à vingt minutes). Abandonné à la température de la chambre, le caillot s'est à peine rétracté et n'a pas laissé transsuder de sérum au bout de vingt-quatre heures.

Le sang de notre malade présente des altérations semblables. L'étude en a été faite par M. Bensaude.

Numération : N = 3.006.000
— R = 2.770.000
— G = 0,70
— B = 4.900
— H = 62.000

Une deuxième numération des hématoblastes faite cinq jours plus tard donne :

H = 41.850

Préparation du sang pur. — Disposition normale des piles de globules rouges et des mers plasmatiques. Pas d'augmentation de la cohérence des globules. Hématoblastes rares et en général isolés. Pas de réseaux fibrineux au bout d'une demi-heure.

Préparation du sang sec. — Globules rouges : quelques-uns déformés, inégaux, globules nains par places. Hématoblastes très rares; quelques-uns de grande taille. Granulations réfringentes analogues à celles signalées dans la leucocythémie. Pas de corpuscules d'exsudation sur les préparations traitées par le liquide iodo-ioduré faible. Pas de globules rouges à noyau.

Coagulation. — La prise en gelée du sang a eu lieu après neuf minutes, à une température de vingt degrés. Pas de rétraction du caillot ni de séparation de sérum après vingt-quatre heures.

Voici du sang de la malade qui a été recueilli hier dans cette petite éprouvette : vous pouvez constater que la coagulation s'est faite en masse et que le caillot est resté adhérent aux parois du vase, sans se rétracter et sans donner lieu à une transsudation séreuse.

Vous savez, messieurs, qu'à l'état normal les choses ne se passent pas ainsi. Recueillez du sang normal dans une petite éprouvette d'environ 3 centimètres cubes de contenu : la coagulation se fera bientôt, et, au bout de vingt minutes, vous pouvez renverser complètement l'éprouvette sans que le caillot se déforme; le caillot commencera à se creuser en godet au bout d'un quart d'heure et à se détacher des parois de l'éprouvette déjà au bout d'une heure. Au fur et à mesure que le caillot se rétractera, il donnera lieu à une transsudation de sérum, la masse totale du sang restant toujours la même. Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, ce retrait est aussi complet que possible, et le caillot noyé dans une atmosphère de sérum est habituellement séparé dans toute sa hauteur de la paroi du vase.

Que résulte-t-il de ces divers examens du sang? Nous pouvons dire qu'il y a une variété de purpura hemorrhagica dans laquelle le sang présente les caractères suivants :

1° Absence de modifications anatomiques appréciables des globules rouges, sauf peut-être diminution ou absence de ce que j'ai appelé les corpuscules d'exsudation. Qu'il vous suffise de savoir que ces corpuscules proviennent de la désagrégation des globules rouges, lorsqu'on soumet les préparations du sang sec à l'action de substances dissolvantes. En traitant le sang humide par l'eau, Donné a vu dans ses préparations des corpuscules qu'il nomma globulins. Je pense que les corpuscules d'exsudation sont les globulins de Donné.

2° Diminution considérable dans le nombre des hématoblastes : ceux qui restent sont souvent de grande taille.

3° Pas de modifications constantes des globules blancs. Dans un cas seulement, le nombre de ces éléments était augmenté, indépendamment de toute lésion phlegmasique.

4° Coagulabilité du sang normale. Le réticulum fibrineux reste invisible ou, au contraire, est formé de fibrilles d'une grosseur exagérée.

5° Absence de transsudation de sérum coïncidant avec une faible rétractilité du caillot.

Les deux caractères constants et pathognomoniques sont donc la *rareté des hématoblastes et l'absence de transsudation du sérum après la coagulation du sang.*

*
* *

Cet état du sang peut-il être considéré comme une formule anatomo-pathologique ou bien est-il accidentel? — Denys, qui n'a, d'ailleurs, remarqué que la diminution des hématoblastes, s'est posé la question sans pouvoir la résoudre d'une manière rigoureuse. Il fallait attendre d'autres cas. Je ne sais si l'on en a publié à l'étranger. Les quatre cas que je viens de rapporter, rapprochés de celui de Denys, permettent d'attribuer à la lésion du sang une incontestable valeur.

Il existe bien à l'état normal, chez des individus qui paraissent sains, d'assez grandes différences dans le nombre des hématoblastes; mais une rareté extrême ou seulement très prononcée de ces éléments, si elle est durable et non accidentelle, devient un fait pathologique incontestable. Je ne l'ai rencontré jusqu'à présent que dans la période d'état de l'anémie dite pernicieuse, progressive, et dans la forme de purpura dont nous nous occupons. On retrouvera peut-être encore ce même fait dans d'autres circonstances. Nous sommes donc bien en présence d'une lésion anatomique du sang.

Cette lésion peut-elle expliquer les hémorrhagies? — Denys a fait observer avec raison que mes recherches sur le processus de l'hémostase permettent de comprendre pourquoi un sang dont les hématoblastes sont en petit nombre, tout en conservant sa coagulabilité, peut s'épancher au dehors plus facilement que le sang normal en cas de lésion vasculaire.

J'ai démontré, en effet, que les hématoblastes jouent un rôle important dans l'arrêt des hémorrhagies par plaie vasculaire.

Vous savez, messieurs, que, dans le cas de blessure d'un vaisseau, l'hémostase spontanée est la conséquence, d'une part de la contraction de la paroi vasculaire, qui tend à diminuer l'étendue de la plaie, de l'autre de la formation d'une sorte de bouchon cruorique, qui, en raison de sa disposition, est connu sous le nom de *clou hémostatique*. J'ai fait voir que ce clou hémostatique, loin d'être formé, comme l'ont dit plusieurs observateurs, par des globules blancs, est constitué par des hématoblastes. Ces éléments sont à ce point altérables qu'en arrivant au contact des bords de la plaie, ils deviennent visqueux, cohérents, comme lorsqu'ils rencontrent un corps étranger. Ils s'accumulent sur les bords de la plaie et y forment un obstacle d'abord insuffisant; puis, les premiers hématoblastes arrêtés retenant au passage ceux que l'écoulement du sang vient incessamment mettre en contact avec eux, l'orifice de la plaie se rétrécit de plus en plus et finit par être complètement obturé. Aux hématoblastes s'adjoignent d'ailleurs, au bout d'un certain temps, d'autres éléments du sang et spécialement de la fibrine.

Le processus de l'hémostase n'est donc qu'un cas particulier de la production des concrétions sanguines par battage. Prenez du sang frais et fouettez-le, vous verrez se déposer autour de la baguette, avant la formation de la fibrine, de nombreuses concrétions constituées par des hématoblastes. Ces éléments, s'étant altérés immédiatement au contact du corps étranger, sont devenus assez adhésifs pour y rester attachés. Le même phénomène se passe sur les préparations de sang sec : c'est toujours sur le point de la préparation où la goutte de sang aura été déposée que les hématoblastes seront le plus nombreux.

Il est donc évident que, dans les cas où le nombre des hématoblastes sera diminué, le bouchon hématoblastique se formera plus difficilement. Mais il n'est pas démontré que la difficulté de l'hémostase soit la seule cause des manifestations hémorrhagiques. Elle peut permettre de comprendre les ménorrhagies, peut-être aussi les épistaxis par lésion de la muqueuse soit utérine, soit nasale, mais elle explique plus difficilement les pétéchies et les ecchymoses. En résumé, messieurs, la diminution des hématoblastes dans le purpura ne peut rendre compte que jusqu'à un certain point de la production des hémorrhagies. Celles-ci peuvent peut-être aussi résulter de la cause même qui entraîne la diminution dans le nombre de ces éléments. C'est ce qui va ressortir des considérations dans lesquelles je vais entrer en répondant aux critiques que Denys m'a adressées sur deux points : l'intervention des hématoblastes dans la coagulation et la signification des hématoblastes dans la rénovation du sang.

Denys dit que, puisque le sang se coagule normalement en l'absence d'hématoblastes, ceux-ci ne prennent aucune part, contrairement à mon opinion, à la formation de la fibrine. Je n'ai jamais prétendu que les hématoblastes fussent indispensables à la coagulation. Je suis

même un des auteurs qui ont fait le plus d'expériences sur la coagulation des sérosités dépourvues d'hématoblastes.

J'ai seulement dit que les hématoblastes étaient, dans le sang, les éléments qui s'altéraient le plus profondément pendant la coagulation, et que les hématoblastes altérés faisaient corps avec le réticulum fibrineux. J'ai même démontré que cette particularité donnait naissance à une variété de fibrine spéciale, à la fibrine du sang, et qu'elle était la principale cause de la séparation spontanée du sérum. Cela est si vrai que le deuxième caractère que nous avons reconnu au sang dans cette variété de purpura (l'absence de production de sérum) est simplement la conséquence de la rareté des hématoblastes.

J'ai fait autrefois un certain nombre d'expériences qui l'établissent clairement ; je me contenterai de vous rappeler celle qui consiste à comparer la coagulation du plasma de cheval filtré à 0° à celle du plasma non filtré.

Lorsqu'après avoir détaché chez un cheval la veine jugulaire externe pleine de sang, on suspend cette veine verticalement, on obtient deux couches : une inférieure, formée par les éléments anatomiques du sang, et une supérieure, formée par le plasma sanguin contenant de nombreux hématoblastes en suspension. Recueillez dans un verre à expérience une certaine quantité de plasma et dans un autre une portion du même plasma filtré à 0°, et par suite aussi complètement dépourvu que possible des hématoblastes qu'il contenait. Dans ces conditions, le plasma non filtré se coagule avant le plasma filtré. Puis, tandis que le caillot du plasma non filtré (qui contient les hématoblastes) se rétracte assez rapidement, en abandonnant une quantité relativement considérable de sérum, le caillot du liquide filtré ne subit aucune modification.

La subordination de l'absence de rétraction du caillot à l'anhématoblastie est telle, qu'après avoir constaté l'anomalie relative au caillot, on pourrait probablement affirmer la constitution anormale du sang en hématoblastes.

Denys a critiqué mes travaux sur un deuxième point. De l'absence d'anémie ou de diminution notable des globules rouges, dans un cas où les hématoblastes étaient d'une extrême rareté, il conclut que les hématoblastes ne peuvent, comme je le pense, former des globules rouges. Cette manière de raisonner ne me paraît pas rigoureuse.

Examinons ce qui se passe dans l'hypothèse que je soutiens : la transformation des hématoblastes en hématies.

Soit H le nombre des hématoblastes formés, R le nombre des globules rouges issus de ces hématoblastes : on aura $H - R = h$, h représentant le nombre des hématoblastes non transformés et reconnaissables dans le sang. Il est clair que le chiffre h est un rapport entre les éléments formés et les éléments transformés. Pour que ce chiffre soit sensiblement constant et non nul, il faut qu'il y ait toujours le même excès de production hématoblastique sur le nombre des globules rouges formés.

Si tous les hématoblastes formés se transformaient au fur et à mesure en globules rouges, il n'y aurait plus d'hématoblastes visibles dans le sang. A l'état normal, l'excès de formation hématoblastique sur la formation globulaire est de un vingtième ; on comprend qu'à l'état pathologique ce rapport puisse varier, soit dans un sens, soit dans l'autre. Il pourrait même se faire qu'il y eût absence d'hématoblastes visibles dans le sang, sans qu'on pût en conclure à l'absence de rapport entre les hématoblastes et les hématies.

Notez, d'ailleurs, que la critique de mon opinion est formulée par un auteur, qui admet, avec beaucoup d'autres, que les globules rouges proviennent de globules nucléés, bien qu'à l'état normal il soit impossible de voir un seul globule rouge à noyau dans le sang. La diminution dans le sang du nombre des hématoblastes ne prouve même pas, vous le voyez, que la formation hématoblastique soit affaiblie. Il y a, en effet, au moins deux manières d'interpréter le fait de la diminution des hématoblastes dans le sang. Ce résultat peut être la conséquence d'une destruction de ces éléments aussi bien que d'un défaut de production.

Certaines expériences, que j'ai pratiquées lors de mes recherches sur l'action des sérums étrangers à l'organisme, ont fait voir qu'on peut déterminer, chez les animaux, une maladie hémorrhagipare offrant une certaine analogie avec le purpura hemorrhagica, lorsqu'on leur injecte dans les vaisseaux du sérum emprunté à un animal d'une autre espèce. Les manifestations hémorrhagiques ont pour origine une variété de coagulation que j'ai désignée sous le nom de « coagulation par précipitation grumeleuse ». Les grumeaux ont pour noyau de formation un amas d'hématoblastes et les animaux soumis à ces expériences ont un sang pauvre ou plutôt appauvri en ces éléments.

Il est donc permis de supposer que, chez certains malades atteints de purpura, la diminution dans le nombre des hématoblastes est la conséquence d'une destruction de ces éléments.

Dans cette hypothèse on se trouve conduit à rechercher l'existence d'autres désordres pathologiques capables d'altérer le sang.

Je ne fais que poser cette question, et je dis qu'il est possible que l'état du sang soit sous la dépendance d'un vice dans l'élaboration des matériaux nutritifs ou de l'introduction dans le sang, sous l'influence d'un trouble de la digestion, de substances toxiques capables d'entraîner une modification des hématoblastes et peut-être la formation de coagulations par précipitation. Ce sujet est en somme complexe, et je dois me borner à vous indiquer les diverses hypothèses qui réclameront des recherches ultérieures.

Un fait m'a frappé, c'est qu'il existe, dans le scorbut et dans tous les cas de purpura que j'ai examinés, des troubles gastriques très marqués.

Nos deux premiers malades avaient une digestion gastrique très anormale. La malade actuelle a des digestions lentes, une dilatation de l'estomac et un état hyperpeptique très accentué.

Voici l'analyse du suc gastrique faite par M. Carrillon le 10 février :

	LIQUIDE EXTRAIT APRÈS UNE DEMI-HEURE.		APRÈS UNE HEURE
Acidité totale	(A) = 0,188		
HCl libre	(H) = 7	H	= 77 (ch. normal 44)
HCl comb. organ.	(C) = 190	C	= 208 (ch. normal 168)
Chlorhydrie	(H + C) = 197	H + C	= 285 (ch. normal 212)
Chlore total	(T) = 346	T	= 424 (ch. normal 321)
Chlore minéral	(F) = 149	F	= 14 (ch. normal 109)
Coefficient	α = 0,95	α	= 0,89 (ch. normal 0,86)
Coefficient	$\frac{T}{F}$ = 2,32	$\frac{T}{F}$	= 3,00 (ch. normal 3)

∴

Quel est le PRONOSTIC d'un pareil état morbide? Il doit être réservé. La petite malade qui m'a fourni la deuxième observation a succombé depuis. Quant au jeune homme, sujet de la première, j'en ai eu des nouvelles deux ans après l'avoir vu, et son état ne s'était nullement amélioré. Je ne sais ce qu'il est devenu aujourd'hui, mais ce que je peux vous affirmer, c'est que son affection durait déjà depuis huit ans lorsqu'il est venu me consulter.

Le TRAITEMENT doit tout d'abord consister dans un régime approprié à l'état gastrique. Si l'on veut essayer un traitement médicamenteux, c'est à l'arsenic qu'il faut s'adresser. Ce médicament est celui qui agit le plus favorablement sur la rénovation du sang, c'est aussi celui qui réussit le mieux dans l'anémie pernicieuse progressive. Il n'a qu'un inconvénient, c'est de produire parfois des troubles digestifs. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et il n'est pas impossible qu'une partie de ses propriétés thérapeutiques soit la conséquence de ses effets gastriques.

N.-B. — Il nous paraît intéressant de compléter l'histoire de la malade qui a fait l'objet de cette leçon. Soumise au traitement arsenical (10 à 20 gouttes par jour de liqueur de Fowler) et à une alimentation lactée mixte, la malade ne tarda pas à éprouver une amélioration notable.

Le sang, réexaminé le surlendemain de ses règles qui ont été profuses (5 février), présentait les mêmes caractères. On n'a pas pu constater l'augmentation des hématoblastes qui s'observe normalement après une hémorrhagie d'une certaine abondance. Il n'y avait pas non plus de transsudation de sérum.

Du 24 février au 4 mars, elle a encore eu des règles profuses. Deux jours après leur disparition, on a pu noter sur les préparations de sang sec une augmentation des hématoblastes. Cette crise hématoblastique a coïncidé avec une modification de la coagulation. Au bout de vingt-quatre heures, en effet, le caillot avait laissé transsuder une goutte de sérum.

Peu de jours après cette ménorrhagie, les taches purpuriques, déjà rares et pâles, ont complètement disparu.

Les dernières règles de la malade ont été beaucoup moins abondantes que les autres fois et n'ont duré que six jours (19 au 24 mars).

En même temps, le sang a repris ses caractères normaux. La coagulation ne se fait plus en masse ; après vingt-quatre heures, le caillot est rétracté et entouré d'une notable quantité de sérum. Le nombre des hématoblastes a atteint le chiffre de 161.200 (examen du 4 avril). L'augmentation du nombre de ces éléments est, du reste, très nettement visible sur les préparations de sang sec, surtout quand on les compare à celles faites pendant le cours de la maladie.

Le 8 avril (trois mois après son entrée), la malade quitte le service, complètement guérie. Elle a repris ses couleurs et augmenté de six livres pendant son séjour à l'hôpital.

ABCÈS CÉRÉBRAUX MULTIPLES
A PNEUMOCOQUES
ABCÈS DU POUMON

Par **L. SIRON** et **O. JOSUÉ**
Internes des hôpitaux.

Signalés par Abercombie, mis en lumière par Virchow[1], les abcès du cerveau consécutifs à des affections pulmonaires sont relativement fréquents. Les nombreuses observations publiées depuis les travaux d'ensemble de Guillevic[2], Stahl[3], Conchon[4] surtout, en font foi. Nous venons d'en observer un cas qui, croyons-nous, donne lieu à des considérations intéressantes. Voici l'histoire de notre malade.

Histoire clinique. — Le nommé B..., âgé de quarante ans, tourneur, entre le 15 décembre 1894 dans le service du Dr Martin à l'hôpital Tenon, salle Barth, lit n° 1.

Examiné le lendemain de son entrée, le malade est plongé dans un état demi comateux. Il répond assez mal aux questions. Il se plaint cependant assez nettement d'un violent mal de

1. VIRCHOW. — « Métastase gangreneuse du poumon au cerveau », *Virchows Archiv.*, vol. II, 1853, p. 275.
2. GUILLEVIC. — « Essai sur les abcès spontanés du cerveau ». *Thèse*, Paris, 1882.
3. STAHL. — « Abcès cérébral idiopathique ». *Thèse*, Nancy, 1882.
4. CONCHON. — « Étude sur les abcès du cerveau consécutifs à certaines lésions pulmonaires ». *Thèse*, Paris 1889.

tête, localisé à la région occipitale. Il présente un peu de raideur des membres. Dans les poumons on trouve des râles sibilants et des râles sous-crépitants de moyenne grosseur, disséminés des deux côtés, en avant et en arrière. La langue est blanche, sale. Le malade est constipé et finit par dire qu'il n'a pas été à la selle depuis trois jours. La température était de 39 degrés le 15 au soir, elle est de 38°,8 le 16 au matin.

Désirant avoir quelques notions sur les antécédents du malade et le début de sa maladie, nous écrivons à sa femme qui nous donne les renseignements suivants.

Antécédents héréditaires. — Le père du malade serait mort à quarante ans, peut-être d'une cirrhose alcoolique.

Le sujet a trois enfants en bonne santé.

Antécédents personnels. — Il aurait été bossu dans sa jeunesse (il n'y a plus traces de lésion du côté du squelette).

Il a eu la variole, mais on ne précise pas à quelle date.

Il y a deux ans, il a eu le choléra.

Il y a un an, congestion pulmonaire du côté droit, à la suite de laquelle il reste assez longtemps souffrant.

Début de la maladie. — Il y a vingt jours, le malade a été pris d'un mal de tête violent; quelques cachets d'antipyrine le soulagent pendant deux ou trois jours. Puis les maux de tête reparaissent, siégeant surtout en arrière, dans la région occipitale.

En même temps, il se plaint de douleurs dans le côté gauche et dans le dos, avec une certaine gêne de la respiration. Il éprouve un malaise général et constate un affaiblissement très marqué du bras droit.

Le 12 déc., le malade commence à vomir tout ce qu'il prend. Les douleurs de la tête deviennent plus violentes. Il a de la constipation avec coliques siégeant dans le bas ventre et s'irradiant jusque dans le testicule.

L'intelligence s'affaiblit et il répond mal aux questions.

Le 15 déc., il est envoyé à la consultation de Tenon par un médecin du bureau de bienfaisance qui avait porté le diagnostic de grippe.

Marche de la maladie. — 17 déc. La température s'est élevée à 39°,7 le 16 au soir, pour retomber à 39°,2 le 17 au matin. Le pouls est lent, il y a 78 pulsations à la minute, il est bondissant. Le malade est plongé dans le coma, ne répond pas aux questions; il a une tendance à la raideur de la nuque. Les pupilles sont légèrement contractées. On provoque facilement la raie méningitique. La respiration est stertoreuse. Le malade gâte. On le sonde pour examiner ses urines qui ne contiennent ni albumine ni sucre.

18 déc. Le malade meurt à 5 heures du matin sans reprendre connaissance.

Autopsie. — L'autopsie a été faite le 19 décembre.

Méninges. — A l'ouverture du crâne, on trouve de la congestion de la dure-mère.

Après incision de cette membrane, il s'échappe du pus de la partie postérieure de l'hémisphère gauche par une petite déchirure accidentelle.

Après avoir enlevé le cerveau de la cavité crânienne, on constate la présence de pus dans l'espace sous-arachnoïdien, particulièrement à la partie interne de la scissure de Sylvius et à la partie postérieure et inférieure du lobe moyen du cervelet.

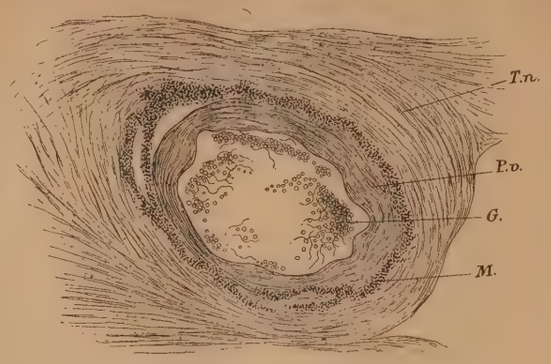


Fig. 1. — Coupe d'un vaisseau (Leitz, obj. 4, ocul. 1). Coloration par le Gram et l'éosine.

Tn, tissu nerveux; Pv, paroi du vaisseau; G, globules sanguins; M, microbes.

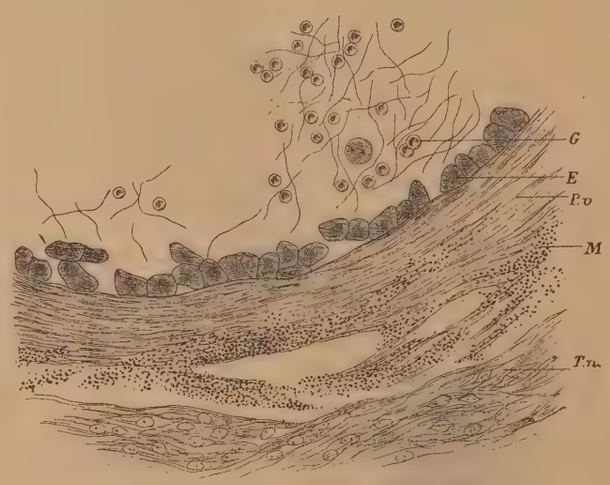


Fig. 2. — Fragment de la paroi du vaisseau représenté figure 1. (Leitz, obj, imm. 1/12 ocul. 1).

G, globules sanguins; E, endothélium gonflé et desquamé; Pv, paroi épaissie du vaisseau; M, microbes de l'espace périvasculaire; Tn, tissu nerveux.

Cette nappe purulente communique avec le quatrième ventricule qui est rempli de pus, comme on le constate après avoir séparé le cervelet du cerveau.

Cerveau. — A la coupe du cerveau, on trouve les ventricules cérébraux pleins de pus.

Dans l'hémisphère droit il y a un premier foyer en arrière du lobe frontal, sous le noyau lenticulaire et au niveau de sa partie antérieure. Il est en rapport avec la capsule interne et contient du pus verdâtre et épais. Un autre foyer, est situé en arrière, en dedans et en dessous du précédent; il contient du pus plus foncé. Tous deux ont à peu près le volume d'une grosse noisette.

Dans l'hémisphère gauche on trouve deux petits abcès gros comme des pois à la partie la plus postérieure (pointe) du lobe occipital; ils ont été déchirés pendant la première partie de l'autopsie.

Un troisième foyer, du volume d'une cerise, siège dans le centre ovale, au-dessus des corps opto-striés, à l'union de leur tiers moyen et antérieur.

Un quatrième abcès occupe la pointe du lobe temporal; ses parois sont anfractueuses, et il est un peu plus petit que le précédent.

L'oreille moyenne et les sinus de la face ouverts avec le rachitome ne présentent rien de particulier.

Poumon droit. — Adhérent et congestionné.

Poumon gauche. — Adhérences en arrière.

A l'incision de la partie postérieure du lobe supérieur, on voit s'écouler du pus brunâtre. On constate, en effet, dans la moitié inférieure du lobe supérieur gauche, un abcès à parois anfractueuses présentant des logettes, des alvéoles communiquant les unes avec les autres. A côté de l'abcès et en arrière de lui se trouve un petit foyer ramolli, mais pas encore abcédé. Tout autour il y a des foyers de broncho-pneumonie à des degrés divers d'évolution et de splénisation.

Cœur. — Normal.

Reins. — Normaux macroscopiquement.

Rate. — Volumineuse et ramollie.

Foie. — De volume à peu près normal, il présente à sa surface des bandelettes étoilées, déprimées, cicatricielles, peu profondes, surtout marquées au niveau du lobe gauche, donnant l'aspect du foie ficelé. A la coupe, on voit ces bandes accompagner les vaisseaux qui cheminent au fond des cicatrices.

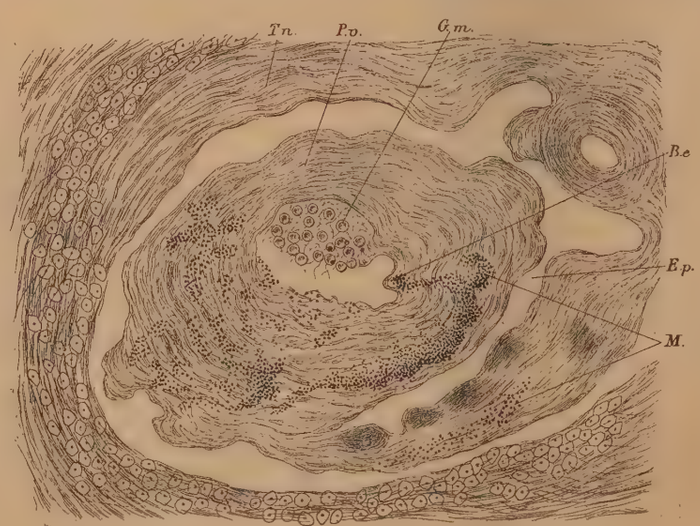


Fig. 3. — Coupe d'un petit vaisseau (Leitz, obj. imm. 1/12, ocul. 1). Coloration par le Gram et l'éosine.

Tn, tissu nerveux; Pv, paroi épaissie du vaisseau; Gm, Globules rouges et microbes; Be, bourgeon d'endartérite; M, microbes; Ep, espace périvasculaire.

Examen bactériologique. — Le pus d'un des abcès du cerveau, examiné sur lamelles, présente uniquement des diplocoques encapsulés restant colorés au Gram. Il est ensemencé sur gélose et mis à l'étuve à 37 degrés. Dès le lendemain, nous obtenons des cultures typiques en gouttes de rosée. Le pus contenait donc du pneumocoque. Nous avons inoculé en même temps une ou deux gouttes du liquide purulent sous la peau d'une souris blanche. Le lendemain, l'animal était triste, pelotonné sur lui-même, il frissonnait, son poil était hérissé, il ne mangeait plus; mais, après quelques jours de maladie, la guérison survint. Le pneumocoque qui se trouvait dans l'abcès avait donc perdu sa virulence. Et ce fait n'a rien de surprenant, si l'on songe que les abcès du cerveau peuvent rester latents pendant longtemps, ou même guérir en s'enkystant: processus en rapport avec la diminution de la virulence des microbes. L'un de nous a d'ailleurs observé avec notre collègue G. Brouardel[1] un

1. G. Brouardel et O. Josué. — « Abcès du cerveau contenant du pus sans microbes ». *Gaz. des Hôp.*, 2 avril 1895.

cas plus démonstratif encore. Il s'agissait d'un abcès du cerveau dans lequel il a été impossible de déceler aucun microbe ni par l'examen sur lamelles, ni par les cultures, ni par l'inoculation. Nous rappelant les intéressantes observations de Fraenkel, de Rendu et Boulloche[1], nous avons recherché sans plus de succès le bacille de Koch dans l'abcès. Il existe donc des abcès du cerveau à pus peu virulent ou même aseptique. Il est permis de supposer que les germes virulents, au moment où ils ont produit la suppuration, ont ensuite perdu cette propriété, puis ont fini par disparaître eux-mêmes. N'y aurait-il pas là un curieux rapprochement à faire avec ce que l'on observe dans les abcès du foie? Cette perte de la virulence des microbes est un phénomène commun à toutes les suppurations anciennes.

Des coupes, pratiquées dans la paroi de l'abcès, nous ont permis de saisir sur le fait le mode d'envahissement des microbes. Virchow, dès 1853, avait appliqué la théorie de l'embolie à la production des abcès cérébraux consécutifs aux affections pulmonaires. Rarement un caillot s'est détaché des veines pulmonaires atteintes de phlébite, a été entraîné dans l'oreillette, puis le ventricule gauche, et, de là, lancé dans l'aorte et les carotides, pour aller produire un infarctus suppuré. Plus souvent, les germes eux-mêmes ont été entraînés suivant le même trajet et se sont arrêtés dans le cerveau pour y coloniser. On sait en effet que les microbes ont peu de tendance à rester dans le sang et se localisent rapidement dans les tissus. C'est ce que nous avons observé dans notre cas. En un point de nos coupes[2], nous trouvons un vaisseau assez volumineux, entouré d'une véritable couronne de microorganismes. Ceux-ci sont disposés en une couche si épaisse que le vaisseau semble présenter une tunique supplémentaire formée par les germes (figures 1 et 2). Dans une autre partie de nos préparations on voit une disposition encore plus caractéristique. Un tout petit vaisseau manifestement atteint d'artérite contient des globules rouges parmi lesquels se trouvent quelques microbes. La paroi très épaissie présente des amas de microorganismes, quelques-uns en contact avec la lumière, d'autres infiltrés dans les tuniques. Une traînée plus considérable se trouve dans la partie la plus superficielle de celles-ci, sans cependant atteindre la gaine périvasculaire. Un autre amas se continue perpendiculairement avec le précédent et pénètre dans un petit bourgeon qui fait saillie dans la cavité du vaisseau. On trouve enfin une autre masse de microbes, à quelque distance de l'artère, dans un ilôt de tissu, et en rapport intime avec l'espace périvasculaire (figure 3). Tous ces microbes restent colorés par le Gram, et en ayant soin d'observer la périphérie des amas où les germes sont moins nombreux et moins pressés les uns contre les autres, on trouve des diplocoques très nets. Il nous semble que l'on peut interpréter de la façon suivante la filiation des phénomènes. En certains points, les microbes se trouvant dans la lumière du vaisseau ont envahi ses parois. De là, ils se sont infiltrés dans la gaine périvasculaire qu'ils ont suivie, d'où l'aspect de notre premier vaisseau entouré d'une couronne de microorganismes; puis, partis de cette gaine, ils ont fait invasion dans les autres tissus. En un mot, il y a eu successivement infection sanguine, envahissement de la paroi vasculaire, enfin propagation par les gaines lymphatiques qui entourent les vaisseaux.

Le pus de l'abcès du poumon, examiné sur lamelles, contenait de nombreuses formes bacillaires dont quelques-unes se décoloraient par le Gram, des chaînettes et des diplocoques encapsulés restant colorés par cette méthode. Des tubes de gélose, ensemencés avec ce pus mis à l'étuve à 37°, présentaient d'abondantes cultures blanches qui avaient envahi tout l'agar. Ces cultures étaient surtout constituées par des bâtonnets décolorés au Gram, vraisemblablement par du bacterium coli. L'abcès du poumon contenait donc plusieurs variétés de microbes; dans ceux du cerveau il n'y avait que le seul pneumocoque. Comment expliquer ce fait? Il y a eu d'abord une broncho-pneumonie à pneumocoques; à ce moment, les germes ont pénétré dans les veines pulmonaires et ont été portés dans le cerveau. Puis le foyer du poumon s'est infecté secondairement et abcédé. Les abcès du cerveau ne sont donc pas la conséquence de celui du poumon, mais ils sont en rapport avec la broncho-pneumonie qui a précédé ce dernier.

*
* *

En somme, deux faits nous paraissent surtout intéressants dans cette observation. C'est d'abord la possibilité de suppurations peu septiques ou même aseptiques dans le cerveau. C'est, en second lieu, le mode de production des abcès : arrivée des microbes par la voie sanguine, propagation par les gaines lymphatiques périvasculaires.

1. Fraenkel (*Deutsche med. Woch.*, 1887) et Rendu et Boulloche. (*Soc. méd. des hôpit.*, 1892) : dans ces deux cas, le pus était franchement phlegmoneux et ne contenait que du bacille de Koch.

2. Nous tenons à remercier ici notre ami et collègue Fauquez, qui a fait nos dessins à la chambre claire.

ACNÉ HYPERTROPHIQUE

Par MM. **BERDAL** et **JAYLE**

L'observation que nous allons rapporter concerne un homme présentant une déformation du nez dont les caractères répondent à l'affection désignée par les dermatologistes sous les noms d'acné hypertrophique, d'acné déformante, d'acné éléphantiasique, ou de rinophyma. Certaines particularités de structure et, plus spécialement, la présence dans les tissus hypertrophiés de grosses cellules d'apparence conjonctive, entièrement remplies de granulations graisseuses et semblables aux cellules xanthélasmiques, nous ont engagé à rapprocher ce cas de l'affection connue sous le nom de xanthome. Cependant, en raison du siège insolite des tumeurs et de leur aspect, nous faisons les plus grandes réserves, et quand nous disons xanthome, c'est seulement de l'altération anatomique que nous voulons parler et non de la maladie xanthome, dont les meilleures descriptions ne fournissent qu'une notion bien confuse. L'anatomie elle-même du xanthome est en voie d'évolution, et on ne peut affirmer que des lésions identiques à celles du xanthome ne peuvent pas se produire en dehors des causes présumées de cette maladie « énigmatique », par exemple sous l'influence stéatogène de l'alcool et des lésions vasculaires qui troublaient la circulation des tissus de notre malade. Nous indiquerons les faits que nous avons observés, sans nous perdre dans des hypothèses ou dans des discussions qui ne conduiraient à aucun résultat.

Observation clinique. — R. Barth, cinquante-deux ans, entre le 5 octobre 1891 à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le Dr Marchand.

Il n'a jamais fait de maladie grave, n'est ni scrofuleux, ni syphilitique, ni diabétique, mais est atteint d'alcoolisme chronique.

Le malade était âgé de vingt ans et commençait à s'adonner à la boisson, lorsqu'il remarqua que son nez grossissait. Peu à peu et très lentement, se développa une tumeur qui, en 1877, avait le volume d'une orange et était lobulée : elle fut alors enlevée au galvanocautère.

Trois mois après l'opération, le malade fit une chute sur le nez qui recommença à grossir jusqu'à ce jour.

Etat actuel — Le nez est des plus difformes; il est rouge, luisant, et présente tous les caractères du nez couperosé. Au niveau du lobule existent quatre tumeurs qui, lorsque le malade est couché, viennent obstruer les narines. La plus volumineuse est médiane et semble prolonger la face dorsale du nez; elle n'est point pédiculée comme les trois autres; deux de ces dernières occupent l'aile gauche et l'autre l'aile droite du nez (fig. 1).

Au niveau de ces tumeurs la peau est rouge, luisante et criblée de gros orifices glandulaires.

Le malade n'éprouve aucune douleur, mais il est considérablement gêné, surtout pendant son sommeil, car les narines sont en grande partie obstruées et la respiration est presque impossible par le nez.

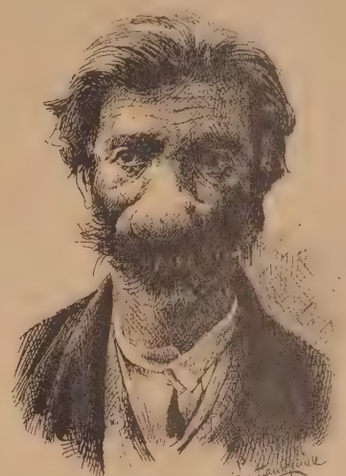
Fig. 2. (La tumeur médiane est soulevée par un fil.)

Opération. — Ablation des tumeurs au bistouri et sutures au crin de Florence.

Suites — La guérison s'est faite sans incidents. Le nez est maintenant régulier, mais la peau présente toujours les signes objectifs de la couperose.

Observation anatomique. — 1° *Examen macroscopique :* La tumeur médiane, qui était la plus volumineuse, est essentiellement constituée par de la peau très épaissie. On peut l'étaler et elle offre alors une figure triangulaire de 8 centimètres sur 5 à 6.

2° A droite, il s'agit d'une véritable tumeur qui offre une épaisseur de 2 centimètres et est grosse comme une belle noisette.



3° A gauche, étaient deux tumeurs accolées, l'une arrondie de 2 centimètres et demi de diamètre, l'autre oblongue, mesurant 3 centimètres et demi sur 1 centimètre de hauteur et autant d'épaisseur.

Sur la coupe toutes ces tumeurs offrent une surface de section blanche, lisse, fibreuse, et présentant par places de grosses glandes sébacées. Celles-ci du reste sont très nombreuses.

Examen microscopique. — L'examen histologique a été pratiqué sur un seul fragment de tumeur fixé par le bichromate de potasse et conservé ultérieurement dans l'alcool.

L'épithélium ne présente aucune altération : ses différentes couches sont parfaitement distinctes; les cellules de Malpighi et les cellules cornées présentent les réactions habituelles.

Les glandes sébacées sont volumineuses comme les glandes du nez, mais leurs dimensions ne sont pas exagérées, ainsi qu'on l'observe dans la forme glandulaire de l'acné hypertrophique. Les cellules sébacées, les conduits excréteurs, les parois des culs-de-sacs glandulaires n'offrent pas de lésions appréciables. En certains points cependant, le tissu conjonctif, qui confine aux glandes sébacées, est infiltré de petites cellules rondes embryonnaires.

Au-dessous de l'épithélium la masse de la tumeur est constituée par du tissu conjonctif analogue au tissu dermique et sous-dermique de la peau, mais présentant des altérations profondes, portant sur les cellules, sur les fibres élastiques et sur les vaisseaux.

a. Cellules. — Sur une coupe colorée par le picro-

carminate d'ammoniaque on voit que les espaces qui séparent les faisceaux conjonctifs sont remplis par de grosses cellules formant soit des traînées, soit des amas plus ou moins volumineux. Ces cellules, peu nombreuses au voisinage de l'épithélium, se montrent en nombre incalculable dans les parties profondes. Elles sont toutes très volumineuses, farcies de granulations réfringentes, mais essentiellement polymorphes. Les unes sont rondes, d'autres sont polygonales et ressemblent à des cellules épithéliales ; certaines sont fusiformes avec deux prolongements allongés ; la plupart sont irrégulières, avec un gros corps cellulaire muni de prolongements, variables de forme et de dimensions. Le noyau ou plutôt les noyaux, car il n'est pas rare d'en trouver deux ou même quelquefois trois, se colorent vivement en rouge par le picrocarminate, tandis que le corps cellulaire se teint en jaune ou en jaune orangé. Soumises à l'action de l'acide osmique, ces cellules se colorent en noir. Certaines d'entre elles sont complètement noires : elles ressemblent à des vésicules adipeuses adultes ; d'autres présentent de petites granulations colorées en noir, plus ou moins irrégulières : elles se rapprochent des cellules graisseuses en voie de formation. Cette coloration en noir par l'acide osmique, la facilité avec laquelle ces granulations se dissolvent dans l'éther, l'action de la teinture d'orcanette, qui est, on le sait, un réactif extrêmement fidèle et élégant des substances grasses, prouvent que ces granulations sont constituées par de la graisse.

Mais toutes les cellules granuleuses ne contiennent pas de la graisse. Il en est un grand nombre, moindre assurément que celui des cellules précédentes, qui, traitées par le violet dahlia, présentent les réactions des Mastzellen d'Erlich. Ces cellules se montrent dans toutes les parties de la coupe, mais elles paraissent plus nombreuses dans les parties voisines de l'épithélium, contrairement aux cellules granuleuses graisseuses qui abondent dans les parties profondes. Il nous est impossible de dire s'il existe un rapport d'évolution entre ces deux espèces de cellules.

b. Fibres élastiques. — Dans la région sous-épithéliale se montrent, par places, des paquets de fibres élastiques dont on ne peut apprécier la disposition qu'après les avoir colorées par les réactifs de la substance élastique. Ces fibres sont volumineuses, plus grosses même que celles de la portion réticulaire du derme ; elles sont tantôt rectilignes et tassées en forme de faisceau, tantôt contournées et pelotonnées comme de la ficelle et formant des amas inextricables. Ces fibres sont fragmentées, clivées suivant leur longueur, minces en certains points, bourgeonnantes et gonflées en d'autres, de telle sorte, qu'à un examen superficiel, on se croirait en présence d'un mycélium plutôt que de fibres élastiques.

c. Vaisseaux. — Il existe dans la tumeur un grand nombre de vaisseaux : la plupart sont oblitérés, d'autres présentent une lumière si étroite qu'elle peut à peine loger un globule sanguin. Les parois des veines et des artères sont augmentées d'épaisseur dans des proportions considérables. Certains vaisseaux ont leurs parois infiltrées de cellules lymphoïdes entièrement différentes des cellules granuleuses dont nous avons parlé. Ce sont de petites cellules rondes, analogues à celles que l'on trouve dans les tissus enflammés. Cette infiltration ne se limite pas aux parois des vaisseaux, mais elle s'étend aux tissus voisins et forme, autour des vaisseaux, des gaines de cellules embryonnaires qui apparaissent, sur des coupes, comme des noyaux dont le centre serait occupé par la lumière vasculaire.

Les lésions histologiques que nous venons de passer en revue, et surtout la présence des cellules granuleuses graisseuses qui répondent par leurs caractères à la cellule xanthélasmique de Chambard, nous permettent de rapprocher cette tumeur du groupe des xanthomes. Les lésions vasculaires et le nombre des cellules xanthélasmiques la font tenir du xanthome vulgaire, les lésions du tissu élastique du xanthome élastique.

Nous ignorons la signification des Mastzellen qui existent en grand nombre dans notre tumeur, nous ne savons même pas si leur présence a été signalée dans des cas de xanthome typique.

MÉDECINE PRATIQUE

L'EFFICACITÉ ET L'HYGIÈNE DES SANATORIA POUR TUBERCULEUX

La question des sanatoria pour tuberculeux est en ce moment toute d'actualité. En dehors des établissements, déjà nombreux, existant pour les malades aisés, de nombreux établissements destinés aux malades pauvres se créent de divers côtés. En France, l'Assistance publique de Paris fait en ce moment construire un sanatorium à Angicourt ; en Allemagne, ce mode d'hospitalisation, énergiquement défendu par le professeur Leyden, semble devoir être bientôt le seul adopté pour les phtisiques. M. le Dr Netter, dans un remarquable rapport adressé au Comité d'hygiène de France et adopté par ce Comité dans sa séance du 8 avril 1895, vient d'étudier longuement, d'une part l'efficacité, d'autre part l'hygiène des sanatoria. Il y a un intérêt réel à analyser cet important rapport ; la seconde partie surtout pourra même, pour la pratique privée, fournir des données prophylactiques fort utiles et trop souvent absolument négligées.

I

Les établissements destinés aux phtisiques, dit en substance M. Netter, présentent une utilité aussi grande pour la société que pour les malades qui y sont traités. Pour les malades eux-mêmes, des statistiques dignes de foi montrent la forte proportion des grandes améliorations, et des guérisons. Ces heureux résultats ne sont pas seulement dus aux conditions climatériques, du reste différentes dans plusieurs de ces établissements. Ils tiennent pour une large part à la meilleure hygiène. Quelle que soit la condition sociale du tuberculeux, il ne peut trouver chez lui d'aussi bonnes conditions d'aération, de ventilation, d'alimentation. Le sanatorium le soustrait aux influences fâcheuses des fatigues physiques et morales résultant de ses occupations, de son milieu. Enfin, les établissements dont il est question sont dirigés par des médecins assistés par un personnel compétent, et la surveillance de tous les instants, à laquelle est soumis le malade, est des plus utiles.

Si l'on songe au nombre de plus en plus considérables des tuberculeux (ce chiffre est certainement dans les villes de plus du septième), on voit déjà combien la société est intéressée au développement d'établissements, où ces malades trouveront le soulagement et même la guérison.

Mais ce n'est encore qu'un côté et peut-être le moins important de la question. L'intérêt de la société est plus direct encore. En même temps que le malade d'un sanatorium se trouve placé dans les conditions les plus favorables à son traitement, il est éloigné des sujets sains, d'où diminution des chances de contagion.

Quelques chiffres donnés par M. Netter mettent bien en évidence le danger de contagion par les crachats tuberculeux et expliquent les faits si fréquents de contagion dans les familles, les bureaux, les ateliers. La proportion de bacilles expectorés par un seul malade est énorme. Elle atteint, d'après Heller, un million de bacilles par centimètre cube de crachats. Un phtisique, crachant seulement toutes les heures et expulsant trente centimètres cubes à chaque quinte, mettra ainsi en liberté sept cent vingt millions de bacilles tous les jours.

Les adversaires, de plus en plus rares d'ailleurs, des sanatoria, leur ont reproché de séquestrer le malade, de rappeler les léproseries du moyen âge. M. Netter rappelle justement que l'isolement est le plus ancien et le plus efficace de nos moyens de défense contre les maladies contagieuses : les léproseries du moyen âge ont rendu des services signalés, et l'Europe leur doit sans doute la disparition à peu près complète d'une maladie dont les ravages furent jadis énormes. Dans la léproserie la maladie était abandonnée à elle-même et la séparation, une fois prononcée, durait jusqu'à la mort.

Le tuberculeux qui entre librement dans le sanatorium est traité mieux qu'il ne peut l'être nulle part, et les bénéfices qu'il retire de cet isolement sont au moins aussi importants que ceux qu'en obtiennent ses semblables.

II

Les sanatoria, qui présentent tant d'avantages incontestables, et pour les malades eux-mêmes et pour la prophylaxie générale de la tuberculose, ne peuvent-ils devenir un danger local pour le personnel du sanatorium et surtout pour les populations saines ambiantes ?

En ce qui concerne le personnel du sanatorium, l'expérience est à cet égard absolument faite. Si l'on prend quelques précautions d'une réalisation aisée, on n'a pas à se préoccuper du danger de contamination du personnel intérieur (médecins, infirmiers, domestiques). Les statistiques des sanatoria offrent un contraste frappant avec celles de nos hôpitaux ordinaires. Dans ceux-ci, où les précautions sont d'ailleurs à peu près nulles, la mortalité des tuberculeux, du personnel hospitalier subalterne, est énorme. La tuberculose, écrit Marfan, « décime les surveillantes laïques ; à Necker, la moitié des surveillantes est frappée par la phtisie ».

Les agglomérations de malades dans les sanatoria ne sauraient non plus être l'origine d'aucun danger pour le voisinage, pourvu qu'on prenne quelques précautions absolument élémentaires. Les voici, telles que les indique le rapport de M. Netter. « Le sanatorium sera autant que possible adossé à une hauteur qui le mette à l'abri des vents dominants. Autour de l'habitation des malades, tout sanatorium disposera d'une zone d'isolement constituée par un parc étendu et des terrains réservés à la culture. Cette zone est nécessaire au séjour en plein air, qui est la base de ce traitement de la tuberculose. Les malades ne sortiront de l'établissement que le moins possible.

On exigera des pensionnaires l'engagement de n'expectorer que dans des crachoirs renfermant une certaine quantité d'eau. Ces crachoirs portatifs et autres seront désinfectés tous les jours.

Chaque sanatorium possédera une bonne étuve, confiée à un personnel instruit et consciencieux. Le linge des malades ne sera livré au blanchisseur, qu'après avoir été stérilisé par l'étuve.

Les chambres des malades seront toujours désinfectées, avant d'être livrées à un nouvel occupant. Afin que cette désinfection soit facile, le plancher et les parois seront disposés de telle sorte qu'ils pourront être aisément lavés et brossés avec des solutions antiseptiques : plancher vernissé ou mieux en linoléum, murs peints à l'huile, etc.

Les déjections des malades seront désinfectées. On ne les laissera, sous aucun prétexte, se déverser dans un cours d'eau pouvant servir à l'alimentation. Elles seront utilisées à l'aménagement des cultures faites dans l'établissement. Là où il sera possible, on pratiquera l'épandage.

Ces précautions sont assurément bien simples. Et pourtant, il suffit de se rappeler ce qui se passe chaque jour, soit dans nos hôpitaux, soit dans la pratique privée, pour voir à quel point sont négligées chez nous les règles les plus élémentaires de la prophylaxie de la tuberculose. Voici quelque trente ans que Villemin a démontré la contagion de la tuberculose, et l'on continue un peu partout, en France, à se conduire, comme si cette contagion n'existait pas. Le seul fait d'exiger que le tuberculeux[1] ne crache jamais ailleurs que dans un récipient renfermant une certaine quantité d'eau, constituerait un progrès considérable et bien facile à réaliser. La stérilisation du linge des malades, la désinfection des chambres occupées par eux, constitue également une pratique relativement aisée avec le matériel dont disposent quelques-unes de nos grandes villes. Mais, là encore, il faudrait que ce qui est jusqu'ici l'exception devint la règle. Cette question de la prophylaxie de la tuberculose en vaut la peine. Il s'agit, comme l'a répété à satiété Dettweiler, d'une maladie plus meurtrière que la peste, la guerre et le choléra. Et, comme l'écrivait récemment Nocard : « A l'heure actuelle, sur 100 Parisiens qui meurent, 23, près d'un quart, meurent d'une maladie tuberculeuse. Et parmi les 77 qui meurent d'une maladie autre que la tuberculose, combien avaient des lésions tuberculeuses ? ».

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Winkler. Les nerfs trophiques. 5e Congrès de naturalistes et médecins hollandais, 20 avril 1895 (*Flandre Médicale*, p. 513). — L'influence fonctionnelle d'une cellule nerveuse sur une des cellules avoisinantes est toujours de nature trophique : tantôt elle est catabolique ou destructrice, avec augmentation de tonus (contraction), tantôt elle est anabolique, réparatrice, avec diminution de tonus (relâchement).

La section d'un nerf développe toujours dans ce nerf un processus irritatif de faible intensité, mais de longue durée. Cette irritation de dégénérescence détermine des conséquences variables suivant la nature fonctionnelle du nerf. Ainsi :

1° Quand le nerf conduit des impulsions cataboliques, il se produit dans la cellule de contact des phénomènes destructifs faibles, mais répétés et durables : il y a atrophie cellulaire.

2° Si le nerf transmet des impulsions anaboliques, ce qui est le cas des nerfs d'arrêt et des nerfs dilatateurs, les cellules de contact sont le siège de processus plastiques faibles, mais répétés et durables : il y a hyperplasie cellulaire avec division indirecte du noyau.

3° Quand un même cordon nerveux renferme des fibres anaboliques et cataboliques, on trouve dans les cellules de contact l'hyperplasie à côté de l'atrophie.

VANDERVELDE.

BACTÉRIOLOGIE

C. Mazet. Sur l'empyème du sac lacrymal (*Arch. de Méd. Expér.*, mai 1895, p. 368). — Les affections désignées sous les noms de dacryocystite phlegmoneuse, tumeur lacrymale enflammée, tumeur lacrymale mucocèle, ne sont que des variétés d'empyèmes du sac lacrymal. On peut actuellement grouper ces empyèmes sous

1. Cette pratique est déjà adoptée à Paris dans quelques services hospitaliers et en particulier à Lariboisière dans le service de M. Duguet. L'eau simple suffit parfaitement, sans aucun antiseptique, puisqu'après tout l'essentiel est d'empêcher la dessiccation des crachats.

deux chefs : 1° empyème aigu phlegmoneux ; 2° empyème aigu enkysté.

L'empyème aigu phlegmoneux résulte d'infections soit streptococciques, soit coli-bacillaires.

L'empyème enkysté relève d'infections par les staphylocoques ou encore par un bacille dont les principaux caractères sont les suivants : bacille immobile, d'une longueur variant de 5 à 9 μ, prenant mal le Gram, se colorant par la méthode de Weigert, liquéfiant la gélatine et transformant rapidement en peptone l'albumine du blanc d'œuf coagulé (réaction du biuret). La plupart des éléments présentent une légère incurvation.

Il trouble à peine le bouillon à la surface duquel il amène la formation d'une membrane non adhérente ; sur gélose il donne lieu à un enduit crémeux, blanchâtre luisant, peu caractéristique. Il coagule rapidement le lait et donne sur pomme de terre une culture qui se présente sous l'aspect d'un enduit luisant, rougeâtre, couleur lie de vin, filant, visqueux et adhérent au milieu. Ensemencé par piqûre, il liquéfie la gélatine en entonnoir et à la surface libre de la gélatine liquéfiée se trouve toujours une membrane blanchâtre assez difficile à dissocier.

Les inoculations ont montré que cette bactérie était pathogène pour le lapin, sans cependant entraîner la mort de l'animal, sauf le cas d'inoculation intra-veineuse. L'inoculation par piqûre entre les lames de la cornée a donné lieu à une légère infection de la chambre antérieure avec iritis, l'injection dans la chambre antérieure a été suivie d'une panophtalmie. L'inoculation sous-cutanée a produit un abcès, et l'injection d'un centimètre cube et demi d'une culture en bouillon dépourvue de grumeaux a amené la mort de l'animal par septicémie en quarante-huit heures. Les cultures faites avec le pus ou le sang ont permis de cultiver de nouveau ce bacille à l'état de pureté. Ces microbes étaient associés à des bactéries saprophytiques.

Prédisposent à l'infection toutes les causes susceptibles de modifier le flux normal des larmes à travers leurs voies d'excrétion. Les fosses nasales et, moins fréquemment peut-être, les culs-de-sac conjonctivaux sont le point de départ de ces infections.

Dans les dix cas d'*empyème clos*, on n'a jamais rencontré, par l'examen direct, par les cultures, en variant les conditions d'isolement, ni le diplocoque lancéolé de Talamon-Fraenkel, ni le pneumo-bacille de Friedländer.

F. Marot.

ANATOMIE PAHOLOGIQUE

Firket. Un cas de cysticerque racémeux de la paroi du cœur (*Acad. méd. Belgique*, 30 mars 1895). — Le cysticerque racémeux à vésicule irrégulière n'a jamais été observé jusqu'à ce jour qne dans les centres nerveux; encore constitue-t-il un accident extrêmement rare.

L'auteur a trouvé à l'autopsie un cysticerque de cette espèce dans le muscle cardiaque. Rien à l'examen clinique n'avait permis de poser le diagnostic.

L'examen microscopique a démontré que ce cysticerque devait être rapporté au tœnia solium.

A quoi attribuer l'irrégularité de forme du cysticerque racémeux ?

D'après l'auteur elle serait due aux pressions inégales exercées sur la vésicule, ainsi qu'à une diminution de sa vitalité.

Vandervelde

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

V. Dungern. La virulence des vibrions cholériques dépend-elle de leur toxicité ? (*Zeitschr. f. Hyg. med. Infectionskrankh.* vol. XX, fasc. 1, p. 147). — On sait que la virulence des vibrions cholériques varie dans de grandes limites. Un petit nombre de bacilles tirés fraîchement de l'intestin d'un cholérique et injectés dans le corps d'un cobaye peuvent s'y développer et profilérer; d'un autre côté, une forte quantité de bacilles, dont la virulence a été atténuée par des passages successifs sur des milieux de culture, végètent péniblement dans le péritoine des mêmes animaux. A quoi est due cette différence ? Tient-elle à la résistance différente des vibrions virulents et non virulents, aux éléments et liquides bactéricides de l'organisme, ou bien dépend-elle de la toxicité de la culture ?

Pour étudier ce point, l'auteur fait une série d'expériences parallèles avec une culture extrêmement virulente de choléra, venant de Prusse, et une autre dépourvue de toute virulence et provenant de l'épidémie de choléra ayant sévi il y a six ans à Calcutta. On prenait la même quantité de ces cultures sur agar préalablement stérilisée par la chaleur ou les vapeurs de chloroforme, on l'injectait dans le péritoine ou dans la veine jugulaire ou fémorale des cobayes. L'action de ces injections se manifestant principalement sous forme d'une hypothermie passagère, était la même avec les cultures virulentes et les cultures non-virulentes. Ces expériences montraient donc que la virulence des vibrions cholériques était indépendante de leur toxicité.

Dans une troisième série-expérience les cultures furent injectées dans les veines non stérilisées. L'action fut alors toute différente : 2 milligrammes de cultnre de Prusse suffisaient déjà pour tuer l'animal, tandis que la même quantité de culture de Calcutta était fort bien supportée par l'animal. Cette expérience n'infirmerait pourtant pas les conclusions tirées des expériences, car, d'après l'auteur, la mort de l'animal, avec les cultures virulentes, serait due à ce que tous les vibrions virulents n'ont pas été détruits dans le sang.

R. R.

CHIRURGIE

Cerné. Mort subite dans un cas de fracture de la rotule ; dangers du massage (*La Normandie médicale*, 15 mai 1895.) — Dans ce cas de mort subite ou lente, conséquence forcée d'une fracture simple de la rotule, l'autopsie montra l'oblitération de l'artère pulmonaire par des caillots volumineux, détachés de la veine fémorale profonde.

Il n'est pas absolument prouvé que le massage doive être incriminé. Il y avait près de vingt-quatre heures qu'une séance n'avait été pratiquée ; mais il n'est pas douteux non plus que le massage fût dangereux, qu'il eût pu déterminer cette migration d'un caillot, et il est fort possible qu'il ait préparé cette migration en amenant sa fragmentation.

Tout en restant en général partisan du massage dans les fractures, M. Cerné discute ces indications en particulier au point de vue des thromboses.

Il est certain que ces thromboses ne se produisent que dans les membres où la circulation se fait mal. Au début, les petits vaisseaux qui ont été ouverts contiennent bien certainement de petits caillots, mais cela n'a pas grande importance ; il importe que ces coagulations restent très localisées et ne s'étendent pas aux troncs veineux. Le traitement qui favorisera le rétablissement rapide de la circulation empêchera cette extension, et le massage hâtif paraît nettement avoir cette propriété.

Si après la consolidation, le membre reste œdématié, il y aura lieu de penser que des veines assez grosses ont été enflammées et contiennent des caillots, mais si ces caillots sont intimement unis à la paroi, s'ils sont pénétrés par le processus d'endophlébite organisateur, il n'y aura plus de danger de les voir se détacher et donner lieu aux accidents d'embolie.

D'où il suit que le massage doit être fait ou de très bonne heure ou très tard, mais on doit absolument l'éviter si, qu'il ait été pratiqué ou non, on peut soupçonner par l'œdème, par l'empâtement dur du membre, qu'il se soit produit de la thrombose veineuse.

A.-F. Plicque.

Folinéa. Taille suspubienne chez l'enfant avec suture complète de la vessie (*Riforma medica*, 1895, p. 307). — L'auteur rapporte d'abord sept observations intéressantes. Cette variété de taille est préférable à la taille périnéale qui peut donner lieu à de la stérilité, à de l'incontinence d'urine, et qui traumatise beaucoup plus la vessie. La technique de la taille suspubienne se perfectionne de plus en plus, et la question actuellement est de savoir dans quels cas il faut faire la suture primitive de la vessie et ceux dans lesquels il faut employer le drainage-syphon de Périer-Guyon.

L'auteur fait ensuite l'histoire de la suture primitive de la vessie après la taille suspubienne faite et chez l'adulte et chez l'enfant. Cette suture est contre-indiquée si la vessie et si les reins sont malades. A la suture triple de Bassini, à la suture en bourse de Brenner Folinea préfère la suture double, l'une marginale, l'autre à la Lembert qui ne rétrécit que très peu la cavité vésicale déjà petite chez les enfants.

P. Mauclaire.

Lambotte. Cure radicale de l'ulcère rond (*Annales de l'Institut chirurgical*, mai 1895). — L'auteur préconise l'intervention chirurgicale dans tous les cas d'ulcère rond où le traitement médical est insuffisant, où des récidives surviennent, révélant que la guérison n'était qu'apparente, toutes les fois encore où les hémorrhagies gastriques ou intestinales se répètent, entraînant à leur suite l'affaiblissement progressif de l'état général. On a invoqué contre l'intervention la possibilité de voir s'écouler dans le péritoine, au cours de l'opération, une partie du contenu de l'estomac. Ce danger est certes moins grand que celui qui résulte de l'incision des abcès biliaires, tubaires, pelviens ou rénaux. En outre, Lambotte fait subir à ses malades, plusieurs jours à l'avance, un traitement destiné à aseptiser l'estomac ; à cet effet, il les soumet à un régime composé exclusivement d'aliments stérilisés, et pratique en outre à plusieurs reprises le lavage gastrique avec une solution alcaline stérilisée.

On a également combattu l'intervention chirurgicale en faisant remarquer que l'ulcère rond n'est pas une maladie idiopathique, mais seulement la résultante d'une dyspepsie hyperacide. Lambotte démontre que l'hyperacidité est au contraire la résultante de l'ulcère, qu'elle est la conséquence physiologiquement nécessaire de l'irritation entretenu par la lésion. Il a vérifié chez un de ses opérés l'état de la sécrétion rapide avant et après l'opération. Avant l'intervention, il y avait hyperacidité ; celle-ci disparut dès la guérison opératoire.

L'auteur a opéré deux malades. Les interventions ont été couronnées de succès. La guérison remonte à deux ans et n'a pas été suivie de récidives.

Lambotte a pratiqué la même opération chez un individu, souffrant de crises gastriques et d'hémorrhagies, qu'il croyait atteint d'ulcère rond. L'estomac fut incisé, exploré jnsqu'au niveau de la troisième portion du duodénum d'une part, et jusqu'à l'extrémité inférieure de l'œsophage d'autre part. La muqueuse était saine partout. La malade guérit de l'opération et fut débarrassé de ses accidents.

Vandervelde.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Weill et Barjon. Épidémie de vulvite blennorrhagique (*Arch. de méd. expér.*, mai 1895, p. 418). — Il y a une période d'incubation qui paraît varier entre quatre et huit jours.

Sur 30 observations il a été constaté 24 cas de vulvite blennorrhagique et 6 cas de vulvite simple. Au point de vue de la contagion, la virulence de la première est infiniment plus considérable que celle de la seconde. Les malades atteintes de vulvite simple n'ont contaminé aucune de leurs compagnes pendant leur séjour dans la salle d'hôpital, et on n'a jamais vu même des cas isolés se produire dans la salle pendant toute la durée de leur séjour.

Au contraire, un seul cas de vulvite blennorrhagique entré accidentellement à la clinique, est devenu le point de départ d'une série de 24 cas de vulvite analogues par suite de la contagion la plus évidente propagée par le thermomètre.

F. Marot.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Moustapha Chewki. De l'épididymo-orchite tuberculeuse aiguë (*Thèse de Lyon* et *Lyon médical*, 19 mai 1895). — Il existe une forme clinique de la tuberculose du testicule qui éclate d'une façon brusque avec tous les symptômes d'une orchite franche. La suppuration, le plus souvent vers la troisième semaine, est la règle, et l'ouverture de l'abcès laisse une fistule persistante souvent avec poussées inflammatoires successives. La cicatrisation spontanée est fort longue.

Le diagnostic, fort difficile au début, ne peut être que soupçonné. La tuberculose doit être prise en sérieuse considération, après qu'on aura éliminé toute cause capable de provoquer une orchite aiguë. Les altérations de la prostate, des vésicules séminales, la formation des bosselures sur l'épididyme, des adhérences sur le scrotum, enfin l'état général du malade permettent presque à coup sûr d'affirmer le diagnostic. La suppuration et l'établissement d'une fistule ne laissent plus de doute.

Le pronostic, sérieux, dépend de l'état constitutionnel du sujet. L'infection se généralise de proche en proche par l'intermédiaire du canal déférent à la prostate et aux vésicules séminales, ou d'emblée à tous les organes par la voie sanguine et lymphatique. La tuberculose généralisée aiguë à tout l'appareil génito-urinaire est un fait exceptionnel. Le côté opposé est pris dans un temps plus ou moins long (8 fois sur 40). L'affection y évolue d'une façon lente, parfois rapide comme la lésion première. La mort est la conséquence habituelle des lésions pulmonaires préexistantes ou secondaires (7 fois).

L'épididymo-orchite tuberculeuse aiguë réclame une intervention chirurgicale. La castration hâtive est le traitement rationnel, la seule opération de choix comme plus simple, plus radicale, et elle doit être appliquée méthodiquement dès que le diagnostic pourra être établi. Cette opération doit être considérée comme absolument innocente.

D'après M. Poncet et de nombreux chirurgiens, l'existence d'une tuberculose viscérale n'est pas une contre-indication à la castration qui supprime un foyer d'infection et triomphe d'une infirmité, d'une suppuration nécessitant des pansements fréquents, une asepsie rigoureuse, seule capable de mettre à l'abri de complications plus ou moins graves.

S'agit-il d'une épididymo-orchite tuberculeuse double, les indications d'une castration bilatérale sont subordonnées à l'étendue, à la profondeur des lésions, etc. Le malade restera juge, en dernier ressort de la nécessité de l'opération. Il va sans dire que, dans certains cas, on se contentera d'enlever l'organe le plus malade, et l'on s'efforcera de pratiquer du côté opposé une ou plusieurs interventions, s'il y a lieu conservatrices.

En dehors, en effet, du testicule moral, il faut tenir compte de la sécrétion interne de ces glandes dont les travaux modernes tendent à démontrer l'importance.

A.-F. Plicque.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

G. Dumont. Toxines en thérapeutique nerveuse (*Annales de la polyclinique de Lille*, mars-avril 1895). — On connaît depuis longtemps l'antagonisme qui existe entre les affections nerveuses à accès convulsifs ou à incoordination motrice et certaines infections ; exemple, chorée et variole. La suppression rapide des troubles nerveux s'observe fréquemment lorsqu'intervient une maladie à bactéries qui développent rapidement leurs toxines, qui pénètrent aussitôt dans le sang (streptocoque de l'érysipèle, pneumocoque), ce qui se traduit cliniquement par une fièvre violente dès le début ; les toxines des parasites encore inconnus des pyrexies éruptives seraient particulièrement actives en ce sens. Le vieil adage : febris spasmos solvit, confirmé et généralisé expérimentalement, serait le point de départ d'utiles applications thérapeutiques.

Partant de ce principe, Dumont a essayé, avec un certain succès, les injections de toxine de l'érysipèle dans six cas de paralysie agitante, épilepsie, grande hystérie, torticolis hystérique avec névralgie, contracture hystérique, chorée.

Les injections hypodermiques, à la dose d'un centimètre cube, à intervalles variant de trois à quinze jours, n'ont pas provoqué d'accident local, grâce aux précautions antiseptiques ; une seule fois, on eut un abcès très limité, à pus séreux. Il serait prématuré de conclure après un aussi petit nombre d'essais cliniques, et il faudrait peut-être faire la part de la suggestion, facteur important en thérapeutique nerveuse ; il semble néanmoins que les troubles d'excitation motrice surtout éprouvent quelque modification par l'effet des toxines du streptocoque ; il a du reste été démontré qu'elles possèdent une action sur la nutrition du système nerveux et particulièrement sur les cellules des cornes antérieures de la moelle. L'amélioration dans les cas de maladie de Parkinson et d'épilepsie a été quoi qu'il en soit évidente et durable. A.-F. Plicque.

Max et Ray. Durand-Fardel. Carlsbad et Vichy (*Société d'hydrologie*, 1895). — Carlsbad et Vichy sont employées indistinctement, pour ainsi dire, dans divers états morbides par bon nombre de médecins, dont le choix n'est déterminé que par la proximité plus grande d'une de ces stations, ou même par la vogue dont elle jouit au moment de la consultation. Cependant elles présentent deux médications fort différentes, et, s'il est des circonstances, plutôt rares, dans lesquelles l'une ou l'autre puisse intervenir à titre à peu près égal, ceux qui croient pouvoir prescrire l'une ou l'autre indifféremment commettent une faute grave.

Vichy est essentiellement minéralisée par 5 grammes environ de bicarbonate de soude, le sulfate de soude (0 gr. 27) et le chlorure de sodium (0 gr. 57) se perdant dans la masse des autres corps constituants secondaires.

Carlsbad est caractérisé par 2 gr. 50 de sulfates alcalins, 1 gr. 30 de carbonate de soude et 1 gramme de chlorure de sodium.

Les ressources balnéaires sont à peu près équivalentes, peut-être plus luxueuses à Carlsbad pour le présent, grâce à des travaux récents, parfaitement suffisantes à Vichy et devant être prochainement mises à la hauteur de l'importance de cette station.

Dans les deux stations, usage des bains minéraux, et de boissons à doses modérées, dans la pratique actuelle : hydrothérapie sous toutes ses formes, et ressources annexes variées.

A Carlsbad, bains de boues d'un usage fréquent, semblant prendre de jour en jour une place plus importante dans la pratique locale. A Vichy, douches chaudes avec massage, genre Aix, rendant de réels services dans certains cas nettement indiqués.

Les actions immédiates de ces deux cures diffèrent profondément entre elles.

A Vichy, aucun phénomène perturbateur, rien qui réponde à ce que l'on a appelé *fièvre thermale* ou *poussée*, aucun réveil des manifestations diathésiques ; c'est le type de la médication dite *altérante*, médication intime, s'exerçant au sein de nos tissus, silencieuse, et qui ne se traduit que par ses effets curatifs propres, plutôt éloignés qu'immédiats et non par des phénomènes objectifs saisissables.

A Carlsbad, troubles prononcés de l'appareil gastro-intestinal, avec retentissement sur le système cérébro-spinal ; les bains en particulier ont une tendance à donner lieu à des phénomènes congestifs, qui justifient les précautions usitées dans leur administration. Ces phénomènes perturbateurs ne sont nullement incompatibles avec les résultats thérapeutiques sollicités, et on peut même leur reconnaître un caractère nécessaire et finalement salutaire.

On peut donc exprimer la différenciation entre la cure de Carlsbad et celle de Vichy de la façon suivante : Deux médications, à peu près identiques en apparence, quant à l'ensemble et au caractère général de leurs effets thérapeutiques, mais agissant sur l'organisme d'une manière toute différente.

Il en résulte des applications différentes, suivant la nature des maladies et aussi des malades, Carlsbad convenant surtout aux organismes torpides, et Vichy aux organismes excitables, d'où peut-être aussi, des adaptations particulières aux différentes races : voilà pour les individus.

Dans l'ordre des modalités morbides, les vieux engorgements hépatiques paludéens et la pléthore abdominale semblent se trouver mieux de la station de Bohême, tandis que les lithiases biliaires à manifestations bruyantes, les coliques hépatiques sont plus particulièrement du ressort de Vichy.

Relativement à ce dernier sujet, il faut observer que la réapparition des coliques hépatiques est à peu près la règle sous l'influence immédiate du traitement de Carlsbad qui amène une crise attendue, et même recherchée : elle est au contraire d'exception pendant le traitement de Vichy, mais à la condition que ce dernier traitement soit administré d'une façon tout à fait appropriée, c'est-à-dire qu'à l'emploi de la *Grande Grille*, exclusivement usitée autrefois, soit systématiquement substitué celui de l'*Hôpital*.

La question du régime alimentaire est capitale dans ces deux stations, en raison même de la nature des affections qui y sont en traitement : pourtant, la sévérité dogmatique du régime de Carlsbad est célèbre, et la tolérance libérale de celui de Vichy n'est pas moins connue. A cela il y a plusieurs raisons :

1° Le danger qu'il y a au cours d'une médication perturbatrice comme celle de Carlsbad à faire la moindre infraction alimentaire : ce danger n'existe pas à Vichy, où les écarts de régime sont nuisibles au malade en raison de sa maladie, et non en raison des eaux qu'il boit.

2° L'absence de table d'hôte à Carlsbad permettant à chaque malade isolé de ne manger que ce qu'il lui faut, sans subir l'attraction des plats nombreux qui ne lui sont pas destinées. Ce système est certainement préférable, et il est à désirer qu'il règne partout, en dépit des protestations des maîtres d'hôtel et du public lui-même.

La seule formule qui nous paraisse pouvoir être exprimée au sujet du régime diététique dans les stations thermales est la suivante :

Le régime que l'on doit suivre à Vichy, à Carlsbad et ailleurs, est celui qui convient à la maladie qui se trouve en jeu, ou au malade qui est traité moyennant, bien entendu, la sobriété que réclame naturellement tout traitement effectif.

C'est bien, sans doute, ce que l'on entend faire à Carlsbad ; mais, dans cette station, toute infraction au régime constituant un danger, la diététique y est commandée par la médication, tandis qu'à Vichy, ce danger étant moindre, c'est exclusivement la nature de la maladie qui commande le régime de chaque malade.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

F. Launay. Les irrigations et les eaux de Gennevilliers en 1895 (*Revue d'hygiène*, 20 mai 1895). — Les adversaires de l'épandage des eaux d'égoût objectaient à la Chambre l'impossibilité de déverser sur la terre gelée la quantité d'eau relativement considérable assignée aux champs d'épuration. L'hiver rigoureux et prolongé de 1895 a permis de réfuter expérimentalement cette objection. En janvier et en février la température moyenne mensuelle a été de — 2°,2 avec des minimas atteignant 17°,8 ; pendant toute cette période, sur la demande même des cultivateurs, l'épandage a été continué.

L'eau d'égoût qui arrive à une température + 6 degrés à + 8 degrés suffisait pour fendre la croûte de glace de la surface et alors que le sol qui ne recevait pas d'eau était gelé à 50 centimètres de profondeur, les terrains irrigés non gelés restaient perméables ; d'ailleurs depuis quelques années, les cultivateurs de Gennevilliers utilisent les eaux d'égoût en hiver dans les plantations d'artichauts pour les protéger contre la gelée, et réussissent ainsi à les conserver plus économiquement qu'en les couvrant de paille. On utilise encore les eaux d'égoût dans les champs plantés en poireaux pour dégeler le sol et faciliter l'arrachage qui est impossible dans les terrains durcis par la gelée.

A propos de cette analyse nous devons rappeler que l'épandage n'a pas été arrêté.

Les adversaires du tout à l'égoût ont pu signaler un nombre de maisons où, par suite de la congélation des conduites d'eau, les appareils de chasses n'ont pas fonctionné ; mais cet inconvénient grave provient uniquement d'un vice de construction, car dans un grand nombre de villes où la température se maintient normalement pendant plusieurs mois au-dessous de 2 degrés, le système du tout à l'égoût avec toutes ses complications nécessaires fonctionne régulièrement.

J.-P. Langlois.

M. Jolles et F. Winkler. Études bactériologiques sur la margarine et ses produits (*Zeitschr. f. Hyg. und Infectionskrankh.*, 1895, vol. XX, fasc. 1, p. 60). — L'importance de plus en plus grande que la margarine et ses produits prennent tous les jours dans l'alimentation, prête un intérêt tout particulier aux recherches faites par les auteurs sur la bactériologie de la margarine. Cette étude, conduite avec le plus grand soin, aboutit aux conclusions suivantes :

1. La margarine et ses produits sont moins riches en bactéries que le beurre ordinaire ;

2. Les produits de margarine sont plus riches en microorganismes que la margarine elle-même ;

3. Pendant la fabrication de la margarine, le nombre de bactéries de cette substance diminue ; les bactéries sont plus nombreuses dans le premier jus que dans l'oléo-margarine ;

4. La graisse de margarine renferme moins de bactéries que le beurre de margarine ;

5. Dans la margarine conservée depuis quelque temps le nombre de bactéries est plus grand que dans la margarine fraîche, et est d'autant plus grand que la margarine est conservée depuis plus longtemps ; cette augmentation du nombre de bactéries est plus marquée à la surface qu'à l'intérieur de la margarine ;

6. La transformation de la margarine en suif est en rapport avec l'augmentation du nombre de bactéries et proportionnelle à cette augmentation ;

7. Dans la bactériologie des produits de margarine, il faut compter avec les propriétés bactéricides du froid, qui se manifestent d'une façon plus accusée dans la graisse de margarine que dans le beurre de margarine ;

8. La couche extérieure de la margarine est plus riche en bactéries que ses parties profondes ; l'inverse a lieu pour les produits de margarine ;

9. La graisse brute venant des animaux malades, ou présentant d'autres modifications anormales, ne doit pas être employée à la fabrication de la margarine ;

10. L'addition à l'oléo-margarine d'eau stérilisée ou de lait ayant subi la centrifugation, diminue le nombre de bactéries dans le beurre de margarine ;

11. La margarine et ses produits ne renferment pas de bactéries virulentes. Les recherches faites plus spécialement au point de vue de la présence des bacilles tuberculeux ont toujours donné des résultats négatifs ;

12. Les bactéries qu'on trouve dans la margarine et ses produits, appartiennent toutes au groupe de saprophytes et proviennent en partie de l'air et de l'eau, en partie du lait et du beurre qu'on ajoute à la graisse pendant la fabrication de margarine ;

13. On trouve dans la margarine deux bactéries non encore décrites, les bacillus margarineus α et β qu'on rencontre en grand nombre en cas de margarine se transformant en suif, et paraissant jouer un certain rôle dans cette transformation ; ces bacilles ne sont pas pathogènes ;

14. Parmi les bacilles isolés dans la margarine, quatre espèces n'ont pas encore été signalées : ce sont 1° le diplococcus caprulatus margarineus ; 2° le bacillus viscosus margarineus ; 3° le bacillus rhizopodicus margarineus ; 4° le bacillus rosaceus margarineus. R. R.

Thorne Thorne. La propagation du choléra par les huîtres (*Public Health*, mai 1895). — Dans l'introduction au volumineux rapport publié par le *Local Government Board* sur l'épidémie de choléra de 1893 en Angleterre, Thorne Thorne signale le danger que les huîtres peuvent présenter en temps d'épidémie cholérique. Les observations du Dr Reu tendent à établir que quelques cas de choléra se sont montrés chez des individus qui avaient mangé des coquillages : huîtres, moules, cardium provenant des environs de Grimsby et de Cleethorpes ; or les bancs d'huîtres situés sur la côte sont à chaque marée baignés par l'eau de la mer recevant les eaux d'égoût de ces deux villes. Si l'on tient compte que par leur système même de branchies, les mollusques constituent de véritables filtres où s'arrête une partie des molécules solides en suspension dans l'eau qui les baigne, on conçoit facilement qu'ils peuvent se charger ainsi des bactéries diluées dans l'eau de mer. Le fait que ces coquillages sont souvent mangés crus explique encore le contage possible.

Nous pouvons rapprocher de l'opinion de Thorne Thorne les observations récentes publiées en Angleterre sur le transport du bacille typhique par des huîtres.

J.-P. Langlois.

CHIMIE

G. Carrés. La résorcine comme réactif de l'albumine (*Journal des sciences médicales de Lille*, 23 mars 1895). — La recherche de l'albumine expose, quel que soit le réactif employé, à des causes fréquentes d'erreur. D'après M. Carrés, le procédé suivant éviterait toute erreur.

En solution au 1/3, la *résorcine* est un réactif sûr et sensible pour la recherche de l'albumine dans l'urine, et son emploi est si simple que le médecin peut s'en servir au domicile même des malades. Quel matériel faut-il, en effet ?

1 petit tube à essais ; 1 petite pipette de 2 centimètres cubes ; de la résorcine en paquets de 1 gramme (environ), et c'est tout.

Le mode opératoire est le suivant : on prend 1 gramme de résorcine que l'on introduit dans le tube à essais ; à l'aide de la pipette on mesure 2 centimètres cubes d'eau ordinaire que l'on introduit à son tour dans le tube. On agite pour mélanger : la résorcine se dissout rapidement. Quand la dissolution est effectuée, on prend de l'urine (*quelle que soit sa réaction*) avec la pipette et on la laisse couler doucement à la surface de la solution de résorcine. Si l'urine renferme de l'albumine, il se forme immédiatement un anneau blanc très net à la surface de séparation des deux liquides. Il ne se produit jamais de coloration.

Les *alcaloïdes* (à moins qu'ils ne soient en solution concentrée, ce qui n'est jamais le cas pour l'urine), les *urates*, l'*urée* ne donnent pas d'anneau avec la résorcine. Il n'en est pas de même de la peptone, corps que l'on rencontre d'ailleurs rarement dans les urines. Si l'on avait quelque raison de croire à la présence de la peptone, pour la distinguer de l'albumine, il suffira de plonger le tube à essais pendant quelques minutes dans l'eau bouillante (ce que l'on se procure partout) ; si l'anneau est dû à de la peptone il disparaîtra, tandis que s'il est dû à de l'albumine il persistera.

Disons pour terminer que, au point de vue de la sensibilité, la résorcine ne doit rien à l'acide nitrique ; elle produit encore un léger nuage quand l'acide nitrique ne donne plus rien. A. F. Plicque.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

LA PARALYSIE DOULOUREUSE
DES JEUNES ENFANTS

Par le Docteur **BRUNON**
Professeur à l'École de Médecine de Rouen.

J'ai eu récemment l'occasion de publier quatre cas de *paralysie douloureuse des jeunes enfants*[1]. Je puis actuellement leur adjoindre quatre cas nouveaux, absolument identiques (sauf pour un) aux premiers. Tous ces cas ont la même physionomie : chez un jeune enfant on constate qu'un des membres supérieurs est en état de paralysie flasque, il est inerte, et si on le soulève légèrement ou si on cherche à fléchir l'avant-bras sur le bras, il retombe lourdement et reste pendant le long du corps. Il n'y a pas d'anesthésie : si l'on pince la peau, l'enfant se met à crier d'abord, puis, tantôt il ne peut déplacer son bras malgré ses efforts, tantôt il le déplace légèrement pour fuir la douleur. Le moindre mouvement est douloureux, l'exploration la plus douce fait pousser des cris au petit malade.

Le plus souvent, les personnes de l'entourage de l'enfant ne peuvent donner aucune explication sur la cause des accidents : tout ce qu'elles peuvent dire, c'est que le début a été instantané. L'enfant jouait ou se promenait tenu par la main, ou bien il tenait lui-même la robe de sa bonne, ou bien encore il était tranquille dans son lit quand on le souleva : tout à coup, il a poussé un cri ; depuis ce moment, son bras est inerte et douloureux au moindre mouvement. Voilà tout ce que l'on sait.

Devant ces faits le médecin est assez perplexe : il peut penser à un traumatisme osseux ou articulaire, il explore la tête humérale, l'extrémité inférieure du radius et l'articulation du coude ; pendant ce temps, l'enfant pousse des cris, s'agite, se défend et pleure. La famille est très effrayée. Quelques jours plus tard, tout est fini : l'enfant se sert de son bras comme de coutume.

Chassaignac[2] a déjà remarqué que cette paralysie assez étrange se rencontre presque toujours dans les premières années de la vie. Dans ses quatorze observations, sauf une jeune fille de quinze ans, tous les malades ont moins de cinq ans.

Voici l'âge des nôtres : 1 an, 6 mois, 3 ans, 17 mois, 7 mois, 17 mois, 3 ans, 16 mois.

Le membre supérieur est le plus souvent atteint : sur 22 cas, nous ne trouvons que deux fois le membre inférieur paralysé.

Quelle est la cause de cette affection? Il y a toujours comme cause occasionnelle un tiraillement plus ou moins brusque, et c'est tantôt à la main, tantôt à l'avant-bras, soit même au bras, que le tiraillement a eu lieu. Mais c'est toujours à la partie supérieure du membre que siègent la douleur et la paralysie.

Voici quelques exemples de ce mécanisme.

I. — Un enfant de dix mois tombe à terre dans la position assise. On lui tend la main pour se relever. Douleur subite, paralysie.

II. — Un garçon de trois ans tient la robe de sa bonne. Cette dernière se met à marcher pendant que l'enfant regarde d'un autre côté : tiraillement brusque du bras, paralysie.

III. — Un enfant de quatre ans joue avec sa bonne ; il veut saisir, en courant, un objet qu'elle agite devant lui.

IV. — Enfant d'un an qu'on enlève de son lit en le prenant sous les deux bras : paralysie du bras droit.

V. — Enfant de trois ans joue avec sa mère dans son lit. La mère, voulant mettre fin aux jeux, le prend par les deux bras et tire avec force : douleur dans l'avant-bras gauche, paralysie du bras.

VI. — Enfant de sept mois. La mère, le portant dans ses bras, fait une chute. L'enfant tombe à terre. On le relève : le bras droit est paralysé.

VII. — Enfant de dix-sept mois. Etant assis à terre, la mère le soulève par un bras ; depuis, ce bras est inerte, l'enfant ne se sert que de l'autre ; mais, dans ce cas, *pas de douleur* dans les mouvements passifs.

VIII. — Enfant de seize mois. L'enfant marche depuis l'âge de treize mois. Un matin, la mère l'enlève du lit : dès qu'on le met sur ses pieds, il pousse des cris. Le remet-on au lit? il cesse de crier. Les mouvements passifs des deux membres inférieurs sont peu douloureux. La veille, l'enfant est tombé plusieurs fois assis.

Les caractères de la paralysie douloureuse des enfants peuvent être résumés en quelques mots.

Début subit, instantané, à la suite d'un traumatisme léger (le plus souvent non remarqué).

Paralysie plus ou moins complète d'abord, puis retour de quelques petits mouvements qui se dessinent à mesure que la douleur diminue.

Les mouvements passifs sont parfaitement conservés, mais les mouvements actifs sont abolis.

Douleur instantanée, spontanée, en apparence du moins, puis causée par les mouvements. Très vive d'abord, elle va graduellement en décroissant les jours suivants. Elle siège le plus souvent au membre supérieur, beaucoup plus rarement au membre inférieur (deux cas).

L'aspect du membre et la douleur donnent une physionomie spéciale à la paralysie qui nous occupe. Le membre atteint tombe inerte, il ne compte plus pour l'enfant.

L'absence de tout désordre anatomique persistant est fort probable, quoique Chassaignac ait parlé de craquements articulaires et que, dans un cas, nous ayons cru percevoir un craquement dans l'articulation du coude.

Enfin, *rapidité de la guérison*. La durée varie entre vingt-quatre heures et une semaine.

Quelle est la nature de cette paralysie?

Chassaignac croyait pouvoir éliminer toute idée de luxation, de fracture ou de déchirure de ligament, puisqu'il n'y a ni déformation, ni ecchymose, ni écorchure, ni trouble dans le jeu des articulations. Il inclinait à croire à une affection locale *purement nerveuse*, une sorte de commotion du plexus brachial comparable à la commotion cérébrale. Dans ce cas, peut-être y aurait-il lieu d'établir une comparaison entre cette paralysie et la paralysie du circonflexe et du nerf radial, survenant à la suite d'une luxation de l'épaule?

M. Cerné (de Rouen)[1] admet, dans un cas qu'il a observé, l'existence d'une légère entorse du ligament radio-cubital.

M. Camille[3] Moreau (de Charleroy) est porté à croire qu'il ne s'agit pas de « paralysie douloureuse », mais d'une subluxation de la tête humérale ne déformant pas l'épaule et n'empêchant pas certains mouvements passifs, « comme c'est le cas dans les véritables subluxations ».

Le docteur Cesare Minerbi[2] (de Ferrare) étudie le même sujet dans un mémoire très documenté et paru dans les bulletins de l'Académie des sciences médicales et naturelles de Ferrare.

M. Minerbi n'accepte pas la théorie que nous avons proposée ; il croit à une subluxation de la tête du radius. Son opinion est basée sur les cas qu'il a observés chez le vivant, sur les expériences qu'il a pu faire sur le cadavre, et enfin sur les documents qu'il a pu réunir. Ces documents sont pris dans l'historique de la luxation du coude *par élongation* (luxation incomplète des enfants).

Ce déplacement[1], spécial à l'enfance, était déjà connu sous le nom d'entorse, de foulure du coude, lorsque Denys Fournier (1671) en fit le premier une *eslongation* par *relâchement des ligaments*.

Duverney Le Neveu, vers 1750, affirme qu'il n'y a pas seulement *eslongation* par *relâchement des ligaments*, mais luxation de la tête du radius qui se dégage de son anneau fibreux.

Bottentuit, 1787, Ph. Pinel, 1789, acceptent la même idée, mais un mécanisme différent ; la théorie de *la bascule* du radius sur le cubitus remplace la théorie de l'élongation. Malgré les travaux qui s'accumulent jusqu'à nos jours, l'histoire de cette luxation reste ténébreuse.

Pour M. Pingaud[2], la lésion siège au coude. Elle consiste en un déplacement de la tête du radius par en bas, avec intégrité des ligaments. La demi-circonférence inférieure du ligament annulaire remonte au-dessus de la cupule du radius. Quelquefois, il peut exister une subluxation en avant ou en arrière de la tête du radius, sans déchirure ni déplacement du ligament annulaire.

Nous renvoyons au très intéressant mémoire de Minerbi pour l'étude plus complète de la question.

Si l'on se reporte au tableau symptomatique de cette luxation, on constatera qu'il reproduit assez exactement celui que nous avons donné sous le nom de *paralysie douloureuse*. Cependant, il faut remarquer que, dans la luxation, le seul signe constant et pathognomonique est *l'impossibilité de porter la main de l'enfant dans la supination*. De plus, sur 17 cas de Bourguet, 2 seulement se présentaient avec le bras pendant le long du corps.

Dans les cas de Chassaignac et dans les nôtres, c'est-à-dire sur un total de 22 cas, tous les mouvements passifs étaient libres et, chez tous les enfants, le bras pendait inerte le long du corps.

A notre connaissance, la question n'a été étudiée que par des chirurgiens qui tous, sauf Chassaignac, acceptent une explication chirurgicale, sans être d'accord, toutefois, sur le siège du traumatisme.

J'accorderais bien volontiers que le point de départ de la douleur est dans un tiraillement des ligaments. Mais je crois pouvoir ajouter que ces explications purement anatomiques ne sont pas suffisantes, et je persiste à croire qu'il y a autre chose qu'un pur traumatisme local. Mon opinion repose sur ce fait principal d'observation que, dans les cas observés par nous, le membre atteint ne présentait pas l'aspect qu'il a dans le cas de luxation ou de subluxation : il n'était ni fléchi, ni contracturé, ni en pronation, ni en supination ; il était inerte, flasque. La douleur apparaissait au moindre mouvement provoqué soit dans l'épaule, soit dans le coude, soit au poignet, soit dans les doigts. Malgré toute l'attention, il était impossible de savoir quelle articulation était douloureuse ou même si une articulation était douloureuse.

Ceci posé, nous avons pensé que, dans ces cas, on pourrait faire intervenir : 1° une action inhibitrice expliquant la paralysie ; 2° un acte intellectuel, le souvenir de la douleur initiale, expliquant les cris du malade au moindre mouvement.

Les actions nerveuses d'arrêt sont encore bien peu connues dans leur mécanisme et dans leurs conséquences, cependant elles peuvent donner la clef de quelques phénomènes de paralysie. En effet, c'est un principe admis que les actions d'arrêt peuvent empêcher un mouvement de se produire.

Les exemples sont nombreux : Beaunis a observé chez la grenouille des paralysies *temporaires*, générales ou *partielles*, à la suite

1. *Normandie médicale*, 1893, p. 118, et 1894, p. 77.
2. *Archives gén. de Méd.*, 1856, p. 653.

1. *Normandie Médicale*, 1892, p. 120.
2. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1893.
3. *Di una singolare sub-lussazione del capitello radiale propria dell'infanzia e simulante una paralisi dolorosa dell' arto superiore* (Etude de clinique expérimentale avec une figure), Ferrara, 1894.

1. Pingaud. Art. « Coude », *Dict. encycl.*, p. 575.
2. Pingaud. *Loc. cit.*, p. 580.

d'excitation sensitive, c'est-à-dire de véritables paralysies réflexes d'inhibition. Le même physiologiste a constaté une diminution de l'excitabilité de la moelle sous l'influence de la préparation des nerfs de la patte d'une grenouille.

La contusion des viscères abdominaux chez le lapin a amené des paralysies réflexes des extrémités postérieures. Tout le monde sait que la frayeur peut empêcher un mouvement *voulu* et nécessaire pour le salut de l'individu.

Le *choc* chirurgical n'est probablement pas autre chose qu'un acte d'inhibition, mais régularisé et d'une intensité exceptionnelle.

Un autre fait intéressant : grâce aux actions d'arrêt, une excitation périphérique peut amener un allongement réflexe du muscle au lieu d'un raccourcissement.

De même, dans notre cas, il ne nous paraît pas inadmissible que, sous l'influence d'une excitation périphérique nerveuse, la motilité soit supprimée dans le bras du malade, par inhibition.

De plus, si on étudie le *point de départ* des actions d'arrêt, on voit encore que les données acquises expérimentalement peuvent s'appliquer à notre cas. En effet, on admet que l'excitation (électrique, chimique ou mécanique) des centres nerveux détermine des actions d'arrêt et une diminution d'activité des phénomènes moteurs; de même pour une excitation psychique : une grande émotion paralyse les mouvements.

Le plus souvent, le point de départ se trouve dans la périphérie *sensitive*, et Setschenow croit que dans ces cas il faut que la sensation s'élève jusqu'à la douleur.

C'est précisément ce qui paraît se passer chez nos malades; il y a toujours une douleur vive, traduite par des cris soudains, consécutive à un tiraillement du bras et suivie de l'impotence de ce bras. Il y a aussi une vive frayeur dont l'action inhibitrice peut s'ajouter à celle du tiraillement douloureux.

Nous admettrons provisoirement que, dans la *paralysie douloureuse des jeunes enfants*, la théorie des actions d'arrêt peut expliquer la *paralysie*. Mais comment expliquer la *douleur* que fait naître le moindre mouvement passif ?

Remarquons d'abord que cette douleur n'est pas liée exactement au mouvement passif; elle naît seulement à propos de ce mouvement. L'enfant est tranquille, il manie un jouet avec sa main gauche, le bras droit pend inerte le long du corps : vous touchez à un segment de ce membre (bras, avant-bras ou doigt), et immédiatement l'enfant pousse des cris; voilà ce que nous avons observé plusieurs fois.

Pour nous, l'enfant n'a que le souvenir de la douleur initiale. C'est la crainte d'une nouvelle douleur qui le fait crier. Quelques jours plus tard, quand il aura *oublié*, on pourra explorer le bras sans susciter le moindre cri.

Voici quelques faits d'observations journaliers qui tendent à nous faire admettre cette explication.

Un enfant tombe et se fait une bosse sanguine au front; si on le relève doucement, en lui disant avec conviction : « ce n'est rien », le plus souvent l'enfant se laissera suggestionner et reprendra ses jeux. Si on manifeste une émotion, si la mère ou la bonne pousse des exclamations, l'enfant se laisse suggestionner encore, mais alors pour faire chorus et pousser des cris. Dans le premier cas, l'accident était sans importance, dans le second il paraîtra causer une vive douleur.

Je suis appelé auprès d'un enfant chez lequel le diagnostic de paralysie douloureuse était facile à faire avant d'avoir vu le malade. Désireux de faire une expérience sur le siège de la douleur, je me fais précéder par le père de l'enfant avec la mission de calmer tout le monde, y compris le petit malade.

Quand j'entre à mon tour dans sa chambre, je m'occupe d'abord d'un autre enfant, pour dévier l'attention du malade; peu à peu j'arrive, en me masquant derrière un rideau, à remuer son bras paralysé *sans le faire crier*. Dès que je fis la même manœuvre ouvertement, l'enfant se mit à pousser des cris.

Un dernier fait : un enfant de trois ans a le médius droit pincé dans une porte. Je lui frictionne immédiatement le doigt en disant avec énergie : « ce n'est rien ». Pendant trois semaines l'enfant ne se préoccupe nullement de son doigt, l'ongle se détache peu à peu, et il est près de tomber quand je l'enlève complètement à l'insu de l'enfant; puis, tout à coup, je lui montre sa phalange avec l'ongle nouveau encore mal formé; immédiatement, scène de cris et de larmes; on dirait que l'enfant souffre horriblement, et pendant deux jours il tient son doigt dans l'extension forcée, évitant de se servir de sa main, employant exclusivement la main gauche pour jouer ou pour manger. Si on veut examiner son doigt, il pousse des cris. Cependant il ne souffre pas, il n'a aucun mal; il a peur tout simplement, et il a le souvenir ravivé de la douleur initiale.

La marche des accidents dans la paralysie douloureuse des jeunes enfants nous paraît corroborer l'opinion que nous avons émise sur sa pathogénie. La guérison survient spontanément dans les premiers jours qui suivent l'accident; une intervention active ne nous paraît donc pas être nécessaire.

DE L'ŒDÈME HISTOLOGIQUE DU CERVEAU

Par M. **LÉOPOLD-LÉVI**,
Interne des hôpitaux de Paris.

L'étude de l'œdème cérébral a donné lieu à des travaux variés[1]. En 1833, Etoc-Demazy, dans sa thèse inaugurale[2], indiquait les caractères macroscopiques de l'œdème du cerveau et faisait de cette hydropisie la lésion anatomique de la « stupidité ». Marcé, dans les Bulletins de la Société anatomique (1839), avait insisté sur l'absorption de la sérosité par la substance grise. Pour le démontrer, il pratiquait des pesées sur des cerveaux, après injection d'une certaine quantité d'eau sous l'arachnoïde, puis après dessiccation; ou sur des fragments de cerveau trempés dans l'eau vingt-quatre à quarante-huit heures et pesés avant et après l'immersion[3]. Les anatomo-pathologistes, comme les auteurs qui écrivirent sur la pathologie des vieillards, avaient été frappés de la fréquence de l'œdème. Dans le volume qu'il consacre au ramollissement et à la congestion du cerveau, principalement considérés chez le vieillard, Laborde[4] insiste sur la transsudation séreuse. Il la sépare très nettement du liquide céphalorachidien qui, lui aussi, doit être parallèlement augmenté. En réalité, il décrit l'œdème de la pie-mère, car il le place entre la couche corticale et les membranes d'enveloppe (arachnoïde et pie-mère). Durand-Fardel[1] a consacré à l'anatomie pathologique de cette question quelques pages fort intéressantes. Il a établi une distinction entre l'œdème purement physiologique, tel qu'on peut l'observer chez le vieillard, et l'œdème pathologique.

D'autre part, on faisait jouer un rôle à l'œdème cérébral dans la production de l'urémie (Traube[2]), et dans un mémoire paru en 1885, notre excellent maître, M. le professeur Raymond[3], a montré la possibilité de paralysies motrices localisées dans l'urémie, en rapport avec un état œdémateux de la substance cérébrale.

Dans ces derniers temps, Preston[4] a fait une revue d'ensemble sur cette question, et a apporté l'appoint de 500 à 600 autopsies examinées à ce point de vue.

Il n'entre pas dans mon étude d'insister ici sur la *pathogénie* de l'œdème qui suit au cerveau les mêmes lois que dans les autres tissus. Dans sa production interviennent, isolément ou simultanément, la pression sanguine, l'état du sang, les altérations des vaisseaux, les troubles nerveux. Cependant, la présence des gaines lymphatiques périvasculaires crée au niveau du cerveau des conditions spéciales; et, pour que l'œdème puisse se produire, il faut, ou bien que le liquide épanché soit en très grande quantité, ou bien qu'il existe un trouble dans la circulation lymphatique. Il est à remarquer, d'autre part, que, d'après Ranvier, le tissu cérébral est imperméable à l'état normal. Lorsqu'on essaye de pratiquer des injections interstitielles soit dans la substance blanche, soit dans la substance grise des hémisphères cérébraux, on voit, dit cet auteur[5], le liquide refluer le long de la canule, dans le trajet qu'elle s'est creusé au sein de la substance cérébrale, mais il ne pénètre pas cette substance.

Je n'ai pas à établir non plus l'*étiologie* complexe de l'œdème cérébral. Dans son travail, Preston[6] a relevé 68 nouveaux cas d'œdème qu'il rapporte : 15 fois à la néphrite, 6 fois à la tuberculose pulmonaire, 4 fois à des affections du cœur, 3 fois à la fièvre typhoïde, 6 fois à l'alcoolisme, 4 fois à des affections du foie, 3 fois à la malaria, 1 fois à une infection généralisée (fièvre puerpérale avec péricardite, pleurésie, etc); 6 fois il n'a rencontré aucune lésion importante.

Le but de ce travail est d'attirer l'attention sur une lésion fréquente et qui mérite de faire l'objet d'une étude spéciale : il s'agit de l'*œdème histologique du cerveau*.

Cornil et Ranvier[7] disent, en effet : on ne connaît aucune lésion histologique qui réponde à cet état (œdème), dû simplement à l'imbibition de la substance cérébrale par la sérosité. Mais, dans son important mémoire sur la syphilis du système nerveux, M. le professeur Raymond[8] a décrit et reproduit un placard typique d'œdème dans un cas de paralysie générale accompagnée d'état de mal. C'est guidé par ce cas que, sous l'inspiration de mon excellent maître, j'ai entrepris cette étude.

* * *

Que faut-il entendre d'abord par le terme d'œdème histologique du cerveau? Il s'agit là de l'œdème de la substance cérébrale, tel qu'on le constate dans les recherches microscopiques. C'est à proprement parler l'œdème patholo-

1. V. pour la bibliographie complète : Tournier, Apoplexie séreuse. *Thèse*, Lyon, 1892.

2. Etoc-Demazy. — « De la stupidité considérée chez les aliénés ». *Thèse*, Paris 1833.

3. Marcé. — *Bull. Soc. anat.* Paris, 1839, p. 165. Des recherches faites sur les cerveaux d'hommes et de différentes espèces animales (bœuf, veau, mouton, lapin, faisan, hibou), il résulte que la substance grise contient à l'état normal plus d'eau que la substance blanche. Chez l'homme, la proportion est, pour la substance grise, de 80 pour 100, et de 70 pour 100 pour la substance blanche. Les injections et les immersions ont fait constater que la matière cérébrale absorbe 50 pour 100 de son poids de liquide.

4. Laborde. — « Ramollissement et congestion du cerveau ». Paris, 1866.

1. Durand-Fardel. — Traité pratique des maladies des vieillards (2e édit., 1873), p. 52.

2. Traube. — *Allg. med. central Zeits.*, 1861.

3. Raymond. — *Revue de médecine*, 1885.

4. Preston. — « Œdème cérébral », *Brain*, 1894.

5. Ranvier. — Traité technique d'histologie.

6. — *Loc. cit.*

7. Cornil et Ranvier. — Manuel d'histologie pathologique.

8. Raymond. — « Syphilis du système nerveux », *Arch. de neurologie*, janv. et févr. 1894.

gique du cerveau, qui se traduit déjà macroscopiquement par certains caractères. Il existe, en effet, d'autre part, un œdème de la pie-mère purement physiologique, chez le vieillard. L'hydropisie de la pie-mère est en rapport avec le vide laissé par l'amincissement des os du crâne et l'atrophie du cerveau.

Fait important, l'apparence présentée par la pie-mère, aux autopsies, est la même dans ces deux cas. Pour faire la distinction entre ces états de signification si différente, il faut tenir compte des aspects concomitants tirés de la dure-mère et des circonvolutions cérébrales. Les auteurs qui se sont occupés de la question avaient bien noté ces apparences opposées.

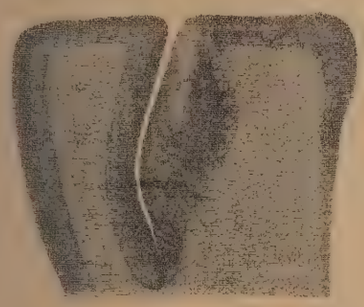


Fig. 1. — Foyer d'œdème localisé.
D'après M. le Pr Raymond. (2 grossissements).

Dans l'œdème pathologique, l'encéphale et ses enveloppes paraissent comprimés dans tous les sens. La dure-mère, tendue et soulevée, bombe. La surface du cerveau est manifestemement gênée dans son développement. Les circonvolutions sont larges, aplaties ou au moins rapprochées, les anfractuosités plus ou moins effacées. Dans l'œdème purement physiologique, les circonvolutions plus ou moins atrophiées sont droites, écartées par la sérosité, amincies, les anfractuosités profondément élargies. Enfin, dans les cas où l'œdème pathologique se produit sur un cerveau atrophié on peut constater, comme l'a remarqué Durand-Fardel, une dépression partielle des circonvolutions, tantôt semblable à une impression digitale, tantôt plus volumineuse et pouvant recevoir la concavité d'une noix. La circonvolution reprend sa forme après l'enlèvement des méninges et de la sérosité qui la comprimait.

Entrons un peu davantage dans l'étude macroscopique du cerveau œdématié. Il est plus pesant, plus volumineux qu'à l'état normal. Placé sur sa convexité, il ne se laisse pas aller. Il reste fixe, comme si sa densité était augmentée. Cependant, si on l'incise, il présente au tranchant du scalpel moins de résistance qu'à l'état ordinaire. A la coupe, la substance cérébrale est humide, spongieuse. La substance corticale est d'un gris pâle, la substance médullaire d'un blanc mat. Une pression légère fait suinter la sérosité en gouttelettes miliaires à la surface des incisions et donne lieu à un brillant spécial, qui rappelle l'éclat de la porcelaine. Il existe, dans certains cas, de petites plaques de décoloration, visibles à l'œil nu, au niveau de la substance grise, à forme irrégulière, à contours mal limités. Dans son cas, M. le professeur Raymond signale des taches claires, arrondies, plus ou moins confluentes, situées dans des points où le tissu environnant prend une teinte un peu plus foncée que dans les régions où cette lésion n'existe pas. Elles mesurent de 1 à 2 millimètres de diamètre (fig. 1). D'autre part, parfois la substance grise ne se sépare plus par une limite bien nette de la substance blanche. Il y a une apparence de fusion indécise des deux substances.

Nos recherches ont surtout porté sur l'apparence histologique. Bien que l'aspect macroscopique dénote, au niveau des noyaux gris centraux, des altérations de coloration qui peuvent être imputables à l'œdème, c'est à l'écorce cérébrale que nous nous sommes adressé. Les examens se sont étendus à 31 cerveaux[1]. Des coupes ont été pratiquées au niveau du lobe frontal, du lobe pariétal, du lobe occipital, après fixation au liquide de Müller. Un certain nombre de morceaux ont été fixés à l'acide osmique, à l'alcool, au formol. L'inclusion a été faite au collodion, les colorations au picrocarmin, avec emploi de l'alcool formique, à l'hématoxyline éosine. Certaines coupes ont été traitées par les procédés de Pal et d'Azoulay. Enfin, nous avons mis à profit la méthode de Marchi.

Étude histologique. — Réduit à sa plus simple expression, l'œdème cérébral se traduit en général par une apparence réticulée du tissu. Elle résulte de la mise en évidence des filaments névrogliques. La substance cimentante amorphe semble disparue, sous l'influence du liquide. Les mailles qui sont la traduction de l'œdème apparaissent vides d'habitude, car l'œdème du cerveau est peu coagulable. Elles peuvent être comprises dans un exsudat plus ou moins albumineux qui s'est laissé colorer en noir par l'acide osmique. La disposition des mailles est variable, suivant le sens de la coupe : elles sont arrondies, ovales, allongées.

Elles sont plus ou moins volumineuses, peuvent résulter de la fusion de plusieurs d'entre elles l'une dans l'autre. La grande loi qui régit la distribution de l'œdème, c'est qu'il est en rapport avec les vaisseaux, même quand il siège sous la pie-mère, dans la couche la plus superficielle de l'écorce (couche moléculaire).

La lésion fondamentale restant toujours la même, les apparences histologiques varient suivant la disposition des vaisseaux, suivant la localisation de l'œdème, suivant son étendue. Elles varient encore suivant les lésions concomitantes, que ces lésions soient liées à l'œdème comme cause ou comme effet, ou qu'elles soient sous la dépendance d'une cause commune.

Quelques exemples empruntés à nos préparations vont rendre compte des aspects qu'on rencontre.

Fig. 3. — Asystolie a forme hépatique.
(Prép. à l'acide osmique).

Dans un premier cas, il s'agit d'une malade de vingt-huit ans, morte en état de mal épileptique. Au niveau de la substance blanche existe (obj. 2, oc. 1 de Leitz), au milieu du tissu coloré normalement par l'hématoxyline éosine, un placard d'apparence zébrée. Cet aspect est dû à l'alternance de zones colorées et de zones qui sont restées incolores. Un vaisseau est coupé obliquement et entouré d'une vaste zone d'œdème qui est dirigée dans le même sens. Autour du vaisseau se trouve le maximum de la lésion.

A un grossissement plus fort (obj. 4, oc. 1), on reconnaît les mailles du tissu réticulé de l'œdème. Des bandelettes de tissu colorées en rose, et contenant des noyaux, sont séparées par des espaces blancs, soit parallèles, soit obliques. Eux-mêmes sont divisés en petits territoires du fait de la présence de cellules de névroglie qui les limitent.

Un plus fort grossissement (obj. 7) montre qu'il s'agit de petits foyers, mais multiples. Le tissu du foyer est un tissu aréolaire, à mailles irrégulières et vides. Il est surtout développé autour du vaisseau qui existe sur la coupe.

De ce cas nous rapprochons celui de M. le professeur Raymond, qui a bien voulu nous autoriser à reproduire le dessin de son mémoire (fig. 2).

A un faible grossissement, les taches présentent toutes à leur centre un vaisseau assez volumineux, et leurs limites répondent assez bien à celles de l'aire de ce vaisseau. A un plus fort grossissement, la substance fondamentale laisse voir en ces points le réticulum névroglique bien plus nettement qu'ailleurs. Au contraire, à la périphérie, la substance semble condensée.

Sur une autre préparation, la disposition plus ou moins convergente des vaisseaux longitudinaux qui régissent l'œdème, lui donne un

Fig. 2. — Foyer d'œdème vu a un fort grossissement.
D'après M. le Pr Raymond.

1. Nous sommes heureux de remercier notre cher ami, M. le Dr Nageotte, chef du laboratoire, de ses précieux conseils au cours de cette étude. Nous adressons nos remerciements à nos excellents collègues le Dr Souques, chef de la clinique de la Salpêtrière, Charcot, Estrabaut, Levrey, Angelesco, Dr Nordmann, pour l'obligeance avec laquelle ils ont mis des cerveaux à notre disposition.

aspect en *gerbe* ou en *éventail* à un faible grossissement. L'apparence est toujours la même dans le détail.

Dans un cas d'asystolie à forme hépatique terminée par le coma, chez une femme de soixante

Fig. 4.
Thrombose des sinus de la dure-mère; Foyer d'œdème inflammatoire.
(Prép. par la méthode d'Azoulay).

et un ans, une préparation à l'acide osmique donne lieu aux remarques suivantes. Dans la substance grise, à la limite de la substance blanche, à un faible grossissement, il paraît exister une limite très tranchée, qui se traduit par une ligne noire. La substance blanche ne s'est pas colorée. Elle s'est transformée en un vaste tissu réticulé, avec accentuation du réticulum autour des vaisseaux.

Mais, à un plus fort grossissement, la limite est loin d'être régulière. On trouve, en effet, dans la substance grise, qui s'est colorée en noir, de petits foyers qui tranchent par leur absence de coloration sur les parties voisines (fig. 3).

Les premiers exemples concernent des cas d'œdème *étendu* et non inflammatoire. Voici maintenant un cas qui est différent dans sa signification, comme nous l'indiquerons plus loin, mais qui offre, à première vue, un aspect comparable. Il s'agit d'une thrombose des sinus de la dure-mère.

Sur la coupe, colorée par la méthode d'Azoulay, on reconnaît une grosse veine remplie d'un caillot (sang et fibrine). Dans la substance grise, près de la limite de la substance blanche, existe une série de foyers dont la coloration contraste avec le reste de la substance.

Si l'on considère un foyer en particulier, on voit des vaisseaux congestionnés, qui sont le point de départ d'hémorrhagies, en circonscrire les bords par certains côtés (fig. 4).

Quelques rares tubes de myéline plus ou moins variqueux passent dans la préparation. Le foyer est formé d'un tissu aréolé à mailles assez étroites serrées les unes contre les autres, à forme arrondie ou polygonale. Quelques vaisseaux se trouvent encore. A côté des mailles, qui sont vides, on voit des cellules à protoplasma coloré en brun foncé et dont le pigment est très visible. On saisit d'ailleurs, en étudiant la préparation, les lieux de passage entre ces cellules gonflées très modifiées et les cellules nerveuses restées saines.

A côté de cette disposition de l'œdème en foyer, d'œdème étendu, il en est une autre, plus fréquente sur nos préparations, où l'œdème est purement *localisé* à la périphérie du vaisseau. Il est périvasculaire ou plutôt *juxtagainien*.

Dans ce cas, il siège le plus fréquemment au niveau de la substance blanche, mais aussi dans la substance grise. C'est le plus fréquemment dans la zone limitante entre ces deux substances qu'on le voit localisé.

Cet œdème apparaît surtout sur les préparations au picrocarmin (fig. 5). Autour d'un vaisseau, parfois d'une veine thrombosée, la gaine est distendue. En dehors, le tissu est comme raréfié, percé de trous. L'apparence est celle d'un tissu graisseux dont les vésicules de graisse sont vides. Les mailles ont leur direction qui varie suivant celle du vaisseau, soit allongées, soit arrondies. Disposées autour d'un vaisseau coupé transversalement, elles prennent parfois un aspect de *collerette*.

A un fort grossissement on peut saisir deux stades dans l'évolution de cet œdème. Le stade que nous avons décrit est précédé d'un premier. On voit qu'à côté des espaces vides, souvent de forme allongée et ayant parfois tendance à se fusionner, il existe des tubes de myéline dont le cylindre-axe est coloré sur une préparation au picrocarmin.

Sur une préparation faite par la méthode de Marchi, on voit les tubes à myéline écartés, laissant dans leur intervalle des espaces de taille variable.

Il est une autre apparence qui mérite qu'on s'y arrête parce qu'elle est d'une interprétation difficile. Fréquemment, sur les pièces fixées par l'acide osmique, autour des vaisseaux se trouve fixé un exsudat albumineux en brun noir. Si cet exsudat albumineux vient s'étendre sur un foyer d'œdème localisé, on a un aspect que nous avons fait reproduire (fig. 6). On voit un vaisseau coupé obliquement, rempli de sang et de globules blancs, dont un au moins très volumineux. L'exsudat albumineux a la forme d'un trapèze dont un des grands côtés est dirigé suivant le vaisseau, s'étend contre la gaine et apparaît avec sa coloration foncée. A une cer-

Fig. 5. — Œdème juxtagainien.
(Prép. au picrocarmin).

taine distance du vaisseau, on voit, coupées dans l'exsudat, de petites vésicules arrondies, plus ou moins isolées, qui semblent renfermer un exsudat différent du précédent. A la périphérie, on voit ces vacuoles se continuer directement avec des mailles vides de l'œdème.

Dans la substance blanche, l'œdème peut présenter dans son ensemble, surtout à un faible grossissement, une sorte d'aspect *ponctué* ou *lacunaire*, bien visible sur les préparations au picrocarmin. Cette altération, plus accentuée au niveau des vaisseaux, est caractérisée par la présence d'espaces blancs, de forme et de volume variables.

On voit des vaisseaux sillonnant la surface dans tous les sens, des cellules de névroglie, et tranchant sur leur fond des espaces vides, les uns isolés, les autres groupés.

Dans la substance grise l'œdème est localisé au niveau de la couche moléculaire dont il occupe une étendue plus ou moins grande, la moitié de la préparation par exemple, ou est tout à fait limité. On voit parfois coïncider avec la raréfaction du tissu l'œdème de la pie-mère. Sur une préparation à l'acide osmique, après le formol, la pie-mère épaissie par places contient dans ses mailles l'exsudat de l'œdème fixé; la couche superficielle des cellules de la névroglie est en voie de prolifération. Enfin, la couche moléculaire est raréfiée. A ce niveau, un vaisseau pénètre obliquement de la pie-mère dans la substance cérébrale avec sa zone d'œdème juxtagainien.

L'œdème peut, d'autre part, siéger au niveau de la région des cellules, dans l'intervalle desquelles se trouvent les mailles caractéristiques.

Fig. 6. — Exsudat albumineux superposé a un œdème juxtagainien.
(Prép. à l'acide osmique).

Résumé. — D'après ces exemples, qu'on pourrait multiplier, on voit que l'œdème siège soit dans la substance grise, soit dans la substance blanche, quelquefois simultanément dans les deux, le plus souvent dans la dernière. Dans la substance grise, il occupe soit la couche moléculaire, soit la couche des cellules. Un des lieux de prédilection de l'œdème juxtagainien est la zone intermédiaire entre les substances blanche et grise.

L'œdème est *localisé* et se trouve alors nettement limité autour de la gaine lymphatique du vaisseau (œdème juxtagainien, apparence de collerette); ou il est *étendu*, et les rapports avec les vaisseaux sont plus difficiles à saisir. Il se dispose en *foyers*, en *placards*, prend une apparence *zébrée* ou en *gerbe*, donne à la substance blanche un aspect *ponctué* ou *lacunaire*.

Diagnostic. — Sur une coupe de cerveau des espaces vides, considérés en eux-mêmes, ne peuvent avoir de signification. Des gaines de myéline privées de leurs cylindres-axes, des gaines périvasculaires dépourvues de leurs vaisseaux, peuvent donner lieu à la même apparence.

Ce n'est que par l'ordination des mailles, et en réalité par exclusion, que le diagnostic positif se fait.

Mais il peut parfois se rencontrer un aspect qui pourrait tromper à un faible grossissement. Sur une préparation au picrocarmin, on croit avoir affaire à un œdème étendu en foyer, siégeant au niveau de la substance grise, au niveau de la zone des cellules. On a, en effet, sur une préparation au picrocarmin (obj. 2, oc. 1), un fond coloré en rose avec noyaux, et tranchant sur cet espace une série de petites taches blanches qu'on reconnaît, à un examen attentif, les unes pour des gaines distendues des vaisseaux, et dont les autres présentent dans leur intérieur un corps coloré en rose. Déjà, à un grossissement supérieur, on se rend compte que ces taches blanches se trouvent situées dans un tissu continu, qu'elles contiennent dans leur intérieur un, quelquefois deux noyaux, dont l'un coloré vivement, et qu'elles ne représentent en somme qu'une vacuolisation des cellules. Ranvier[1] a indiqué et figuré cette vacuolisation chez le chien. Parfois, une cellule névroglique vacuolisée se confond avec la vacuole formée par une cellule ganglionnaire. Il y a pénétration du noyau de névroglie dans la vacuole commune. Ce qui donne un intérêt au diagnostic, c'est qu'on peut trouver une association de la vacuolisation ou de l'œdème. On comprend que, dans ce cas, l'aspect est encore plus trompeur. Sans parler de l'œdème purement périvasculaire, on remarque que les cellules vacuolisées ne sont plus (sur une préparation au picrocarmin) comprises dans un tissu à fond rose. Mais il y a, par places, une apparence pâle qui se confond avec celle des cellules, et, à un fort grossissement, on voit entre quatre cellules, par exemple, des mailles extrêmement petites, nettement limitées les unes des autres, et qui forment le tissu de séparation entre ces cellules.

Il sera toujours facile de séparer l'œdème localisé autour des gaines de la distension même de ces gaines. Dans ce cas, il n'existe pas de logettes. Autour du vaisseau s'étend seulement une vaste cavité. D'ailleurs, en général, les mailles de l'œdème sont séparées, au moins en certains points, par un espace appréciable de la cavité de la gaine. Par d'autres points ils peuvent être confondus.

Lésions concomitantes[2]. — Pour que l'étude de l'œdème cérébral soit complète, il est nécessaire, après l'avoir étudié isolément, de le replacer dans les divers milieux où il se trouve, d'étudier les lésions concomitantes. Certaines sont banales et seront seulement signalées. D'autres méritent qu'on s'y arrête.

En même temps que l'œdème, on trouve fréquemment une *distension des gaines périvasculaires* et des *gaines péricellulaires*[1]. La *congestion*[2] est fréquente, ainsi que les lésions des vaisseaux, qui sont soit les lésions caractéristiques de la paralysie générale, soit des lésions banales. On trouve parfois une *lésion des gaines lymphatiques* sur laquelle il me paraît utile d'insister[3]. Cette lésion, je l'ai observée très accentuée dans quatre cas : infection généralisée avec délire, grosse rate, foie infectieux — cas de pneumonie — endocardite végétante au cours d'un cancer de l'utérus, avec petits foyers de ramollissement em-

Fig. 7. — Périgainite ou lymphangite du cerveau infectieux.
(Prép. à l'hématoxyline-éosine).

bolique du cerveau, — infection innominée au cours d'un goître exophtalmique qui s'accompagnait de crises de diarrhée. Elle existe dans la substance blanche de l'écorce, autour des vaisseaux de dernier ordre et autour des capillaires congestionnés. On voit dans la paroi externe de la gaine une prolifération de cellules à noyaux, se colorant fortement par l'hématoxyline, qui va jusqu'à la formation de nodules. A un faible grossissement, les vaisseaux capillaires et de dernier ordre sont comme injectés. La cavité de la gaine est intacte. Puis existe une bordure, une véritable bande cellulaire, qui fait un vif contraste, sur les préparations à l'hématoxyline éosine, par la coloration violette des noyaux, avec la teinte rose des globules sanguins. La bordure est disposée longitudinalement ou transversalement, suivant la coupe du cerveau. De place en place, de petits nodules se développent en s'éloignant de la paroi. En certains points, il existe jusqu'à 8 à 9 cellules sur un seul rang. C'est au niveau de l'abouchement des vaisseaux plus petits, ou à la bifurcation d'un vaisseau, que la prolifération est souvent le plus accusée (fig. 7).

Cette lésion mérite, à notre avis, le nom de *périgianite* (inflammation de la paroi externe de la gaine) ou de *lymphangite*. Le *cerveau infectieux serait donc caractérisé essentiellement par une lymphangite*.

Pour qu'on reconnaisse une valeur à cette disposition, il faut qu'elle soit très *accentuée*, car on trouve de temps en temps, sur les coupes, certains noyaux des cellules de la gaine qui se sont colorés et même forment par places une ligne à une seule rangée de cellules. Il faut encore *qu'elle dépende de la gaine* des vaisseaux, car des capillaires coupés transversalement pourraient donner le change pour de petits nodules. Il faut qu'au moins en certains points, car la lymphangite paraît procéder par petits territoires, elle soit généralisée à tous les vaisseaux de ce territoire.

La lésion est en elle-même très intéressante, car elle est tout à fait distincte des lésions des vaisseaux qui s'accompagnent de prolifération considérable de cellules rondes au niveau de la périartère. Elle donne une figure absolument différente de celle fournie par l'altération qui se rencontre au cours de la paralysie générale confirmée, ou dans certains cas d'artérite syphilitique des petits vaisseaux (fig. 8 et 9).

Outre la congestion et la lésion qui vient d'être décrite, les coupes montrent de temps en temps de petits foyers localisés d'œdème, en dehors de la gaine lymphatique malade.

On trouve, d'autre part, parfois, au niveau de la région œdémateuse, la disposition suivante, surtout caractérisée sur les coupes transversales du vaisseau. En dehors d'un vaisseau qui offre le plus souvent des fibres musculaires et de la gaine périvasculaire, existe la zone d'œdème, puis des tubes à myéline. Extérieurement à cette région saine, on reconnaît par l'hématoxyline un manchon assez régulièrement concentrique, formé de groupements de trois à quatre cellules rondes à noyaux (manchon extra-gainien). Le manchon est le plus souvent discontinu, parfois continu. Quand le vaisseau se présente ovoïde, l'accumulation des cellules est encore plus manifeste, suivant les extrémités du grand axe de l'ovoïde. Sur les coupes des vaisseaux en long il existe une zone longitudinale de noyaux, écartée du foyer d'œdème par des tubes à myéline.

De quoi s'agit-il? Y a-t-il une relation entre cette apparence fréquemment rencontrée et l'œdème? La preuve qu'il ne s'agit pas d'une disposition liée absolument à l'œdème; c'est qu'on la retrouve sans qu'il y ait œdème. Dans certains cas, l'aspect est à proprement parler inflammatoire. L'inflammation paraît être en relation avec les vaisseaux, mais elle se fait à distance.

Dans les cas d'œdème, les préparations faites par la méthode de Marchi ne montrent pas d'habitude des altérations récentes des tubes à myéline. Cependant, dans un cas, on voit, au niveau des pôles d'un vaisseau qui a été le point de départ d'un œdème juxtagainien dans la substance blanche, quelques fibres récemment touchées. La méthode de Pal montre de même les fibres à myéline intactes. Il est loin d'en être ainsi dans le cas de thrombose des sinus de la dure-mère, dont nous avons fait la description. On trouve dans ce cas les signes d'un foyer de ramollissement en voie de dégénérescence (destruction et disparition des fibres à myéline).

1. Ranvier. — *Loc. cit.*

2. Je ne parle pas de grosses lésions miscrocopiques (hémorrhagie, ramollissement, qu'on peut rencontrer soit au niveau du cerveau ou du cervelet, ni de lésions histologiques importantes et indépendantes, telles que petits foyers de ramollissement, trouvés par exemple dans deux cas de cancer de l'utérus).

1. Obersteiner. *Archives de Wirchow*, t. LV, 1872, p. 318.

2. La congestion est habituelle sur les cerveaux que j'ai eu l'occasion de couper, accompagnée fréquemment de petites hémorrhagies dans la gaine ou hors de la gaine (même quand macroscopiquement il semblait exister de l'anémie). En outre, j'ai toujours trouvé dans mes coupes, même celles provenant de deux cas de mort subite, quelques capillaires au moins du cerveau, remplis de sang (V. *Bull. Soc. Anat.*, avril 1895).

3. M. le professeur Lépine a signalé en 1869, sur des cheveux d'enfants à méninges extrêmement injectées, au niveau des grosses gaines entourant les vaisseaux du corps strié, une prolifération d'éléments groupés par 3 ou 4. Il considère cette lésion comme une lésion fort atténuée de méningite propagée dans les gaines.

Belous (*Thèse* de Lyon) conclut que les lésions vasculaires et périvasculaires caractérisent le mode d'action des maladies infectieuses sur le système nerveux.

Enfin, on peut trouver des altérations des cellules ; dans le même cas, elles sont gonflées et leur pigment devient apparent par l'acide osmique.

On voit ainsi que l'œdème, intéressant par lui-même, ne doit pas être étudié isolément, qu'il faut tenir compte des lésions qui l'accompagnent. Il faut donc mettre à profit les différentes méthodes usitées. On reconnaîtra en particulier l'état des fibres à myéline, si important pour l'appréciation définitive de la valeur de cette lésion.

* * *

Quelle est la signification de l'œdème cérébral ?

Pour justifier la valeur de l'œdème histologique du cerveau, il faut d'abord démontrer qu'il ne se produit pas pendant l'agonie, et qu'il ne se fait pas par imbibition.

En réponse à la première objection, nous citerons un cas de mort subite où nous avons constaté un œdème très net de la substance grise.

Quant à l'œdème qui se produirait par imbibition après la mort, comme dans les expériences de Marcé, la question ne pourrait réellement se poser qu'à propos de l'œdème de la couche moléculaire. Dans les autres cas, la localisation si précise soit dans la couche des cellules, soit dans la substance blanche, ne permet pas l'objection. En ce qui concerne l'œdème de la couche moléculaire, on peut dire qu'il s'accompagne fréquemment d'œdème localisé de la substance blanche. Même dans les cas d'œdème de la couche sous-pie-mérienne, on doit tenir compte de la gêne à la circulation des vaisseaux du fait de l'œdème concomitant de la pie-mère. On ne doit pas négliger non plus — au moins dans nos cas, qui ont porté quarante-trois fois sur cinquante et une sur des cerveaux de vieillards[1] — les modifications de structure de la méninge et de la couche la plus superficielle de l'écorce. La vérité est que cet œdème de la couche moléculaire est localisé, et a son maximum au pourtour des vaisseaux[2].

La signification de l'œdème cérébral est double : clinique et anatomo-pathologique, et varie suivant qu'il est aigu ou chronique, diffus ou localisé.

Pour la description de la lésion histologique de l'œdème, je ne me suis occupé que de l'écorce cérébrale. Il n'en est pas moins vrai que l'état œdémateux du cerveau coïncide fréquemment avec l'hydropisie de la pie-mère. Les auteurs qui avaient reconnu l'œdème macroscopiquement avaient attaché à cette lésion une plus ou moins grande importance. Durand-Fardel[3] a décrit les symptômes de l'œdème aigu. Ils ne sont pas très différents pour lui de ceux de la congestion cérébrale. Il reconnaît une forme apoplectique, avec stupeur profonde et soudaine, résolution générale ; la forme subapoplectique, avec un degré moins prononcé de résolution de l'intelligence et du mouvement, et une marche moins rapide ; enfin la forme délirante. Il ajoute que l'histoire de l'œdème de la pie-mère intéresse spécialement la pathologie des vieillards. On rencontre rarement quelque chose d'analogue chez les adultes, jamais chez les enfants. Chez ces derniers, ce sont des épanchements, non plus des infiltrations, qu'on observe.

Fig. 8.
Cerveau infectieux (Prép. à l'hématoxyline-éosine).

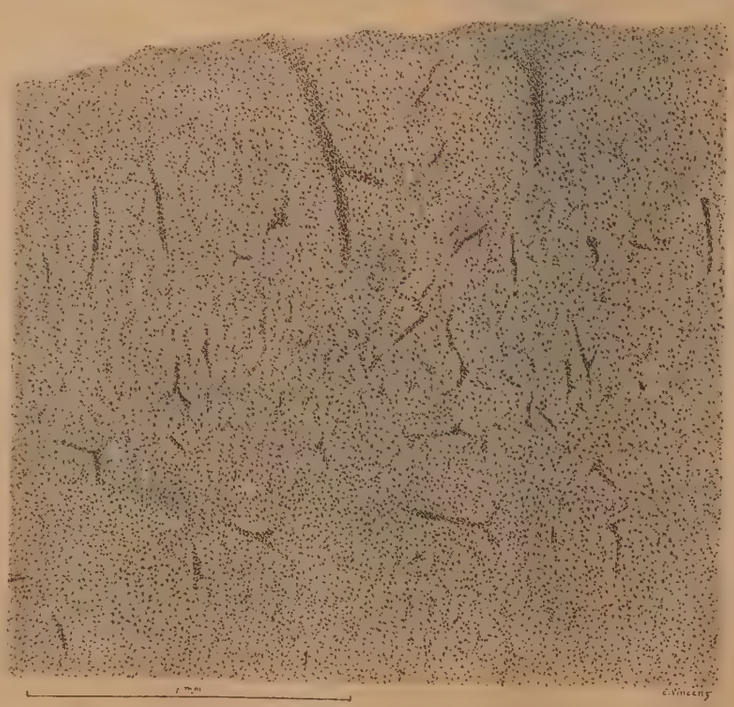


Fig. 9. — Lésions des vaisseaux dans la paralysie générale.
D'après M. le Pr Raymond.

En ce qui me concerne, je serai très réservé, car cette étude a surtout été faite au point de vue anatomo-pathologique, et il est nécessaire d'être circonspect pour interpréter une symptomatologie qui peut être produite par l'association de différentes causes.

En éliminant les cas où existe une lésion macroscopique : hémorrhagie ou ramollissement d'une partie de l'encéphale (bien que l'œdème congestif puisse, même dans ces cas, prendre sa part dans l'appareil symptomatique) et ceux où existent des lésions microscopiques importantes (foyers de ramollissement par embolie des deux cas de cancers d'utérus — foyer de ramollissement dans un cas de thrombose des sinus de la dure-mère), en faisant abstraction des cas où, les cerveaux provenant des dortoirs de la Salpêtrière, il n'a pas été fourni de renseignement clinique — nous avons rencontré l'œdème cérébral au cours d'un état de mal épileptique, chez une femme de vingt-huit ans. Au cours d'affections qui se sont terminées par le coma, nous l'avons observé dans 3 cas d'affection chronique des reins, dans 3 cas d'affection du cœur, dans 2 cas d'infection s'accompagnant de délire, d'albuminurie et d'urobilinurie. Ces cas concernent des vieillards ; mais il existait de l'œdème histologique du cerveau, dans un cas de chorée aiguë, chez une jeune fille de seize ans, et dans un cas de péricardite rhumatismale, chez une idiote de quinze ans.

Quelle relation y a-t-il entre l'œdème et le coma ? Sont-ils liés l'un à l'autre, dépendent-ils d'une cause commune ? L'œdème constitué agit d'une façon mécanique sur les éléments dont il gêne le fonctionnement ; et, comme Preston a insisté sur le fait, par suite de l'embarras de la circulation lymphatique dont il est l'indice, l'élimination des poisons ne s'effectue pas comme d'habitude. Il y a donc une action toxique sur les éléments nerveux. Il est permis d'admettre que, dans les affections hydropigènes (affections du cœur et des reins), l'œdème peut être le substratum anatomique du coma. Je pense qu'il en est sans doute de même dans les affections hépatiques. Et pour ce, je m'appuie sur un cas très net de coma hépatique, observé pendant mon internat dans le service du Dr Barth, au cours d'une cirrhose atrophique du foie qui avait évolué d'abord sous forme d'hépatite hypertrophique, et qui ne s'accompagna pas d'altérations des reins. Il s'agit d'un coma vigil qui dura vingt-quatre heures et disparut brusquement[1]. D'autre part, le cas d'asystolie à forme hépatique caractérisé par un gros foie, du subictère, de l'urobilinurie sans albuminurie, qui se termina dans un coma et qui révélait un œdème histologique du cerveau, bien qu'il ne soit pas pur, vient à l'appui de cette croyance. D'ailleurs, M. Hanot a bien montré l'existence de l'*œdème hépatique*.

Ces cas peuvent conduire à une hypothèse à propos de l'hystérie, dans laquelle les troubles vasomoteurs et l'œdème sont si fréquents[2].

L'aplopexie hystérique ne pourrait-elle avoir comme lésion anatomique un œdème cérébral produit par des troubles vaso-moteurs ? hypothèse qui n'a d'autre intérêt que de provoquer, le cas échéant, des recherches

1. *Loc. cit.*

2. Nous nous demandons si les *adhérences* physiologiques de la pie-mère chez le vieillard ne sont plus dues à une inflammation localisée de la couche moléculaire superficielle. Très fréquemment, nous avons trouvé à ce niveau une prolifération marquée des cellules de la névroglie parfois très localisée en ce point, et qui coïncidait avec la persistance de la pie-mère, en cette région localisée de la coupe.

3. *Loc. cit.*

1. *Bulletin de la Société anatomique*, 1894.

2. Nous avons nous-même rattaché à l'hystérie une forme spéciale de maladie de Raynaud et d'erythromélalgie. *Revue de neurologie*, nos 95, 96, 97, 1895.

dans ce sens[1]. Une question d'un autre ordre, et qui mériterait d'être tirée au clair, est la suivante : trouve-t-on des *œdèmes histologiques localisés* au cerveau en rapport avec des phénomènes localisés? M. le professeur Raymond, dans son cas, a insisté sur ce fait : l'œdème cérébral n'est pas resté muet dans la symptomatologie des accidents terminaux. Dans les circonvolutions motrices il n'existait qu'à droite, et c'est dans les membres gauches que les spasmes ont été les plus violents à la fin de la vie. M. Raymond rappelle à ce sujet ses anciens travaux sur l'œdème cérébral d'origine récente, considéré comme cause de certaines paralysies chez les vieillards.

Il y a, en effet, une série de vérifications à faire. Il est à rechercher si, parmi les accidents paralytiques ou convulsifs qu'on rencontre au cours de l'urémie ou d'autres intoxications, on trouve des lésions d'œdème histologique localisé du cerveau.

A côté des cas où l'œdème détermine la symptomatologie ou y prend une part importante, il en est d'autres où son rôle est absolument effacé, et où cependant il conserve une valeur au point de vue de l'anatomie pathologique.

Il en est ainsi quand l'œdème est un élément surajouté à une lésion considérable, tel qu'un foyer de ramollissement. Mais, n'est-il pas intéressant à reconnaître au point de vue de l'évolution du processus[2]?

Il en est de même dans le cerveau infectieux : congestion, altérations des gaines lymphatiques ont plus d'importance que l'œdème surajouté. Il n'en est pas moins vrai que, même alors, il n'est pas négligeable, pas plus que l'œdème pulmonaire surajouté à la congestion. J'ajoute, en ce qui concerne l'anatomie pathologique, que je l'ai rencontré, dans ces cas, chez les adultes et des adolescents.

Vu la quantité considérable de préparations où j'ai trouvé l'œdème chez les vieillards, parfois localisé à la zone juxtagainienne, je me suis demandé si cet œdème ne pourrait pas être jusqu'à un certain point une condition physiologique de la vieillesse? Ce fait peut d'autant mieux se discuter que j'ai rencontré l'œdème dans deux cas de mort subite. Il s'agissait, dans l'un, d'une malade de soixante-trois ans, atteinte de névrite périphérique avec amnésie des faits récents, et qui a succombé à la rupture d'un anévrysme dans un foyer de tuberculose guérie ; l'autre concerne une femme de quatre-vingts ans, porteuse d'un cancer de l'estomac, d'un ramollissement occupant le lobe temporal et occipital gauche, et dont les reins présentaient des altérations interstitielles.

Par suite des lésions des vaisseaux, par suite de la distension de la gaine périvasculaire, consécutive à des congestions répétées, il se fait un travail de raréfaction du tissu voisin, les espaces vides sont remplis par un liquide qui vient se loger dans les mailles névrogliques. Le manchon extragainien des cellules névrogliques que nous avons signalé serait dû, soit au refoulement des cellules, soit au processus inflammatoire concomitant.

L'intérêt de cette lésion au point de vue anatomo-pathologique est de se joindre aux autres caractères qui, par leur ensemble, constituent la physionomie du cerveau du vieillard, tel que nous avons essayé de le fixer (*Bull. de la Soc. anat.*, avril 95). Nous citerons ici les autres caractères : adhérences physiologiques ; abondance des corpuscules amyloïdes et des granulations jaunes pigmentaires ; altération des vaisseaux ; distension des gaines ; altération des cellules (étudiée par les méthodes ordinaires et la méthode de Golgi-Cajal) ; l'œdème soit sous-pie-mérien, soit juxtagainien, soit diffus à la substance blanche ; aspect lacunaire qu'il donne à cette substance.

En résumé, on voit que, si l'œdème du cerveau a bien des caractères histologiques spéciaux, il est important à connaître, tant au point de vue de la clinique que de l'anatomie pathologique pure.

1. M. Lépine (Clinique du 28 janvier 1892) a émis l'hypothèse que l'œdème cérébral pourrait jouer un rôle dans la pathogénie des hémiplégies pneumoniques, au moins dans certains cas.

2. Dans les infarctus de la rate provoqués expérimentalement, on peut observer un stade d'œdème. Mais au cerveau, par suite de l'élection des méthodes qui font apparaître un tissu au détriment d'un autre, l'œdème, au cours d'un ramollissement, devient encore plus visible que dans tout autre organe.

THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

TRAITEMENT DES HÉMORRHOIDES PAR LES INJECTIONS DE GLYCÉRINE PHÉNIQUÉE

Le Dr Roux (de Lausanne) attire l'attention[1] sur un traitement opératoire des hémorroïdes, décrit dans le temps sous le nom de procédé américain, et qui lui a donné des résultats excellents. Les avantages principaux de ce procédé sont une innocuité absolue et une simplicité telle que l'opération peut, au besoin, être faite sans chloroforme, sans aides et sans préparation spéciale du malade.

L'opération est faite de la façon suivante :

Le malade étant mis dans la position de la taille, on introduit les deux pouces dans le rectum, et, par un massage cadencé, on dilate l'anus au point de sentir avec les doigts masseurs les tubérosités des deux ischions. Quand ce résultat est atteint, on voit tous les bourrelets hémorrhoïdaires faire saillie à l'anus et former une sorte de couronne autour. On saisit alors successivement chaque nodule à sa base entre le pouce et l'index, et, en serrant fortement ces doigts, on injecte à la base ou au milieu de la tumeur, avec une seringue de Pravaz, *deux gouttes d'une solution de glycérine phéniquée à 50 ou 80 pour 100.* Cette injection est faite successivement et de la même façon dans tous les autres bourrelets.

L'injection a pour résultat d'amener une tuméfaction des nodules, qui ne peuvent plus rentrer dans l'anus. Il ne reste plus qu'à placer une bande de gaze iodoformée dans le rectum et à recouvrir l'anus d'une couche d'ouate stérilisée que l'on maintient en place par un bandage en T.

Les douleurs, après l'opération, sont insignifiantes et la réaction nulle. Contrairement à ce qu'on observe avec les autres interventions chirurgicales pour hémorrhoïdes, les malades n'ont pas de rétention d'urine. On n'a même pas à les constiper : il suffit simplement de veiller à ce que les premières selles soient liquides et l'anus tenu proprement.

Le lendemain de l'opération, les bourrelets injectés paraissent durs, à peine sensibles à la pression ; les jours suivants, ils diminuent de volume et finissent par disparaître. A l'hôpital, les malades restent au lit pendant cinq à huit jours ; en ville, les opérés ne consentent guère à garder le lit plus de trois jours.

Comme nous venons de le dire, l'opération peut être faite sans le secours d'un aide. Quelques précautions sont pourtant à prendre.

Ainsi, l'aiguille doit être enfoncée de dehors en dedans, c'est-à-dire de la marge de l'anus vers le centre du bourrelet, car autrement on provoque quelquefois une petite hémorrhagie artérielle qui s'arrête du reste après quelques secondes de compression. L'injection une fois faite, il faut continuer à exercer, encore pendant quelques instants, la compression avec les doigts qui enserrent la base du bourrelet : cette compression a pour résultat d'empêcher la formation d'une embolie.

Quant aux résultats éloignés de ces injections, ils sont supérieurs à ceux que donnent les autres interventions sanglantes. Quand on revoit les malades au bout de plusieurs années, on trouve à la place des hémorrhoïdes des plis, sortes de condylomes flasques, rejetés assez loin de l'orifice anal.

R. R.

1. Prof. Roux (Lausanne). — « Behandlung der Hämorrhoïden », *Therapeut. Monatshefte*, mars 1895, n° 3, p. 124.

ANALYSES

MÉDECINE

Guder. Traumatisme et tuberculose (*Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und œffenliches sanitatswesen*. Berlin, 1894-1896). — L'idée de ce travail a été suggérée à M. Güder par l'histoire d'un de ses malades qui, à son avis, est un exemple tout à fait probant du rôle que le traumatisme peut être appelé à jouer dans le développement de la tuberculose chez l'homme.

Dans ce long et consciencieux mémoire, qui mérite assurément d'être lu, l'auteur a essayé de réunir tout ce que les observateurs ont lu et écrit sur ce sujet.

Parmi les lésions des téguments qui servent de portes d'entrée, M. Guder insiste sur l'infection tuberculeuse consécutive aux morsures et à l'opération de la circoncision : les faits rapportés par Schmidt (*Jahresschrift*, 1887, p. 150) par Lindemann (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1883, p. 442) et par Lehmann (*Deut. med. Woch.*, 1886, p. 144) sont tout à fait curieux et instructifs.

L'influence du traumatisme sur l'éclosion de la méningite tuberculeuse, paraît également démontrée, si l'on en croit Arnstein (*Vierteljahrsschrift*, 1892, vol. IV, p. 265). Bristowe (*British med. Journal*, 1894, p. 802), Mac Ewen, etc., etc.

On n'en saurait dire autant de la *péritonite tuberculeuse post-traumatique* : il n'a pas été possible à M. Guder de découvrir dans la littérature médicale un seul exemple concluant.

Pour la *tuberculose herniaire*, l'auteur cite la communication de Jonnesco (*Revue de Chirurgie*, 1891) et le travail de Bruns (*Beitrage zur Kl. Chir.*, vol. IX, p. 622). Personne n'est d'accord sur le mode d'action du traumatisme dans le développement de cette lésion ; les observations sont d'ailleurs trop peu nombreuses pour permettre d'édifier une théorie pathogénique à l'abri de la critique.

Quant à la *pleurésie tuberculeuse*, Lustig est le seul auteur qui l'ait vue succéder à une violence extérieure, (*Wiener med. Woch.*, 1884, p. 1522). C'est la seule et unique observation consignée dans la science.

M. Guder consacre un long chapitre de son mémoire à l'étude *de la phtisie post-traumatique*. La possibilité de cette étiologie de la tuberculose pulmonaire n'est plus contestable. Elle est attestée par les témoignages des observateurs les plus autorisés, tels que Lebert (*Kliniker Blustkanheiten*, 1874, p. 485), Teissier (*Lyon médical*, 1873), Chnuffard (*Fr. médicale*, 1881), Brehmer (Ætiologie der chron. Lungenschwindsucht, Berlin 1885), Liebermeister (*Deut. med. Wochenschrift*, 1888, p. 586) etc M. Guder appelle l'attention des cliniciens sur la nécessité de soustraire à la contagion nosocomiale les individus atteints d'un traumatisme thoracique.

En terminant nous ne pouvons nous empêcher de signaler une grosse lacune dans ce travail : M. Guder est muet sur l'influence du traumatisme dans l'étiologie *des ostéo-arthrites tuberculeuses, du mal de Pott*, etc. Mais en revanche, il n'hésite pas à sacrifier plus de trente pages à l'examen de la pneumonie, du cancer et de la gangrène pulmonaires post-traumatiques!

CHIRURGIE

Marcel Baudoin. Les prompts secours en cas d'accidents (*L'Assistance*, mars 1895, et numéros suivants). — M. Baudoin montre avec une éloquence convaincue combien le service de la chirurgie d'urgence répond peu, dans les grandes villes de France et à Paris en particulier, aux exigences les plus élémentaires. Transport des malades, organisation du service de garde dans les hôpitaux actuels, salles d'opérations actuelles, tout ne permet qu'une intervention tardive et par suite inefficace. Par une série d'observations M. Baudoin montre les bienfaits de l'assistance instantanée dans les grands traumatismes si fréquents à Paris. Il donne l'organisation très étudiée des hôpitaux de prompts secours et des postes de secours, organisation inspirée en partie des hôpitaux similaires américains, mais remaniée tout spécialement pour les conditions particulières à Paris. Il semble probable qu'un de ces petits hôpitaux de prompt secours sera installé sur l'emplacement de la future exposition. Cette création rendrait les plus grands services, non seulement pendant la période des travaux, fertile en accidents, et pendant la période d'exposition, mais, l'exposition une fois finie, dans ce quartier, assez éloigné des divers hôpitaux.

A.-F. Plicque.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Boisseau du Rocher. Maladies de l'utérus et des annexes et l'électrolyse intra utérine de l'argent (*Revue internationale d'électrothérapie*, mars 1895). — L'auteur a principalement en vue le traitement des métrites, des salpingites et des hémorrhagies internes. Il introduit dans l'utérus un hystéromètre en argent, relié au pôle positif d'une batterie galvanique, tandis que le pôle négatif communique avec une large électrode humide mise en contact avec la peau. Il fait alors passer pendant cinq à dix minutes un courant de 7 à 10 milliampères.

Sous l'influence d'un courant d'aussi faible intensité, l'action électrolytique du courant sur les tissus ne se produit pas, mais il se fait au pôle positif des réactions électro-chimiques dont la résultante est la formation d'un produit nouveau : l'oxychlorure d'argent. Ce sel agit sur les tissus d'une façon beaucoup plus active qu'en solution par exemple, parce qu'il se trouve à l'état atomique.

Des 7 observations qui accompagnent l'exposition de ce procédé, et de ses nombreuses observations personnelles, l'auteur conclut que l'électrolyse intra-utérine de l'argent donne des résultats heureux et rapides, aussi bien contre les métrorrhagies que contre les ménorrhagies, qu'elle remplace avantageusement le curettage dans les métrites, et que dans le pyosalpinx elle doit toujours être essayée avant d'en arriver à la laparotomie.

La faible intensité employée rend ce procédé absolument inoffensif; d'autre part, l'oxychlorure d'argent à l'état atomique est un désinfectant de premier ordre; enfin, l'hystéromètre d'argent peut être stérilisé d'une façon aussi complète que possible.

MALADIES DES ENFANTS

Clémente-Ferreira. Quelques particularités cliniques des broncho-pneumonies chez les enfants (*Rev. des mal. de l'enfance*, 1895, vol. XIII, fasc. 3, p. 105). — Voici quelles seraient d'après l'auteur les particularités cliniques des broncho-pneumonies grippales chez les enfants :

1° *Faible élévation thermique* : Dans un grand nombre de cas de broncho-pneumonies, malgré l'étendue des lésions, on trouve à la place d'une fièvre oscillant entre 40 et 41 degrés, une température qui ne dépasse pas 37 ou 37°6. Ce phénomène qui d'après l'auteur tiendrait à l'action sidérante du virus influenzique sur les centres thermogènes, peut devenir l'occasion d'erreurs de pronostic, en faisant concevoir des espoirs illusoires, auxquels l'événement donne un démenti formel. Dans ces cas il faut donc s'en tenir, au point de vue du pronostic, aux phénomènes sthétoscopiques, à la dyspnée toujours croissante et à l'abattement progressif de l'organisme.

2° *Tendance précoce à la bronchoplégie et au collapsus pulmonaire*. Ce collapsus pulmonaire se traduit par l'affaiblissement et par le silence respiratoires, par la rareté, voire même par l'absence de la toux. La rareté de la toux serait d'après l'auteur le résultat de l'émoussement de la sensibilité de la muqueuse pulmonaire et constituerait dans ces conditions un phénomène de mauvaise signification. La stagnation des produits bronchiques va agir mécaniquement, en rétrécissant le champ de l'hématose et en augmentant la dyspnée, de même que les toxines qui existent dans ces produits, seront résorbées et provoqueront les symptômes d'intoxication générale (Claisse).

3° *Allure traînante, lenteur extraordinaire, stase indéfinie* dans l'évolution du processus bronchitique ou broncho-pneumonique. Les étapes cliniques du cycle évolutif du processus morbide ne se développent pas comme d'ordinaire. On constate une rareté inusitée des sécrétions bronchiques qui pendant longtemps restent filantes, denses, adhérentes, difficiles à éliminer malgré la médication hypercrinique la plus variée, en dépit des expectorants les plus actifs.

D'après l'auteur, la thérapeutique doit s'inspirer de ces particularités. Il s'agit d'un processus infectieux avec tendance à la bronchoplégie et au collapsus pulmonaire qu'il faut combattre par l'emploi précoce de l'alcool, des préparations ammoniacales, des injections sous-cutanées d'huile camphrée, de caféine, etc., de façon à ranimer l'innervation qui fléchit, à réveiller la musculature bronchique qui s'affaiblit, en conjurant ainsi les phénomènes du collapsus pulmonaire et les accidents liés à l'adynamie. R. R.

B. Ullmann. L'aération dans le traitement de la coqueluche (*Jarhb. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XL., fasc. 1, p. 39). — D'après l'auteur il y aurait avantage considérable de ne pas tenir les coquelucheux enfermés dans des chambres, mais de les sortir le plus souvent possible, de façon à ce qu'ils passent dehors la plus grande partie de la journée.

Si l'on étudie comparativement, comme l'a fait l'auteur, l'évolution de la coqueluche chez les enfants qu'on tient enfermés et chez les enfants qu'on sort le plus souvent possible, on trouve que chez les derniers les accès de toux sont moins fréquents, moins violents et moins longs, les vomissements rares; on constate même que les coquelucheux ne vomissent pas ce qu'ils prennent pendant leur séjour au grand air. Pour tirer tout le bénéfice du séjour au grand air, il faut que les enfants restent au dehors du matin au soir et qu'en restant dans un jardin, par exemple, ils se tiennent tranquillement, ne courent pas, ne s'échauffent pas, évitent, en un mot, tout ce qui peut provoquer une quinte.

D'après l'auteur, la bronchite et la broncho-pneumonie loin de constituer une contre-indication, sont au contraire on ne peut mieux influencées par le séjour au grand air.

Pour l'auteur, le séjour au grand air constitue le traitement par excellence de la coqueluche non compliquée. Quand on a affaire à des parents intelligents, on pourrait même s'abstenir de tout traitement pharmaceutique; dans le cas contraire, on peut se contenter d'ordonner quelque chose d'anodin, une solution de bicarbonate de soude, par exemple. R. R.

Vignaudon. L'arthropathie blennorrhagique chez l'enfant (*Rev. des mal. de l'enfance*, 1895, vol. XIII, fasc. 5, p. 209). — Le travail de l'auteur constitue une étude très complète de l'artropathie blennorrhagique chez l'enfant. Dans les 23 observations que l'auteur a réunies, l'arthrite est toujours survenue dans le cours d'une vulvo-vaginite (11 fois) ou d'une ophtalmie (23 fois). Le rhumatisme blennorrhagique de l'enfant n'est pourtant pas aussi rare qu'on pourrait le croire d'après le petit nombre de cas publiés, puisque l'auteur a observé personnellement trois cas dans l'espace de deux mois; mais l'affection est souvent passée inaperçue aux observateurs consciencieux auxquels manquait la notion d'étiologie, la nature gomorrhéique de la vulvite des petites n'ayant été établie que depuis quelques années seulement.

Parmi les *causes prédisposantes* aux complications articulaires dans le cours de la blennorrhagie (valvite, ophtalmie), l'état constitutionnel ne semble jouer aucun rôle. Chez l'adulte, la maladie se localise surtout dans les articulations qui fatiguent; on n'observe rien de pareil chez l'enfant, et fréquemment la localisation se fait aux genoux chez des enfants qui ne marchent pas. L'âge n'exerce aucune influence; si l'ophtalmie est en cause, on voit, dans les observations, qu'il s'agit de nouveau-nés ou d'enfants de trois ans, quatre ans, sept ans. Le même fait s'observe encore dans les faits qui relèvent d'une vulvo-vaginite. L'intensité de l'écoulement ne joue aucun rôle dans l'apparition de l'artropathie.

L'*époque d'apparition* de l'arthrite dans le cours de la vulvo-vaginite est variable. Tantôt c'est un accident des premiers jours, tantôt il ne survient que longtemps après le début de l'écoulement. Quand le rhumatisme blennorrhagique complique l'ophtalmie, il apparaît dans le cours de l'affection oculaire, du huitième au vingt-quatrième jour.

Le *mode de début* n'est pas toujours le même. Très souvent les localisations articulaires sont précédées de douleurs vagues, quelquefois intenses, occupant plusieurs articulations et s'accompagnant de fièvre, de céphalalgie, d'abattement, d'anorexie. Bientôt une tuméfaction douloureuse apparaît sur une, quelquefois sur plusieurs articulations; les phénomènes généraux s'effacent ou disparaissent et l'infection localisée va évoluer comme une maladie locale. D'autres fois, une douleur brusque apparaît dans une seule jointure, très rapidement survient une tuméfaction avec ou sans fièvre; la maladie s'est localisée d'emblée.

Au point de vue du *siège*, le rhumatisme blennorrhagique semble avoir, chez l'enfant, une prédilection pour certaines jointures. Ainsi, sur les 23 cas réunis par l'auteur, le genou a été pris 11 fois, le poignet 8 fois, le cou-de-pied 7 fois, les articulations métacarpo-phalangiennes 3 fois, la première articulation cuméo-métatarsienne 1 fois. L'affection est plus souvent mono-articulaire que poly-articulaire (15 fois contre 7) et dans le dernier cas elle occupe rarement plus de deux articulations à la fois.

Les gaines synoviales des tendons voisins participent presque toujours à l'inflammation de la jointure. Il y a arthrite et synovite, et cette dernière peut, dans certains cas, être la lésion principale. Dans aucune observation on ne signale l'inflammation des bourses séreuses.

Parmi les signes locaux de l'arthrite, la *douleur* occupe le premier rang. Elle est constante, mais d'intensité variable, ayant son maximum au niveau de l'interligne articulaire et des attaches ligamenteuses. L'impotence du membre est plus ou moins complète, suivant l'importance de l'articulation atteinte. Les mouvements passifs, toujours douloureux, s'accompagnent quelquefois de craquements articulaires. La *tuméfaction*, notée dans toutes les observations, est toujours prononcée, quelquefois énorme; les synoviales articulaires, le tissu cellulaire périarticulaire, mais surtout les gaines tendiculaires en sont le siège. L'*hydartrose* est fréquente, siège de préférence au genou et se traduit par les signes classiques; la quantité de liquide est, en général, assez grande. La *température locale* au niveau de la jointure malade quand elle a été cherchée, a toujours été trouvée plus élevée que du côté sain.

La *fièvre* est loin d'être constante; elle se trouve notée seulement dans sept observations. Elle apparaît en même temps que les phénomènes douloureux du début, atteint d'emblée son maximum et s'élève à 38 degrés, 38°,5, voire même 40 degrés, sans qu'il existe un rapport entre l'intensité de l'arthrite et le degré d'élévation de la température. La température ne reste pas longtemps élevée et descend soit brusquement, soit progressivement.

L'anorexie, la céphalalgie du début disparaissent vite. Elles accompagnent la fièvre et en suivent l'évolution. Aucune observation ne mentionne la coexistence des lésions cardiaques ou pulmonaires. Dans un cas on trouve notée une légère albuminurie.

L'artropathie séreuse une fois constituée, le gonflement et la douleur subissent une diminution progressive et parallèle. La durée de l'affection varie entre cinq jours et cinquante jours; elle est de quinze jours à trois semaines en moyenne.

L'*ankylose* si fréquente chez l'adulte est inconnue chez l'enfant. Deux complications seulement ont été observées au cours de la maladie; la suppuration de l'article et l'atrophie du membre.

Le *diagnostic* d'arthropathie blennorrhagique est relativement facile, quand la vulvite ou l'ophtalmie sont nettement accusées. Le diagnostic différentiel est à faire avec le rhumatisme articulaire aigu, la tumeur blanche, l'arthralgie, l'hydartrose syphilitique, le rhumatisme scarlatin, les arthropathies ourlienones.

Le *pronostic* du rhumatisme blennorrhagique chez l'enfant est plus bénin que chez l'adulte.

Le *traitement* doit répondre à trois indications : calmer la douleur, diminuer l'inflammation, hâter la résorption de l'exsudat. L'immobilisation de la jointure répondra aux deux premières indications, la compression ouatée à la troisième. Enfin, l'emploi de la révulsion locale sera un adjuvant précieux. Le traitement général par le salicylate de soude, l'antipyrine, l'iodure de potassium ne donne aucun résultat. R. R.

K. Szego. Les phénomènes nerveux du rachitisme (*Jahrb. f. Kinderheilk*, 1895, vol. XL., fasc. 1, p. 78.). — L'auteur admet avec Kassowitz que le laryngospasme, la tétanie, le hoquet spasmodique, le nystagmus que l'on observe chez les nourrissons, sont des manifestations d'un rachitisme latent ou manifeste. Dans son travail l'auteur s'occupe principalement du laryngospasme.

Le laryngospasme peut se présenter sous plusieurs formes, suivant que le spasme est limité aux constricteurs seuls ou aux dilatateurs seuls de la glotte, ou qu'il occupe les deux groupes musculaires à la fois.

Le spasme inspiratoire est le plus souvent partiel et amène rarement l'occlusion complète de la glotte, de sorte que l'air passe encore à travers la glotte rétrécie. Le spasme expiratoire est le plus souvent total; aussi est-il relativement plus grave et peut aboutir à l'asphyxie complète.

Le spasme de la glotte survient ordinairement pendant que l'enfant pleure. Dans les cas très légers, il donne l'impression d'une expiration prolongée : celle-ci est suivie d'une inspiration sifflante, pendant laquelle un peu d'air pénètre dans les poumons. Les expirations suivantes perdent progressivement leur caractère spasmodique, la respiration se fait de plus en plus tranquillement et l'hématose se rétablit progressivement. L'attaque dure très peu de temps et donne l'impression d'une crise convulsive de larmes. Dans d'autres cas, plus graves, mais appartenant à la même catégorie de faits, le spasme expiratoire est complet et suivi d'apnée pendant laquelle l'acide carbonique s'accumule dans le sang et provoque soit le commencement d'une asphyxie, soit une attaque d'éclampsie. La situation n'est grave que durant la première expiration, le spasme ayant une tendance à se résoudre pendant les expirations suivantes.

Dans certains cas le spasme expiratoire est suivi de spasme inspiratoire : c'est la forme grave de laryngospasme. Si le spasme ne cesse pas très rapidement, soit partiellement soit d'une façon complète, l'enfant peut succomber à l'asphyxie et aux convulsions.

Le spasme inspiratoire seul se présente avec les mêmes particularités que le spasme expiratoire seul.

Ces trois formes sont en rapport avec le rachitisme et s'observent le plus souvent chez des rachitiques. Une quatrième forme connue sous le nom de laryngospasme clonique et qui s'observe surtout chez les nouveau-nés, n'a aucun rapport avec le rachitisme. Le laryngospasme clonique survient ordinairement pendant que l'enfant tette et se présente sous forme d'une inspiration spasmodique indépendante des mouvements de déglutition. R. R.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Georges Picque. Les névromes plexiformes (*Th. de Lyon* et *Lyon médical*, 9 juin). — Les névromes plexiformes sont souvent congénitaux ou tout au moins débutent dans la première enfance. Leur siège de prédilection est la nuque et la région cervicofaciale, région où ils déterminent des déformations parfois nombreuses et des troubles fonctionnels très gênants.

Comme toutes les tumeurs néoplasiques, les névromes sont susceptibles de transformations malignes, surtout sous l'influence d'irritations répétées, et M. Picqué a trouvé 4 fois sur 50 cas, la transformation sarcomateuse. Enfin, comme toute tumeur d'un certain volume, soumise à des irritations répétées, elle peut être le point de départ d'accidents inflammatoires plus ou moins graves.

Le seul traitement curatif est l'extirpation de la tumeur, mais c'est ici qu'il importe de distinguer les névromes diffus, souvent sans limites nettes, des névromes circonscrits. Dans la première catégorie de cas, l'opération ne peut être, le plus souvent, que palliative; elle visera l'atténuation d'une difformité ou la guérison de certains troubles fonctionnels. A.-F. Picque.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

L'HYSTÉRECTOMIE VAGINALE

DANS LE TRAITEMENT DES SALPINGITES[1]

Par M. QUÉNU
Chirurgien de l'hôpital Cochin.

Messieurs, je vous ai réunis pour vous entretenir de l'hystérectomie vaginale, de ses principales indications, de son manuel opératoire, tel que vous me le voyez pratiquer journellement dans le service. Je n'envisagerai pour l'instant que l'hystérectomie vaginale appliquée au traitement des salpingites, réservant pour une autre leçon l'hystérectomie vaginale pour fibromes, qui donne lieu à des considérations bien différentes, dans lesquelles je ne puis entrer aujourd'hui.

Et d'abord, une première question n'a certes pas manqué de se présenter à votre esprit. Vous avez remarqué que j'opérais par la laparotomie certaines salpingites; que parfois, au contraire, j'abordais d'autres annexites par voie vaginale. Dans les deux cas, il s'agissait cependant d'une seule et même affection, d'une inflammation suppurée ou non des annexes. Pourquoi cette conduite différente, pour une même maladie? A quel cas convient l'hystérectomie vaginale, à quels autres faut-il réserver la laparotomie? C'est ce que je vais développer devant vous.

Si l'on en croit quelques-uns, la formule est simple. Ils vous disent : enlevez du ventre par le vagin tout ce qui peut être enlevé par le vagin. Eh bien, cette règle qui peut vous séduire par sa simplicité, je ne puis vous engager à y souscrire, car c'est précisément par sa simplicité même qu'elle pèche et ne peut s'appliquer à la complexité des cas qui s'offriront à vous. Dès le début, j'ai été éclectique, et telle a toujours été ma conduite. Il est certain que l'hystérectomie vaginale a de précieux avantages, et qui seraient de nature à vous faire porter sur elle toutes vos faveurs. Mais l'ablation des annexes par le ventre a bien, elle aussi, sa valeur. Entre les deux, comment faire un choix? Il est, pour nous sortir d'embarras, un moyen qui au premier abord vous paraîtra simple. Faites, me direz-vous, un grand nombre de laparotomies, faites ensuite un grand nombre d'hystérectomies vaginales, et vous pourrez ensuite comparer vos résultats. Vous apprécierez la supériorité de l'une ou l'autre méthode, comme on juge d'un arbre par ses fruits. Pour bien juger, il importe que le même opérateur fasse lui-même sa propre expérience, afin de se mettre dans les mêmes conditions d'instrumentation, d'assistance, d'asepsie, de manuel opératoire et d'habileté. Eh bien, lorsque toutes ces conditions seront réalisées, il s'en faudra, et de beaucoup, que vous soyiez fixés. Vous vous trouverez encore dans la même incertitude. Pour ma part, si je n'avais eu que ce seul critérium, j'aurais été embarrassé, pour l'excellente raison qu'ayant pratiqué ces deux opérations un très grand nombre de fois, elles m'ont toutes deux donné de grandes satisfactions. Ce n'est donc point, comme vous le voyez, en vous basant sur les résultats définitifs que vous trancherez la question : c'est en dehors de ces résultats qu'il nous faut diriger nos recherches.

Les avantages de l'hystérectomie sont, je vous le disais, bien réels. Il en est un qui mérite d'être mis au premier rang. L'hystérectomie vaginale expose moins aux dangers d'infection. Et cela se conçoit. Lorsque la vessie en avant, le rectum en arrière, sont séparés de l'utérus, vous avez terminé tout contact digital, et ce contact a été aussi minime que possible. Aux instruments seuls de faire le reste. Quelle différence, à ce point de vue, avec la salpingectomie par voie abdominale. Le ventre ouvert, vous introduisez le doigt, souvent la main, dans la cavité péritonéale, et tout le travail d'extirpation se fait presque entièrement et uniquement avec la main qui va travailler au loin profondément dans le petit bassin. Voilà donc un argument de grande valeur ; aussi je n'hésite pas à vous dire : si vous ne disposez pas de moyens personnels, d'une assistance, d'une installation offrant toute garantie au point de vue d'une asepsie parfaite et absolue, n'ayez aucun doute, faites l'hystérectomie vaginale. Que ce premier point reste acquis, vous ne sauriez y attacher trop d'importance.

Mais l'hystérectomie a aussi ses inconvénients et qui sont bien gros. L'opérateur ne voit pas toujours ce qu'il fait, il agit un peu à l'aveugle. Et, non seulement les lésions échappent à l'œil, mais elles échappent aussi au toucher, elles sont moins sous la main. Enfin, il se peut qu'un moignon de trompe enflammée, parfois une trompe entière, reste en place, source de douleurs nouvelles et d'accidents inflammatoires pour l'avenir. J'ai observé pour ma part un certain nombre de pareils faits.

Une plus grave objection est la suivante, et les « hystérectomistes purs » ne sont pas sans ressentir ce point faible. Cet argument, c'est la difficulté, souvent l'impossibilité, de se rendre compte de la bilatéralité des lésions. Certes l'hystérectomie ne doit s'appliquer qu'aux cas de lésions bilatérales; c'est là un précepte formel, je suis tout le premier à en convenir. Mais, pouvons-nous toujours apprécier cette bilatéralité? Ne sont-elles pas bien nombreuses les causes d'erreurs qui nous trompent dans cette estimation de la bilatéralité des lésions? Je prends par exemple des cas de douleurs bilatérales. Sommes-nous bien en droit, dès que l'exploration bimanuelle vient nous déceler une douleur dans chaque cul-de-sac, de conclure que la lésion est bilatérale, et que les deux trompes doivent être sacrifiées? Je ne le crois pas. Sachez bien que ce seul élément, douleur bilatérale, peut vous induire en erreur. Il y a, comme j'ai pu bien souvent m'en rendre compte, des douleurs paradoxales. Lorsque la douleur est très intense d'un côté, il n'est pas rare qu'elle diffuse dans tout le petit bassin, ou que, par sympathie, elle atteigne les annexes de l'autre côté. Et quelle ne sera pas votre surprise en pareil cas, si vous faites la laparotomie, de constater que la lésion est franchement unilatérale; que l'autre ovaire, qu'un palper bimanuel vous a montré douloureux, est sain ou faiblement altéré. De pareils faits donnent à réfléchir : faire l'hystérectomie lorsque la douleur seule indique une lésion bilatérale, c'est s'exposer à enlever des annexes peu ou point endommagées, souvent aptes encore à la fonction.

Retenez donc ce fait : de ce que la douleur est double, vous n'êtes pas en mesure d'affirmer que la lésion est aussi bilatérale. A telle douleur d'un côté peut correspondre une absence d'altération, et cette douleur s'évanouira d'elle-même, lorsque les annexes opposées, seules malades, seront justement sacrifiées. N'y a-t-il donc pas un moyen de suppléer à ce point faible? On eût pu l'espérer un instant, lorsque les hystérectomistes prirent pour règle de conduite l'incision préliminaire du cul-de-sac postérieur. Le premier temps de l'hystérectomie commencera par l'ouverture du cul-de-sac postérieur, et, par la boutonnière ainsi pratiquée, le doigt sera introduit, afin d'explorer l'état des lésions. Il est bien vrai que cette exploration digitale peut nous renseigner sur la bilatéralité des grosses lésions. Mais, lorsque de nombreuses adhérences englobent l'ovaire ou la trompe, comment se reconnaître au milieu de ces cloisonnements? Comment encore reconnaître qu'une trompe est simplement catarrhale? Il faut avouer que bien souvent les renseignements sont insuffisants. Peut-être pourriez-vous m'objecter que tout cela est purement théorique, en disant que s'il y a quelque chose du côté de l'ovaire, l'ovaire doit être enlevé. C'est là une erreur. Non, toutes les trompes ou les ovaires qui sont altérés ne sont pas condamnés à l'ablation, et pour vous convaincre, je vous citerai trois de mes malades à qui j'ai pu conserver les annexes d'un côté (bien que ce côté fût malade, mais légèrement malade), et qui depuis devinrent enceintes. Chez l'une d'elles il y avait même un abcès dans celui des deux ovaires que j'ai laissé, et trois ans après l'opération, la malade venait me consulter pour son enfant bel et bien portant, qui serait resté dans les limbes, si j'avais pratiqué l'hystérectomie vaginale. J'ai d'ailleurs communiqué ce fait à la Société de chirurgie, je puis en rapprocher cet autre non moins démonstratif. Je supprime, chez une malade, l'ovaire et la trompe d'un côté; de l'autre, les lésions minimes ne me paraissent pas suffisantes pour justifier l'ablation. Le cinquième jour, trompant ses gardes, la malade se promenait dans le jardin, le quatorzième jour, elle quittait l'hôpital, et, précoce jusqu'à la fin, elle devint enceinte le dix-huitième jour, en sorte que, dix mois après son opération, elle entrait de nouveau à l'hôpital dans le service de M. Bouilly pour mettre au monde un enfant parfaitement vivant. J'avais cependant noté dans l'observation que cette malade souffrait des deux côtés. Il y avait douleur bilatérale, et cependant c'eût été une faute que de faire ici encore l'hystérectomie vaginale. D'autres chirurgiens, M. Goullioud de Lyon par exemple, ont également rapporté des faits de grossesse à la suite d'extirpation unilatérale d'annexes. Ainsi donc, chaque fois que l'on ne sent pas par le palper de lésions bilatérales, la laparotomie reprend tous ses droits. Quand vint à ce sujet la discussion à la Société de chirurgie, j'avais tenté de poser quelques règles précises. Je me basai d'abord sur l'existence de fistules; s'il y a fistule, je concluais à l'indication de l'hystérectomie. Pour ce qui concerne les autres cas, voici à quel critérium je m'arrêtai : chaque fois qu'un magma englobe l'utérus, c'est à l'hystérectomie vaginale qu'il faut s'adresser. C'est vous dire que je m'inquiète moins de l'état des annexes que de celui de l'utérus. L'utérus est-il mobile, c'est la laparotomie qui convient; je ne m'occupe pas de savoir, pour fixer ma conduite, si les poches contiennent ou non du pus, c'est là, selon moi, un élément accessoire. Et en effet, les poches purulentes peuvent tout aussi bien être extirpées par l'abdomen. Ne savons-nous pas que ce pus est fréquemment stérile; d'autre part, n'est-il pas juste de faire remarquer que ces poches sont les plus faciles à enlever par le ventre, parce qu'il y a presque constamment autour d'elles une couche molle, qui rend leur énucléation facile. Il y a bien des adhérences il est vrai, mais des adhérences lâches, qu'une légère traction suffit à rompre. Au contraire, il arrive souvent que des salpingites non suppurées disparaissent au milieu d'adhérences rigides qui les soudent à tous les tissus ambiants et rendent l'ablation des plus pénibles. Pour celles-là j'ai dû, à plusieurs reprises, laisser une tranche de trompe après l'intestin. Donc, une deuxième indication est la suivante : lorsqu'une gangue péri-utéro-annexielle vient enclaver les organes du petit bassin, lorsque l'utérus a perdu sa mobilité, faites encore l'hystérectomie.

D'une manière générale, je suis resté fidèle à ces préceptes; cependant j'ai ajouté une nouvelle indication à l'hystérectomie. Voici dans quelles circonstances j'ai été amené par les événements à admettre cette troisième indication. Après avoir pratiqué pendant quelque temps l'une ou l'autre opération systématiquement, j'ai eu affaire, lorsque je faisais de préférence l'hysté-

1. Leçon recueillie par M. Louguet, interne du service.

rectomie vaginale, à deux malades, chez lesquelles il se passa le fait suivant.

Chez l'une d'elles, au cours de l'hystérectomie, il me fut impossible d'enlever les annexes. A ce propos, je vous ferai remarquer que, dans l'hystérectomie vaginale pour salpingite, on doit toujours se proposer l'ablation des annexes. Les laisser en place avec tranquillité d'esprit, en espérant (ce qui n'arrive pas toujours) que les poches s'ouvriront d'elles-mêmes et sous peu, ou bien que les annexes s'atrophieront, c'est faire une opération incomplète, qui n'atteint pas le but qu'elle se propose, puisque c'est précisément contre les annexes malades qu'elle doit être dirigée; une telle opération n'a pas sa raison d'être, si les annexes demeurent après l'opération ce qu'elles sont avant, et compter sur l'atrophie consécutive ne doit être qu'un pis aller.

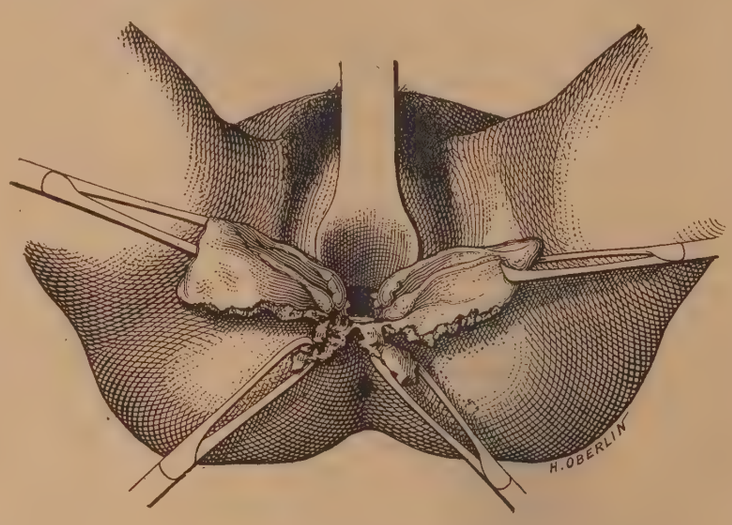
J'ai revu des malades, chez qui cette atrophie providentielle ne s'était pas produite deux ans après et qui souffraient encore; il fallut une laparotomie complémentaire pour supprimer radicalement ce que la première intervention n'avait pu mener à bien. Par conséquent, par hystérectomie vaginale appliquée au traitement des salpingites j'entends une opération qui supprimera non seulement l'utérus, mais les annexes malades; celle-là seule réalise l'idéal, elle supprime radicalement le mal.

Je reviens à ma malade. Chez cette malade, chez qui je n'ai pu enlever les annexes, ces annexes étaient haut placées. C'est en vain que j'exerçai de graduelles et puissantes tractions, rien ne vint, rien ne descendit, lorsque brusquement il se produisit une déchirure totale du ligament large qui se rétracta à une profondeur où je n'avais même plus l'espoir de pouvoir l'atteindre. Je bourrai de suite le vagin de compresses aseptiques, et je dus sur-le-champ pratiquer une laparotomie qui me permit d'achever l'opération, de faire l'hémostase; malgré ce contretemps, ma malade guérit. L'enseignement qu'il faut tirer de ce fait, c'est que, lorsqu'on fait l'hystérectomie pour des annexes haut placées, on se trouve entre deux alternatives : ou bien laisser les annexes en place, c'est-à-dire faire une opération incomplète, ou bien tenter de les abaisser par violentes tractions, mais au risque de rompre les ligaments larges. Chez une autre malade à annexes immobiles et haut placées, ne pouvant faire descendre l'utérus, j'adoptai le procédé Péan-Segond et, morcelant, j'appliquai des pinces de bas en haut et par étages successifs. Arrivée au quatorzième jour après l'opération, ma malade allait bien, quand, une nuit, elle eut brusquement une perte abondante qui m'obligea à pratiquer un tamponnement. A plusieurs reprises, ces hémorrhagies se reproduisirent, chaque fois qu'une eschare s'éliminait. Je vous citerai un troisième cas analogue. L'opération fut faite pendant mon absence et l'on ne put, non plus, par l'hystérectomie vaginale, atteindre les annexes. A mon retour, j'eus à pratiquer une laparotomie à cette même malade. J'ai fait d'autres fois encore de ces laparotomies complémentaires pour des femmes opérées par d'autres chirurgiens.

Ces cas me conduisent à penser que, dans le choix de la voie abdominale ou vaginale, il faut tenir compte d'un troisième élément, la situation des annexes.

Si les annexes se développent vers le vagin, je les attaque par le vagin, si elles évoluent vers l'abdomen, c'est par l'abdomen que je les aborde. En un mot, je ne fais qu'appliquer aux affections annexielles le mode de traitement qui est si rationnel pour les fibromes. Lorsqu'un fibrome évolue vers le petit bassin et se présente par le vagin, il serait irrationnel de tenter son extirpation par le ventre, tout comme s'il s'agissait d'un fibrome à évolution abdominale. Donc, mon principe est d'enlever par une voie ce qui fait son chemin par cette voie, d'aller là où la collection se dirige. Est-elle haute, faites une laparotomie. Est-elle basse, allez au-devant d'elle par le vagin. Telle est la considération que je mets au premier rang dans la détermination de la voie opératoire. Pour me résumer, je donnerai volontiers la formule suivante : la laparotomie convient aux annexes haut placées, l'hystérectomie aux annexes de situation basse. C'est là une notion capitale, à mettre au même plan que la nécessité de faire l'hystérectomie de préférence à la laparotomie, lorsqu'on se trouve dans des conditions douteuses d'asepsie. Ce sont deux éléments qui doivent avant tout, selon moi, régler le choix de l'intervention.

Il est enfin une dernière considération, moins importante peut-être, mais dont il faut tenir compte : c'est la largeur et le degré d'extensibilité du conduit vulvo-vaginal.



Après ces considérations que je désirais développer devant vous, je vais vous indiquer quel est mon manuel opératoire. Il est inutile de vous décrire longuement tous les préparatifs auxquels je soumets mes malades. Je vous dirai seulement que, huit jours avant l'opération, bains généraux, injections vaginales au sublimé, sont donnés chaque jour. Deux jours avant, je fais donner un purgatif, et la malade est mise au régime lacté. La veille, on donne dans l'après-midi un lavement glycériné, et le soir un lavement boriqué. La malade est rasée, la paroi abdominale toujours préparée, en vue d'une laparotomie possible. Lavage, brossage de cette paroi, et même conduite pour le vagin, etc. Il se peut qu'exceptionnellement une arrière-garde de lavement vienne souiller votre champ au moment de l'opération. Pour cette petite complication, je vais vous signaler un moyen facile de tourner la difficulté. Au lieu d'avoir recours à d'abondants lavages qui disséminent les matières dans la zone opératoire, vous pouvez, comme vous me l'avez vu faire, tendre une compresse aseptique au-devant du périnée : trois pinces de Kocher soutiendront par son bord supérieur ce rideau, derrière lequel la malade peut aller à la selle. L'une de ces pinces saisit le bord supérieur de la compresse et la fourchette, l'autre la fesse d'un côté, la troisième pince prend la fesse du côté opposé. Ainsi se trouve protégé tout le champ opératoire.

La malade étant dans la position de la taille, je place mes aides, au nombre de deux : l'un (le principal) est mis à ma gauche; l'autre, debout derrière la cuisse droite de la malade, la face tournée vers moi, soutient par-dessus l'abdomen une valve supérieure et différentes pinces, lorsque mon aide principal aura à exercer quelques tractions pendant la descente de l'utérus.

Premier temps : Incision vaginale. — L'incision vaginale peut être commencée indifféremment par le cul-de-sac antérieur ou par le postérieur, si on veut faire une exploration digitale. Cependant, cette incision postérieure n'est pas toujours possible ou est très difficile, lorsqu'il existe par exemple une fistule, ou lorsqu'une première cœliotomie postérieure a été faite quelques jours auparavant, soit pour évacuer une collection, soit dans un but purement explorateur. Dans ce cas, il devient difficile de commencer la libération de l'utérus par l'incision du cul-de-sac postérieur, parce que l'on agit dans du tissu de cicatrice. Donc, en présence de cette difficulté, n'insistez pas : ce serait vous exposer à dénuder, sinon à ouvrir, l'intestin ou le rectum.

Deuxième temps : Libération de l'utérus. Dissection de la vessie. — L'incision vaginale une fois faite, un des temps les plus importants de l'opération consiste à séparer la vessie. Vous avez pu remarquer quelles précautions je prends pour cet acte opératoire; je me sers généralement de pinces fines et de petits ciseaux courbes, contrôlant mon travail de libération par une sonde que j'introduis à plusieurs reprises dans la vessie, et qui me permet d'explorer toute la paroi vésicale postérieure. J'arrive ainsi, et en cheminant sur la ligne médiane et antérieure du col utérin, jusqu'au péritoine. Deux cas peuvent se présenter : ou bien le cul-de-sac péritonéal s'offre de lui-même et je l'ouvre dès que je l'ai sous la main, ou il n'est pas apparent, et alors je ne m'en occupe pas, il sera ouvert plus tard; on mettra une valve pour protéger la vessie. Lorsque la libération de l'utérus est ainsi faite sur la ligne médiane, j'élargis cette dénudation sur les côtés, en exerçant de chaque côté une traction avec chaque index; on ne saurait trop insister sur l'utilité de cette large libération, qui dégage à la fois les uretères et la vessie. Il faut maintenant procéder à l'abaissement.

Troisième temps : Abaissement de l'utérus. — Il n'est pas, selon moi, de meilleur moyen pour abaisser l'utérus que de le sectionner totalement sur sa ligne médiane. Cette incision médiane avait été faite par Müller qui l'avait appliquée dans un autre but, celui de faciliter le placement des pinces. Remarquez que jusqu'ici je n'ai pas placé une seule pince hémostatique, je n'en placerai pas non plus pendant la durée de ce temps d'abaissement. Quoi qu'il en soit, Müller fit la section médiane, mais son procédé resta dans l'ombre. N'ayant pas connaissance du procédé de Müller, je fis comme lui la section médiane, mais avec une toute autre intention. Voici ce qui me conduisit à cette pratique. Je faisais au début l'hémostase par des pinces appliquées de bas en haut sur les différents étages du ligament large, et je me suis rendu compte que ces pinces hémostatiques avaient le double inconvénient, d'une part d'encombrer mon champ opératoire et d'être une gêne pour l'application des pinces à abaissement, et d'autre part de s'opposer pour leur propre compte à la descente de l'utérus. J'ajouterai que ma limite d'action sur mes pédicules latéraux, c'est-à-dire les annexes, dont l'ablation doit toujours être le but final de l'opération, était bien restreinte, ces pinces hémosta-

tiques empêchant toute traction efficace sur les ligaments larges. Donc, préoccupé de faciliter l'abaissement de l'utérus, j'inventai d'abord un rétracteur spécial, qui, introduit soit par le cul-de-sac antérieur, soit par le cul-de-sac postérieur ouvert, allait accrocher le fond de l'utérus et l'abaissait lorsqu'on exerçait une traction sur cet instrument. Plus tard, toujours dans le but de faciliter cet abaissement, je remarquai qu'en sectionnant l'utérus de bas en haut et sur la ligne médiane, chaque moitié d'utérus s'écarte progressivement de sa congénère et proportionnellement à la descente ; ces deux moitiés s'enroulent en volute et décrivent chacune une circonférence autour de leur pédicule, le ligament large, qui leur sert de centre, en sorte que la tranche utérine se présente sous un angle de plus en plus ouvert. Il devient bientôt possible d'accrocher le fond de l'utérus qui s'infléchit et s'abaisse par sa ligne médiane. Il suffit, pour cet abaissement, de cinq pinces à traction, dont deux sont placées au commencement de l'opération sur le col utérin et y restent ; je mets quelquefois, pour les distinguer, une épingle anglaise dans leur anneau : elles ne servent que de points de repère. Les trois autres pinces servent seules à l'abaissement ; on les applique alternativement à droite et à gauche sur la tranche utérine, et, pendant cette « grimpette », il y en a toujours deux, une droite et une gauche, sur lesquelles on opère une traction pendant que je place la suivante au-dessus de la rangée précédente. Je ferai remarquer en passant que les prises sont plus solides dès que le cul-de-sac péritonéal antérieur est ouvert. Il est curieux de voir combien ce mince feuillet péritonéal qui recouvre la face antérieure de l'utérus est susceptible d'offrir une grande solidité à la prise.

C'est ainsi qu'en sectionnant sur la ligne médiane et en abaissant progressivement la tranche de section, on peut, avec trois pinces, dont deux sont toujours en traction, gagner le fond de l'utérus. Dès lors, l'abaissement est terminé et l'utérus complètement fendu sur la ligne médiane. Remarquez aussi que je n'ai encore fait aucune hémostase, ni provisoire ni définitive. Mes pédicules latéraux, c'est-à-dire les ligaments larges, sont intacts, et, je le répète, des pinces hémostatiques appliquées de bas en haut n'auraient eu comme effet que de s'opposer à l'abaissement.

Quant à la section médiane elle-même, elle saigne peu ou pas. Si besoin est, j'applique sur cette trânche utérine une ou deux pinces en cœur, mais d'ordinaire la simple traction sur le tissu utérin suffit à assurer l'hémostase pendant la descente. Telle est la section médiane, elle diffère absolument de l'hémisection médiane antérieure qui a été employée par un chirurgien français, M. Doyen. Cette hémisection, qui n'intéresse que la paroi antérieure de l'utérus, facilite certainement la descente de l'utérus, mais moins bien, je pense, que la section complète. Lorsqu'il s'agit de descendre non plus l'utérus, mais les annexes, la paroi postérieure, qui n'a pas été sectionnée, commence à devenir un obstacle pour cet abaissement ainsi que pour le placement des pinces hémostatiques sur les ligaments larges. Lorsque les deux moitiés de l'utérus restent solidaires par ce pont de substance utérin postérieur, il est impossible d'agir aussi facilement sur chaque pédicule annexiel, soit pour le descendre, soit pour y pratiquer le temps suivant d'hémostase définitive, que si chaque moitié d'utérus est indépendante. Je considère donc que, dans l'hystérectomie vaginale pour salpingite, la section médiane totale offre un grand avantage sur la section incomplète. J'ajoute que, pendant le cours de cette section médiane, je procède à la désinfection de la cavité utérine par le curettage et la cautérisation au chlorure de zinc.

Je ne saurais trop insister sur cet avantage immense d'avoir gardé chaque moitié d'utérus, d'avoir amorcé l'ablation des annexes, puisque vous avez au dehors les cordons qui relient l'ovaire et la trompe utérine à chaque angle utérin correspondant, sans placement préalable d'aucune pince à hémostase; vous avez devant vous une voie relativement large, et aucun obstacle. C'est dans le but de réaliser ces mêmes conditions que, primitivement, j'avais conseillé de faire au début la ligature de l'étage inférieur des ligaments larges avec une soie; j'ai renoncé à cette complication, et je ne songe plus à placer de pince, à faire d'hémostase, que lorsque tout est dehors, utérus et annexes.

Quatrième temps : Ablation des annexes et hémostase définitive. — A ce moment, j'ai deux valves utérines, munies chacune du pédicule annexiel qui leur fait suite, ce qui me constitue un solide point d'appui pour agir sur ces pédicules eux-mêmes, c'est-à-dire sur les annexes, dont l'ablation doit toujours être le but de l'opérateur. Chaque moitié d'utérus, et son pédicule qui lui fait suite, est collée et rabattue contre la fesse correspondante, enroulée contre le bord correspondant de la vulve. Entre ces deux segments de l'utérus, si on les écarte l'un de l'autre, on aperçoit parfois, sur la ligne médiane, l'épiploon entraîné par ses adhérences ; il peut être utile d'en réséquer une portion si elle est altérée, sinon l'épiploon est simplement contenu dans le ventre par un tampon monté. C'est alors que je procède à la double manœuvre d'*ablation des annexes* et d'*hémostase définitive*.

La libération des annexes se fait avec l'index qui part de l'angle utérin, contournant, tirant, déchirant ce qui cède, comme s'il procédait à une énucléation pendant une laparotomie. Existe-t-il des poches, elles sont préalablement ponctionnées avec un trocart à hydrocèle, puis attirées au dehors.

Lorsque tout est dehors, on procède, et alors seulement, à l'hémostase.

Au début, je plaçais des pinces, par étages de bas en haut, du bord inférieur vers le bord annexiel, comme le font la plupart de mes collègues; plus tard, je fus séduit par la pratique de Doyen qui place une pince de haut en bas, c'est-à-dire du bord annexiel vers le bord inférieur. Cette pratique facilite grandement le placement des pinces et de plus assure solidement la forcipressure de tout l'étage supérieur des ligaments larges ; elle tend, enfin, à les empêcher de remonter et à garder leurs moignons dans le vagin. Toutefois, la pratique de Doyen, qui n'use que d'une pince doublée par une deuxième de sûreté parallèle à la première, a un grave inconvénient : une pince unique forcipressure moins les ligaments large qu'une série de pinces, elle embrasse trop pour bien étreindre, aussi m'est-il arrivé dans quelques cas rares d'avoir des hémorrhagies à l'enlèvement des pinces au bout de quarante-huit heures; une fois même je dus faire une laparotomie pour assurer l'hémostase. Je n'ai jamais perdu de malade de ce chef. Cette complication n'en est pas moins ennuyeuse et m'avait conduit à laisser de chaque côté une pince pendant trois jours, ce qui n'est pas non plus sans présenter quelques inconvénients. Ici encore j'ai amélioré ma technique : je fais toujours le pincement de haut en bas, mais je le fais par étages, avec deux et souvent trois pinces; je place une première pince droite, ne prenant qu'une partie de la hauteur du ligament large. Une section est faite au-dessous de cette pince, puis, au-dessous d'elle et parallèlement à cette pince, j'en replace une seconde, prenant aussi une certaine hauteur du ligament large ; section est faite au-dessous de cette deuxième pince, enfin une troisième pince parallèle et inférieure à la précédente, de préférence coudée, saisit le restant, c'est-à-dire la base du ligament large. En un mot, cette méthode d'hémostase a comme particularité : 1° d'être pratiquée de haut en bas sur le ligament large; 2° d'être faite par une série de pinces échelonnées de haut en bas (en général trois pinces superposées de haut en bas pour chaque côté et prenant successivement l'étage supérieur, moyen et inférieur du ligament large); 3° d'être faite en dernier lieu, c'est-à-dire que les pinces hémostatiques n'amènent aucune gêne à la manœuvre principale, qui est l'extirpation de l'utérus et des annexes.

Je répète en terminant que cette méthode d'*hémostase dernière* a une énorme supériorité sur l'hémostase pratiquée de bas en haut et commencée dès le début de l'opération, telle que la font MM. Péan et Segond par exemple, parce que ces pinces encombrent le champ opératoire, parce qu'elles rendent plus difficile le placement des pinces à abaissement, parce qu'enfin elles s'opposent à la descente de l'utérus et plus encore à celle des annexes. C'est parce que j'avais été frappé de ces inconvénients que, dès le début, je préférai remplacer ces pinces hémostatiques inférieures appliquées de bas en haut par des ligatures à la soie, voulant éviter d'être gêné au commencement de l'opération par deux pinces hémostatiques. Agir ainsi, c'est se créer des difficultés à plaisir. Je sais bien qu'on pourra m'objecter que les résultats sont tout aussi bons par l'une ou par l'autre méthode. Ceci prouve simplement qu'on peut triompher de la difficulté. Mais pourquoi ne pas chercher ce qui est plus simple et plus facile. Or, il n'est pas douteux que cette absence de pinces hémostatiques pendant l'opération en facilite les temps principaux, c'est-à-dire l'extirpation.

Il reste encore à faire le *pansement*. Les surfaces seront asséchées avec des tampons secs; jamais je ne pratique de lavages. Le nettoyage doit être fait à sec. Puis quatre gros tampons vont servir à ce pansement. L'un est introduit dans l'axe même du vagin, entre les deux pédicules munis de leur pince ; un autre est placé dans le cul-de-sac droit, entre la paroi vaginale et le pédicule droit (il empêche le contact des pinces avec cette paroi vaginale); un troisième tampon est mis de même dans le cul-de-sac gauche, entre la paroi vaginale gauche et le pédicule gauche ; enfin, le dernier, le quatrième, recouvre tous les précédents. Ce pansement intravaginal n'agit nullement par compression ; l'hémostase doit être à ce moment parfaite, puisque tout un temps spécial de l'opération lui a été consacré. Une sonde de Pezzer est introduite dans la vessie. Un bandage en T avec une nappe de coton hydrophile enveloppe la vulve et les anneaux des pinces.

C'est là, messieurs, le procédé que j'ai adopté et auquel je dois de nombreux succès, puisque, depuis plus de deux ans, je n'ai perdu aucune malade opérée pour salpingite, et je compte un nombre considérable de cas. Je donne la préférence à ce procédé, parce qu'il réalise à mes yeux tous les desiderata : facilité d'exécution, hémostase sûre et parfaite, possibilité d'extirper non seulement l'utérus, mais les annexes.

LES TROUBLES DE L'OLFACTION

Par le Dr **Marcel LERMOYEZ**
Médecin des hôpitaux.

Peu de chapitres de séméiologie sont aussi confus que celui des perversions du sens de l'odorat : car leur détermination précise exige de la part du malade une analyse souvent très délicate et réclame du médecin la connaissance d'une technique difficile. Aussi, l'étude des *dysosmies* est-elle généralement laissée dans l'ombre, et l'embarras est grand quand il faut instituer un traitement rationnel contre ces troubles olfactifs qui, chez certains sujets nerveux, sont une cause puissante d'hypochondrie.

Les dysosmies ressortissent à trois types :

I. Diminution ou abolition de l'acuité olfactive — *anosmie*.

II. Exagération de l'acuité olfactive — *hyperosmie*.

III. Perversion de l'acuité olfactive — *parosmie*, et la mauvaise odeur perçue par le malade peut n'être qu'une hallucination de l'odorat — *cacosmie subjective*, — ou peut exister réellement et même s'extérioriser — *cacosmie objective*.

Ces distinctions ont une grande importance au point de vue thérapeutique.

I. Anosmie.

Quatre conditions sont indispensables au fonctionnement normal du sens de l'olfaction :

1° L'intégrité du vestibule nasal, qui dirige l'air inspiré vers la fente olfactive;

2° L'intégrité des fosses nasales et l'absence de tout obstacle sur le passage de l'air;

3° L'intégrité de la muqueuse olfactive et des cellules de Schültze;

4° L'intégrité du nerf et des centres olfactifs.

Que l'une de ces conditions cesse d'être remplie, l'anosmie apparaît. La perte de l'odorat n'est qu'un symptôme : seul lui convient le traitement rationnel qui directement s'attaque à sa cause; c'est donc cette dernière que le diagnostic doit avant tout s'attacher à déterminer avec précision.

Séméiologie. — Avant de prescrire à un individu qui se plaint de ne plus sentir, un traitement qui ait quelques chances de succès, il faut :

A. *Constater l'anosmie*, c'est-à-dire reconnaître : *a*) *son existence*, en faisant sentir au malade diverses odeurs qui doivent lui être familières (essence de rose, musc, benzine, valériane) et qui ne doivent pas exercer sur les nerfs sensitifs du nez une excitation accessoire qui pourrait les faire reconnaître (tels l'ammoniaque, l'acide acétique, l'éther); *b*) *son degré*, qui se mesure avec l'olfactomètre de Zwaardemaker; mais cette mensuration est peu dans nos habitudes, et nous nous contentons ordinairement de rechercher si l'anosmie entraîne ou non des troubles du goût; *c*) *son siège*, hémianosmie ou anosmie bilatérale; *d*) *sa durée*, les chances de guérison variant beaucoup suivant l'ancienneté de l'anosmie et son caractère d'intermittence ou de continuité.

B. *Reconnaître la cause de l'anosmie.* Celle-ci, des plus variables, ressortit à l'un des quatre chefs suivants :

1° *Lésions du nez extérieur* : toute perte de substance qui modifie la forme du vestibule nasal entraîne l'anosmie, le courant d'air inspiré se dirigeant alors horizontalement le long du plancher, sans s'élever jusqu'à la fente olfactive.

2° *Obstacle au passage de l'air*, qui peut siéger : *a*) *à l'entrée du nez* : aspiration des ailes du nez ou leur affaissement par paralysie faciale; *b*) *dans les fosses nasales* : tuméfaction de la muqueuse par rhinite aiguë ou rhinite hypertrophique, obstruction par corps étrangers, par polypes et tumeurs, par déviations de la cloison; *c*) *dans le naso-pharynx* : obstruction congénitale ou acquise des choanes, adhérences du voile du palais au pharynx. Ces dernières lésions causent l'anosmie bien que l'accès de la fente olfactive demeure libre, en condamnant l'air contenu dans les fosses nasales à une immobilité incompatible avec le fonctionnement de l'odorat.

3° *Altérations de la muqueuse olfactive*: *a*) *altérations artificielles* dues à l'usage immodéré du tabac à priser, à l'habitude de renifler de l'eau froide, à l'abus des irrigations nasales, à l'emploi de solutions à base d'acide phénique, d'alun, de sels de zinc, dont l'influence est néfaste à ce point de vue, à la cocaïnisation de la zone olfactive du nez; *b*) *altérations morbides* par localisation à la muqueuse olfactive du coryza aigu et chronique, surtout de l'ozène qui l'atrophie; *c*) *altérations congénitales* par absence de pigment dans les cellules olfactives chez les albinos.

4° *Lésions des nerfs et des centres olfactifs* : *a*) *altérations organiques*: névrites infectieuses, surtout par influenza; fractures de la lame criblée de l'ethmoïde; sclérose des bulbes olfactifs au début de la paralysie générale, de l'ataxie; atrophie sénile de ces parties, expliquant l'hyposmie des vieillards; exostoses, anévrysmes, lésions méningées, pouvant les comprimer; puis abcès, foyers hémorrhagiques, tumeurs détruisant les centres corticaux de l'odorat ou les fibres qui les relient aux bulbes, en particulier lésions de la corne d'Ammon, de l'hippocampe, de l'insula de Reil; *b*) *troubles dynamiques* : hémianosmie hystérique et enfin anosmies dites *essentielles*, sans lésions et sans autres troubles concomitants.

Diagnostic. — Le diagnostic de la cause de l'anosmie est donc un problème des plus complexes; sans entrer ici dans des détails qui relèvent de la séméiologie générale, il est bon de faire remarquer qu'il exige une grande habitude des examens rhinoscopiques et une connaissance approfondie de la neuropathologie, celle-ci étant seule capable de nous renseigner, quand le nez n'offre pas de lésions objectives, par l'étude des autres symptômes présentés par le malade.

L'anosmie essentielle, monosymptomatique, ne doit être admise que par exclusion : c'est souvent un effet inhibitoire, passager ou durable, d'origine réflexe, parfois consécutif à des opérations intra-nasales ou même à des interventions éloignées (ablation des ovaires). Elle s'accompagne ordinairement d'une anesthésie de la pituitaire qui aide à la reconnaître : le contact du stylet, à peine perçu, ne provoque alors ni éternuement ni larmoiement réflexes.

Pronostic. — Le pronostic de l'anosmie est essentiellement subordonné à la nature de sa *cause*.

a) Il est très *favorable* dans les anosmies mécaniques des deux premières variétés : dès que l'accès du courant d'air inspiré jusqu'à la fente olfactive est rétabli, l'anosmie cesse; *b*) il est *médiocre* dans les anosmies liées à des altérations de la muqueuse olfactive, mauvais chez les ozéneux; *c*) il est *défavorable* dans les anosmies centrales ou nerveuses, sauf s'il s'agit d'hystérie. D'une façon générale, on peut dire que l'anosmie a d'autant moins de chances de guérir qu'il y a moins de lésions nasales capables de l'expliquer.

Le pronostic dépend encore de la *durée* de l'anosmie; une perte de l'odorat datant de plus de deux ans est considérée comme incurable, sauf pour les anosmies mécaniques qui, quelle que soit leur durée, cèdent dès que le chemin de l'air est rétabli; de la *continuité* de l'anosmie, l'intermittence de ce symptôme étant un signe favorable; de son *intensité*, l'anosmie absolue devant faire craindre une lésion centrale, irréparable.

Traitement. — Le traitement de l'anosmie sera donc essentiellement pathogénique.

A. On s'attachera d'abord à prévenir ou à enrayer le développement des *anosmies artificielles* en interdisant au malade de renifler de l'eau froide quand il fait sa toilette, pratique encore très répandue; en lui recommandant de ne pas abuser du tabac à priser, ni des parfums violents qui à la longue émoussent l'acuité olfactive; en limitant la prescription des irrigations nasales aux cas où leur indication est absolue, en ne prolongeant pas sans nécessité leur usage pendant plus de quelques mois, et en se gardant bien de les ordonner indifféremment à tous les malades, en guise de panacée; en supprimant de la thérapeutique nasale les astringents forts, tels l'alun, les sels de zinc, ainsi que les solutions phéniquées; en évitant la cocaïnisation de la zone olfactive; et d'une façon générale en s'abstenant de tout traitement local de la pituitaire dont la nécessité ne s'impose pas réellement.

B. L'anosmie par perte de substance de l'auvent nasal cesse dès que la direction normale du courant d'air inspiré a été rétablie soit par une opération autoplastique, soit par le port d'un nez artificiel.

C. L'anosmie par obstruction réclame les traitements les plus divers suivant sa cause : port d'un dilatateur des narines en cas d'aspiration des ailes du nez; traitement de la paralysie faciale, enlèvement de corps étrangers, ablation de polypes, résection de déviations de la cloison, réduction de cornets inférieurs hypertrophiés; rétablissement de la perméabilité des choanes; libération des adhérences du voile du palais avec la paroi pharyngienne.

D. L'anosmie par altération de la muqueuse des zones olfactives ne fournit aucune indication spéciale au traitement de ces affections; mais il faut bien savoir que, même après guérison complète de l'ozène, de la syphilis nasale supérieure, l'anosmie peut persister par suite de la sclérose secondaire de la muqueuse atteinte.

E. Les anosmies par lésions nerveuses résistent habituellement aux traitements que la neuropathologie met en œuvre contre leur cause, traitements qui n'ont pas ici à être décrits.

F. L'anosmie essentielle, sans lésions nasales et sans autres symptômes nerveux concomitants, réclame seule une thérapeutique spéciale. A vrai dire, sauf quelques cas d'anosmie hystérique monosymptomatique cédant instantanément à l'effet suggestif du traitement, la plupart de ces anosmies résistent, pour peu qu'elles soient anciennes, à tous les moyens mis en œuvre contre elles. Néanmoins, on essaiera patiemment trois modes de traitement :

1° Le *traitement interne*. Deux médicaments ont été recommandés : *a*) la *strychnine*, dont les résultats sont néanmoins douteux. Elle doit être administrée à hautes doses. Commencer par une dose quotidienne de 4 milligrammes de sulfate de strychnine, fractionnée aux repas, l'augmenter rapidement jusqu'à 8 milligrammes, avec une semaine de repos par mois; *b*) la *quinine*, qui semble avoir donné des résultats moins contestables : on l'administre à doses moyennes, dans le cas où l'anosmie présente un caractère nettement intermittent.

2° Le *traitement local*. Il consiste à réveiller la sensibilité de la muqueuse olfactive en faisant priser des poudres excitantes :

Sulfate neutre de strychnine. .	0 gr. 10 centig.
Poudre d'iris	0 — 50 —
Sucre de lait pulvérisé.	10 grammes.

Deux prises par jour.

3° L'*électrisation*. On l'emploie localement, sous forme de courants galvaniques ou faradiques. Mais, à part quelques cas d'anosmie hystérique où l'odorat reparaît immédiatement, dès les premières séances, sous l'influence de courants faradiques, appliqués sur la racine du nez, pourvu que leur intensité soit assez forte pour donner lieu à une sensation douloureuse, l'électricité donne ici peu de résultats favorables; *a*) à cause de la situation profonde des nerfs olfactifs, qui sont à peu près inaccessibles aux électrodes; et *b*) à cause de la nécessité de n'employer que des intensités électriques vraiment insuffisantes, tant se produisent facilement des phénomènes douloureux, vertigineux, syncopaux, qui obligent à suspendre immédiatement l'intervention.

La méthode *extra-nasale* emploie comme électrodes deux plaques métalliques garnies de peau de chamois humide, ayant un diamètre de 8 à 10 centimètres : l'une se place sur le dos du nez qu'elle embrasse entièrement, l'autre s'applique à la nuque. On emploie des courants galvaniques, dont l'intensité ne doit pas dépasser 6 milliampères. Deux à trois séances par semaine, d'une durée maxima de 2 minutes (Zarniko).

La méthode *intra-nasale* a donné quelques résultats satisfaisants. Une électrode, plaque de charbon de 4 centimètres de diamètre, est appliquée sur la racine du nez; l'autre électrode, métallique, de la grosseur d'un petit pois, entourée d'un manchon de ouate hydrophile, est introduite le plus haut possible dans chacune des fosses nasales. Séances d'électrisation tous les deux jours, de 20 minutes (10 minutes pour chaque fosse nasale): 5 minutes de courant galvanique, avec une intensité maxima de 3 milliampères; 5 minutes de courant faradique, avec une bobine induite à gros fil, donnant un courant juste assez fort pour qu'il soit perçu, avec intermittences d'abord lentes, puis rapides.

Le nombre de séances nécessaires ne peut être approximativement déterminé (Courtade).

II. Hyperosmie.

L'hyperosmie est une exagération de l'acuité olfactive qui a pour effet que toutes ou seulement certaines odeurs sont perçues plus intenses que normalement, sans toutefois changer de nature. L'hyperosmie ne devient pathologique que quand elle incommode celui qui en est affecté; elle peut alors faire naître des troubles réflexes pénibles, céphalalgies, palpitations, vomissements, syncopes, sous l'influence d'odeurs variables suivant les individus, mais constantes pour une même personne.

L'hyperosmie relève : 1° tantôt d'un *état général*, hystérie, neurasthénie, grossesse, dont le traitement n'est cependant pas toujours suivi de succès; 2° tantôt d'*altérations nasales*, inflammatoires le plus souvent, qu'il faut attaquer par une thérapeutique locale.

On peut essayer, dans tous les cas, d'atténuer l'excitabilité sensorielle du nez en pulvérisant dans la direction de la fente olfactive des solutions faibles de chlorhydrate de cocaïne à 1 pour 100, ou de bromure de potassium à 1 pour 100. Les pulvérisations astringentes, solutions de tannin à 1 pour 200, donnent aussi d'assez bons résultats, mais il faut craindre leur usage prolongé qui mène à l'anosmie.

III. Parosmie.

Les troubles de l'olfaction, auxquels on applique en bloc le nom de parosmie, se présentent sous deux aspects cliniques bien différents.

A. Dans une première forme — *parosmie proprement dite* — ils n'ont lieu que lorsque s'exerce le sens de l'olfaction; le malade perçoit, lorsqu'il sent un corps odorant, et seulement à ce moment, une odeur, très différente de celle que répand ce corps, et le plus souvent fétide.

Cette parosmie est parfois congénitale, limitée à certaines odeurs, et constitue le *daltonisme olfactif*. Acquise, elle est surtout de cause psychique et réclame le traitement des états névropathiques, hystérie ou neurasthénie, qui l'engendrent.

B. Dans une seconde forme — *cacosmie* — ces troubles sont continus; le malade perçoit à tout instant, surtout quand il se mouche, une odeur repoussante et invariable de cuir brûlé, de fumier, de matières fécales; assez souvent il a en même temps dans la bouche un goût nauséeux.

Cette seconde forme intéresse beaucoup le praticien, car c'est une obsession, un véritable supplice, qui mène à l'hypochondrie celui qui en est atteint et entretient parfois une anorexie rebelle, troublant la santé. Souvent la cacosmie s'accompagne d'anosmie; souvent encore, elle est le prélude de cette dernière.

Séméiologie. — La cacosmie n'est qu'un symptôme d'affections disparates, parmi lesquelles il

importe au point de vue thérapeutique d'établir deux grandes divisions :

1° Tantôt la cacosmie est *objective*: la mauvaise odeur que perçoit le patient existe réellement, elle émane de divers organes placés sur le trajet de l'air expiré : *a*) du *nez* : rhinites fétides, surtout syphilis tertiaire avec séquestres; *b*) des *sinus* : l'empyème latent du sinus maxillaire en est une cause des plus fréquentes; *c*) du *naso-pharynx*: la rétention des produits de sécrétion dans les recessus de l'amygdale pharyngée en est un facteur souvent méconnu; *d*) du *pharynx* : amygdalite lacunaire chronique; *e*) de la *bouche* : gingivites, carie dentaire; *f*) des *voies aériennes inférieures* : laryngite sèche, lésions broncho-pulmonaires, etc.; *g*) enfin, du *tube digestif*. Il n'est pas rare que, pour peu qu'un traitement empirique, et nécessairement sans résultat, ait fait croire au malade à son incurabilité, cette cacosmie n'engendre des troubles neurasthéniques qui, par un cercle vicieux, la rendent elle-même plus intense.

2° Tantôt la cacosmie est *subjective* : la mauvaise odeur n'existe pas, c'est une hallucination des centres olfactifs. Elle indique soit une *lésion organique* de ces centres, ou plutôt l'existence d'une *névrose* : hystérie, neurasthénie, épilepsie; dans ce dernier cas, la crise de cacosmie est intermittente et précède l'accès, comme aura olfactive.

Diagnostic. — On voit donc combien, avant d'entreprendre le traitement de troubles cacosmiques, il est important d'en bien déterminer la cause. Mais cette recherche est délicate; voici quelques indications pratiques sur la façon dont elle doit être conduite et qui la simplifieront.

On doit avant tout sentir l'air expiré par le malade. Deux cas se présentent alors :

1° *Le médecin perçoit la mauvaise odeur qu'accuse le malade.* Il y a cacosmie objective : il existe donc quelque part un foyer de fétidité qu'il faut découvrir. Mais où siège-t-il? Pour circonscrire le champ des recherches, on fait successivement expirer le malade par le nez et par la bouche : *a*) *l'air expiré par le nez est fétide, l'air expiré par la bouche ne l'est pas* : la lésion doit être recherchée au-dessus du voile du palais. On portera son attention sur la fente olfactive et sur les cellules ethmoïdales où se dissimulent facilement des séquestres; on recherchera soigneusement les empyèmes latents du sinus maxillaire; on explorera avec le crochet et à l'aide du releveur du voile les recessus de l'amygdale pharyngée; toutefois, dans certains cas, la pharyngite rétro-nasale peut également donner de la fétidité à l'haleine buccale; *b*) *l'air expiré par la bouche est fétide, l'air expiré par le nez l'est à peine* : la lésion doit être recherchée dans la bouche et la gorge : examen soigneux des gencives et des dents et exploration des amygdales avec le crochet; *c*) *l'air expiré par le nez et par la bouche est également fétide* : porter alors son attention sur les amygdales palatines et linguales, interroger surtout le larynx, la trachée, les bronches, les poumons, l'estomac.

2° *Le médecin ne perçoit aucune mauvaise odeur.* Mais, avant d'affirmer l'existence d'une cacosmie subjective, il faut procéder à un examen des voies aériennes supérieures, recommencer une nouvelle exploration à quelques jours de là et tenir grand compte des renseignements fournis par l'entourage du malade qui, en cas de cacosmie objective, ne manque pas de s'en plaindre avec insistance. Ces données sont-elles négatives, force est d'attribuer la cacosmie à un trouble subjectif en rapport avec un état névropathique qu'il s'agit alors de déterminer. Surtout on ne manquera pas d'explorer très soigneusement les fosses nasales des épileptiques, atteints d'aura parosmique; souvent on trouvera une lésion du nez, jusque-là méconnue, et dont la guérison fera cesser les accidents convulsifs, qui n'étaient que des réflexes épileptiformes d'origine nasale.

Traitement. — Les indications thérapeutiques découlent du diagnostic étiologique qui aura été ainsi posé; on conçoit quel intérêt il y a à le bien faire et à ne pas taxer, de prime abord, le malade d'hypochondriaque, et sa cacosmie d'imaginaire.

1° Contre la *cacosmie objective* est naturellement indiqué le traitement qui s'attaque à la lésion qui la cause : le drainage du sinus maxillaire, le curettage du naso-pharynx, la discision ou le morcellement des amygdales, l'obturation des dents cariées font définitivement disparaître la mauvaise odeur.

2° La *cacosmie subjective* est plus rebelle au traitement.

a) On cherchera à la *dissimuler* en prescrivant des irrigations nasales avec des solutions odorantes : eau salolée (une cuillerée à café d'alcool salolé à 1/20 par litre); eau aromatisée avec la teinture de benjoin ou d'eucalyptus (10 à 15 gouttes par litre); eau thymolée à 1/10 000. On prescrira encore les pulvérisations intra-nasales avec de la vaseline parfumée :

Vaseline liquide.	20 grammes.
Essence de géranium	4 gouttes.

ou des prises avec une poudre aromatique :

Sucre de lait	} ââ 10 grammes.
Racine d'iris.	}
Menthol.	0 gr. 25 à 0 gr. 50.

à pulvériser très finement.

b) On cherchera également à la *guérir* en appliquant localement, mais sans grandes chances de succès, l'électricité ou le massage vibratoire interne, et surtout en attaquant par les bromures, la valériane, la strychnine, donnés à l'intérieur, ainsi que par l'hydrothérapie, la neurasthénie ou l'hystérie qui en sont les facteurs ordinaires.

MÉDECINE PRATIQUE

DIAGNOSTIC & TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE CASÉEUSE

L'évolution clinique de la pneumonie tuberculeuse a été résumée par Grancher[1] en vingt lignes saisissantes : « Un individu tombe malade subitement ; il est pris de frisson, de point de côté, de toux; il crache des mucosités visqueuses et jaunâtres comme celles de la pneumonie franche et l'auscultation révèle promptement les signes d'une pneumonie. Les phénomènes généraux, la température et le pouls, s'accordent avec les phénomènes locaux pour faire penser à une inflammation simple du poumon.

« Cependant la défervescence ne se produit pas ou elle se produit imparfaitement, l'induration pulmonaire persiste et les crachats deviennent mucopurulents ou sanieux.

« Malgré l'élévation continue de la température qui n'est pas excessive toutefois, malgré les sueurs souvent profuses, malgré l'insuffisance de l'hématose et de l'alimentation, les forces résistent assez bien pendant deux à trois semaines, mais bientôt elles s'effondrent presque tout à coup. En même temps le poumon s'ulcère. Les râles et les souffles caverneux apparaissent. L'amaigrissement survient et une cachexie aiguë tue le malade. Deux ou trois mois, quelquefois moins, ont suffi. »

I

Il serait impossible de rien ajouter à ce tableau clinique magistral. Nous essaierons seulement d'une part de discuter les difficultés très réelles du diagnostic avec la pneumonie tranche; d'autre part de résumer le traitement. Reconnue et traitée à temps, le pronostic de la pneumonie caséeuse est en effet moins certainement fatal que dans l'exemple précédent.

La pneumonie caséeuse est une affection relativement fréquente. Pour Jaccoud, sous ses diverses formes elle constituerait presque la moitié des cas de phtisie. Mais il est peu d'affections qui soient aussi fréquemment méconnues, surtout à leur début. Presque toujours, en effet, le médecin conclut à une pneumonie franche et porte un pronostic relativement bénin.

Le terrain sur lequel s'est développée la pneumonie peut tout d'abord contribuer à éveiller les soupçons. Il s'agit d'un adolescent dont les parents sont morts de tuberculose, d'un jeune soldat surmené, d'un adulte vigoureux, mais alcoolique, fatigué, semblant plus vieux que son âge. Il s'agit souvent aussi de malades ruinés par la misère ou les chagrins, de diabétiques, de brightiques. Quelquefois aussi le malade a été tout récemment exposé à une contagion tuberculeuse intense : il vient de faire un séjour dans une salle d'hôpital, il a vécu avec des malades tuberculeux. La contagion tuberculeuse entre mari et femme a été assez souvent relevée dans l'étiologie de la pneumonie caséeuse.

La brusquerie du début n'est le plus souvent qu'apparente. Ce début a été pendant plusieurs jours, plusieurs semaines même, préparé par une période de malaise, d'anorexie, d'insomnie, de fièvre. Cette fièvre revêt assez souvent le type pseudo-intermittent.

Si, dans les trois premiers jours, le tableau est à peu près celui de la pneumonie franche, dès le quatrième jour la température s'abaisse, elle tombe à 38°,5. Cette défervescence qui semble annoncer la fin de la maladie est une cause fréquente d'erreurs dans le pronostic. Dès les premiers jours, les signes physiques sont moins nets, moins circonscrits, moins rigoureux dans la pneumonie caséeuse que dans la pneumonie franche. Le souffle tubaire est le plus souvent atténué, les vibrations vocales sont souvent affaiblies, de sorte qu'on pense à un moment à une pleurésie. Un fait à noter dans l'examen physique est que les pneumonies tuberculeuses ne siègent que rarement au sommet.

Somme toute, dès le début, la pneumonie caséeuse n'a que le masque d'une inflammation franche. La fièvre, au lieu d'être continue, aboutit vite aux grandes oscillations thermiques de la tuberculose. Le pouls est rapide, mais faible. Le facies est fatigué plutôt que vultueux. Vers la troisième semaine cette fatigue s'accentue brusquement, l'organisme semble s'effondrer tout à coup.

A cette période, le diagnostic, jusque-là simplement réservé, peut être formulé d'une façon certaine. Dans l'expectoration mucopurulente grisâtre, expectoration d'hépatisation grise, on trouve en effet des bacilles. Assez souvent même, on peut les constater dans l'expectoration, dès la fin de la deuxième semaine.

Assez fréquemment, le malade succombe à cette période, emporté par des accidents infectieux à forme typhoïde vers la fin du premier mois. Assez fréquemment aussi, il succombe un peu plus tardivement aux progrès d'une cachexie rapide. Dans ces deux formes, le traitement a très peu de prise. Mais il est une troisième forme bien étudiée par Jaccoud et par Grancher. A la période aiguë succède une période torpide. Les lésions se limitent. Comme l'a fait remarquer Jaccoud, si la pneumonie caséeuse entraîne une destruction étendue et en bloc du tissu pulmonaire, elle ne s'irradie guère au delà du point primitivement atteint. Plus qu'aucune autre forme de phtisie, elle peut donner naissance à une caverne bien isolée sans lésions de voisinage, sans lésion du poumon opposé. C'est surtout dans la forme splénopneumonique, la forme qui, comme symptômes physiques, simule la pleurésie, que les lésions se limitent parfois d'une façon surprenante. Malheureusement, plus que la forme pneumonique vraie la forme splénopneumonique dispose, ainsi que l'a bien montré Grancher, aux rechutes et aux poussées successives. A cette période, les cavernes de la pneumonie caséeuse ne diffèrent que par leur siège plus fréquent à la partie moyenne, des cavernes de la phtisie commune.

II

Les chances de succès, dans le traitement de la pneumonie caséeuse, sont exactement proportionnelles à la promptitude du diagnostic et de l'intervention thérapeutique. « Il importe extrêmement, écrit Grancher, dans cette forme de tuberculisation rapide plus que dans toute autre, d'arriver au secours des malades par des moyens énergiques et prompts. Vous devez sans perdre un jour, sans perdre une heure, relever les forces de l'organisme, pratiquer une énergique révulsion et modérer les mouvements fébriles. » C'est surtout dans la forme splénopneumonique qu'il faut profiter de « l'heure qui suit la première attaque et qui est marquée, malgré la persistance des signes physiques, par le relèvement des forces et de l'appétit. »

Pour soutenir les forces du malade, en dehors des toniques classiques : café, alcool, quinquina, préparations de kola et de coca, arsenic, phosphate de chaux, strychnine, deux moyens s'imposent sans lesquels tous les autres sont à peu près fatalement condamnés à l'impuissance, l'air pur et la suralimentation.

L'air pur est peut-être la condition la plus essentielle du succès. Faute d'air pur, dans une salle d'hôpital par exemple, des infections secondaires viendront fatalement se greffer sur les ulcérations ouvertes dans le tissu pulmonaire par le bacille tuberculeux. Ces infections d'ordre banal n'en sont pas moins redoutables. Le séjour à la campagne, lorsque les forces semblent le permettre, et même avant qu'elles ne semblent le permettre, sera donc imposé.

La suralimentation offre souvent, même à la campagne, des difficultés spéciales. Longtemps après la période de crise et d'effondrement des forces, le malade reste dégoûté, sans appétit. L'emploi du gavage par le tube de Debove permettra l'alimentation malgré cette anorexie. Et le gavage aura, en général, cet autre avantage de triompher en quelques séances de l'anorexie. Pour le gavage, le lait, les œufs, mais surtout les poudres de viande, seront employés.

Pour la révulsion, les pointes de feu appliquées souvent et en grand nombre constituent le meilleur moyen. Cette révulsion énergique contribuera beaucoup à limiter le foyer tuberculeux.

D'après Dreyfus-Brisac et Bruhl, le tannin rendrait également service, à la fois comme tonique général et comme agent local, en enrayant la fonte tuberculeuse. Les hautes doses de 2 à 3 grammes par jour, les seules actives, sont en général bien tolérées. L'utilité de l'iodoforme et de la créosote est plus douteuse. Leur action irritante sur le tube digestif, les propriétés congestivantes de la créosote, ne sont pas toujours sans inconvénients.

Contre la fièvre, qui constitue un des grands éléments de la cachexie et de l'anorexie, trois médicaments ont été particulièrement proposés : l'antipyrine, le sulfate de quinine, enfin le gaïacol en badigeonnages.

L'antipyrine a une action très constante et très remarquable contre la fièvre des poussées tuberculeuses aiguës. Malheureusement, cette action est souvent de courte durée.

1. « Maladies de l'appareil respiratoire », Paris, 1890, p. 253.

Quand l'état des voies digestives permet de tolérer les sels de quinine à haute dose, 1 gr. 50 à 2 grammes par jour, ces quantités ont une triple utilité. « Non seulement, écrivent Dreyfus-Brisac et Bruhl[1], ils influencent la fièvre et ont des propriétés toniques et antiseptiques, mais encore ils agissent puissamment contre l'élément congestif si important dans certaines formes de tuberculose aiguë ou subaiguë. » La nécessité de respecter le peu d'appétit qui reste encore au malade obligera souvent, si l'on veut avoir recours aux sels de quinine, à les administrer par la voie sous-cutanée.

L'action du gaïacol dans certaines observations de Bard, de Bosc, de Courmont, s'est montrée très remarquable, moins encore comme effet antithermique que comme durée de l'amélioration. On emploiera les badigeonnages cutanés faits, soit sur le point malade, soit simplement sur les avant-bras, avec un mélange, à parties égales, de gaïacol et d'huile d'amandes douces. Il y a avantage à se servir du gaïacol cristallisé, plus actif, moins toxique, d'action plus régulière, moins irritant pour la peau. Il est essentiel de ne pas dépasser au début 1 gramme de gaïacol, soit 2 grammes du mélange. C'est surtout chez les malades affaiblis, adynamiques, que les doses doivent être modérées. Des doses trop fortes ont été parfois suivies d'accidents graves, vomissements, sueurs profuses, hypothermie progressive. Bard, chez un malade qui présentait, il est vrai, outre une pneumonie tuberculeuse du sommet, une gangrène de la base et des lésions tuberculeuses du côté opposé, a vu la mort survenir avec 2 grammes seulement de gaïacol. Le malade succomba en dix-huit heures, avec hypothermie progressive et dans le coma.

Le gaïacol, très efficace dans la fièvre des lésions tuberculeuses pures, perd, au contraire, toute efficacité dans la fièvre hectique des cavernes avec infections secondaires. Il est à ce moment plus nuisible qu'utile. C'est une nouvelle preuve de l'importance de l'air pur et des précautions diverses pour prévenir ces infections, au moment où les lésions commencent à se limiter.

1. « Phtisie aiguë ». Paris, 1892, p. 188.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Em. Bourquelot et E. Gley. Sur les propriétés d'un liquide considéré comme provenant d'une fistule pancréatique chez l'homme (*Journal de pharmacie et chimie*, 1er mai 1895). — Il s'agit d'un malade opéré dans le service de M. le Dr Ricard, à l'hôpital Laënnec, pour une tumeur abdominale diagnostiquée kyste hydatique de la rate.

Après l'enlèvement des fils, on découvrit au milieu d'un tissu fongueux, rosé, placé sur le bord droit de la plaie, un petit orifice circulaire dans lequel pouvait s'introduire un stylet, et qui laissait suinter continuellement du liquide.

M. Ricard pensa qu'il avait pu sectionner une portion du pancréas étalée sur un des côtés du kyste, avec une branche du canal pancréatique, et que le liquide était du suc pancréatique.

On put recueillir de ce liquide successivement 156 centimètres cubes en 10 heures, 125 en 11 heures, 110 en 7 heures et 198 en 12 h. 20 m.; les quantités obtenues étaient à peu près les mêmes, quel que fût le moment de la journée, même pendant les périodes de digestion.

Liquide de densité égale à 1007, à réaction neutre, contenant des chlorures, troublant par la chaleur et par l'acide azotique. Il n'avait pas d'action sur l'huile d'olives neutre, sur la fibrine fraîche du sang de bœuf, sur la maltose, mais une légère action sur l'empois d'amidon, avec formation d'une petite quantité de glucose.

Il en résulte que ce n'était pas du suc pancréatique ou que c'était un suc pancréatique inactif. M. Ricard incline à penser que le pancréas a été replié au cours de l'opération, ce qui s'accorderait peut-être avec la seconde hypothèse; il y aurait eu ainsi séparation de la glande en deux portions : une interne fonctionnant normalement, et une externe fournissant un liquide inactif rejeté au dehors.

L'opéré ne se ressent d'ailleurs nullement de cette perte notable de liquide. F. Bousquet.

L. Vaudin. Recherches sur le phosphate de chaux à l'état physiologique (*Bulletin général de thérapeutique*, 15 mai 1895). — Les nombreuses préparations pharmaceutiques à base de phosphate de chaux sont loin d'être définies au point de vue physiologique. Les auteurs diffèrent d'opinion : les uns prétendent que les phosphates de chaux solubles ou insolubles ne sont pas assimilables, les autres soutiennent le contraire. C'est, suivant l'opinion de Sanson, la seule qui soit restée intacte après toutes les discussions qui ont eu lieu sur l'assimilabilité des phosphates depuis vingt ans, dans les produits naturels tels que le lait, les semences des céréales, des légumineuses, qu'il faut chercher les phosphates assimilables.

Dans quelles conditions le phosphate de chaux existe-t-il dans le lait, et comment y est-il maintenu en dissolution ?

Dans la coagulation du lait, le caillot formé entraîne une grande quantité de phosphates dont il est difficile de se débarrasser. Duclaux, ayant recueilli du lait dans une série de tubes à essais rendus préalablement aseptiques, a vu se déposer après plusieurs semaines, dans les tubes qui étaient restés à l'abri des microbes, un précipité de phosphate tribasique de chaux. Par conséquent, le phosphate n'est pas combiné à la matière protéique.

Il y a quelques années, Soxhlet et des chimistes allemands signalaient dans le lait la présence d'une notable quantité d'acide citrique; ils pensèrent qu'il y était contenu à l'état de sel de calcium. M. Vaudin a de même prouvé cette présence par une méthode différente, et tel a été le point de départ de ses recherches.

Le phosphate de chaux est soluble dans les citrates alcalins, et cette solution abandonne par la chaleur la plus grande partie du sel calcaire; mais, si l'on essaie de préparer une solution contenant les mêmes sels que le lait filtré, il faut, pour dissoudre le phosphate de chaux, une quantité de citrate quatre ou cinq fois plus forte que celle existant dans le lait. La solution obtenue se comporte d'ailleurs comme le lait filtré.

D'autres éléments concourent donc à la dissolution du phosphate de chaux. Si l'on mélange équivalents égaux de phosphate de chaux, de citrate de soude et de phosphate disodique, qu'on ajoute au liquide trouble obtenu de la lactose, et qu'on évapore au bain-marie jusqu'à ce que la masse soit épaissie, le mélange délayé ensuite dans l'eau distillée se dissout presque sans résidu appréciable. Il aurait fallu, pour remplir le même but, quatre ou cinq fois plus de citrate alcalin seul. Les phosphates contenus dans le mélange y existent dans les mêmes conditions que le lait; en effet, la quantité de phosphate de chaux déposée sous l'action de la chaleur ou du temps est la même, et ce dépôt se fait également avec augmentation d'acidité du liquide surnageant.

La propriété caractéristique du *phosphate de chaux physiologique* est donc d'exister en liqueur neutre ou très faiblement acide et de pouvoir facilement se séparer à l'état de sel tricalcique.

Au contraire, les solutions habituellement employées ont toutes pour origine le phosphate à deux équivalents de calcium. Le chlorhydro et le lacto-phosphates de chaux ne sont que des mélanges de chlorure ou de lactate de calcium et de phosphate acide de calcium :

$$(PO^4H)^2Ca^2 + 2HCl = (PO^4H)^2Ca + CaCl^2$$

Ils s'éloignent donc plus du type physiologique; en outre, ils se séparent, sous l'action des alcalis ou de la chaleur, à l'état de phosphate bicalcique, point de départ de la préparation. F. Bousquet.

BACTÉRIOLOGIE

L. Rabinowitsch. Les bactéries thermophiles *Zeitschr. f. Hyg. und Infectionskrankh.*, 1895, vol. XX, fasc. 1, p. 154). — Avec Globig, Miquel, Macfayden et Blaxall, on désigne sous le nom de thermophiles les bactéries qui ne se dévoloppent pas à une température inférieure à 50-70 degrés, et qu'on trouve ordinairement dans les couches superficielles du sol, dans l'air, dans l'eau des rivières et des puits.

L'auteur, dont le travail a été fait au laboratoire du professeur Koch, a retrouvé ces bactéries non seulement dans les couches superficielles du sol et dans l'eau, mais encore dans les excréments et le tube digestif de presque tous les animaux domestiques et de l'homme, sur les graines potagères, dans le lait de vache. L'ensemencement de ces milieux sur la pomme de terre à 62 degrés et le transport des colonies sur agar et bouillon, a permis à l'auteur d'isoler huit espèces distinctes, dont voici les caractères :

Le *b. thermophile* n° *1* qui, sur la pomme de terre, forme des colonies blanches, se présente sur agar sous forme de colonies grises à gros grains, composées de longs bacilles filiformes immobiles. Les bacilles poussent très bien sur bouillon et forment des acides.

Le *b. thermophile* n° *2* qui, sur la pomme de terre, forme des colonies gris-jaunâtres, pousse sur l'agar sous forme de colonies gris-verdâtres, composées de bacilles immobiles assez gros, granuleux, souvent incurvés, se colorant inégalement et contenant des spores rondes.

Le *b. thermophile* n° *3* qui, sur la pomme de terre, forme des colonies grises, se présente sur l'agar sous forme de colonies blanchâtres, nettement limitées, granuleuses au centre, ressemblant à celles des streptocoques. Elles renferment de gros bacilles immobiles dans la goutte suspendue, et renferment des spores ovales à leurs extrémités. Sur bouillon, ils forment des acides.

Le *b. thermophile* n° *4* qui, sur la pomme de terre, forme des colonies rouges, pousse sur l'agar sous forme de colonies incolores, à bords mal limités, contenant de longs bacilles filiformes, immobiles, pourvus de spores au centre. Ce bacille présente la particularité de se développer à une température de 36 degrés.

Ces quatres espèces ont été trouvées dans les couches superficielles du sol. Dans la neige recueillie aseptiquement, on trouve principalement les bactéries thermophiles n° 1 et n° 2. Les quatre bacilles thermophiles existent encore dans le tube digestif et les excréments de l'homme et d'un grand nombre d'animaux (cheval, mouton, vache. chèvre, lapin, cobaye, chien, rat, pigeon, poule, etc).

Dans les excréments du lapin, l'auteur trouva une cinquième espèce, le *b. thermophile* n° *5* formant sur agar des colonies incolores, comme des gouttelettes d'eau, granuleuses au centre, renfermant de gros bacilles filiformes, immobiles, pourvus de spores ovales à leurs extrémités. Sur la pomme de terre, ce bacille pousse mal en formant de petites colonies peu nombreuses.

Disons enfin que trois autres espèces furent isolées par l'auteur dans les excréments de la vache, dans ceux du rat et enfin sur des graines potagères.

Toutes ces espèces diversement combinées se rencontrent dans le tube digestif proprement dit et dans la bouche de l'homme et des animaux. Elles existent particulièrement dans le gros intestin, puis dans l'intestin grêle.

Ces bactéries sont des anaérobies facultatives. Comme anaérobies, elles se développent à une température élevée, mais poussent lentement; comme aérobies, elles peuvent se développer à une température de 39 degrés sur agar, bouillon, sérum, mais dans ces conditions encore, elles se développent très lentement. Leur présence dans le tube digestif montre, du reste, qu'une température élevée n'est pas nécessaire à leur développement, mais constitue simplement la condition la plus favorable à leur développement.

Les expériences sur des animaux ont montré que les bactéries thermophiles n'étaient pas pathogènes.

R. R.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

J. H. Akermann. Lésions ostéomyélitiques expérimentales provoquées par le bacterium coli commune (*Arch. de méd. expér.*, mai 1895). — Le rôle du *bacterium coli* en pathogénie prend tous les jours plus d'importance. Jusqu'ici on n'a pas encore signalé de lésions osseuses pouvant lui être attribuées, alors que cela a été fait, en particulier, pour le bacille typhique, il était dès lors intéressant de faire des recherches expérimentales dans ce sens. De ces recherches on a pu tirer les conclusions suivantes :

Le coli-bacille injecté dans les veines d'un jeune lapin peut produire des lésions inflammatoires du système osseux.

Ces lésions ressemblent par beaucoup de caractères à ceux que produisent expérimentalement et cliniquement les microbes de la suppuration.

Au premier degré, les lésions osseuses que provoque le coli-bacille se présentent comme des infiltrations de cellules embryonnaires dans les parties molles de l'os; à un degré plus avancé, on voit des amas cellulaires dans la moelle et dans le tissu spongieux; si l'infiltration s'accentue et se localise encore plus, il y a des foyers ramollis et des abcès circonscrits sous le périoste ou dans l'intérieur de l'os atteint.

Ces lésions prédominent dans la région juxta-épiphysaire et dans l'épiphyse correspondante. Elles sont presque toujours multiples, unipolaires ou bipolaires; elles occupent de préférence l'extrémité inférieure du fémur et l'extrémité supérieure du tibia; mais on peut les voir aussi dans tous les os longs des membres. Ces altérations correspondent aux formes aiguës de l'ostéomyélite suppurative.

Mais il en est aussi qui se rapprochent plutôt des formes chroniques. Ici. on voit surtout des lésions circonscrites et peu nombreuses. Une partie de l'os peut se nécroser. Alors cette partie morte ses équestre et s'entoure d'un jeune tissu osseux, produit par le périoste.

Pour obtenir des lésions ostéomyélitiques dues au bactérium coli, il faut injecter dans la circulation une dose assez élevée, plus forte que si on emploie les microbes de la suppuration. Du reste, les effets pathogènes du bacterium coli sur le système osseux sont moins accusés et se développent plus lentement que ceux que provoquent les microbes pyogènes proprement dits.

L'avenir montrera si les lésions ostéomyélitiques expérimentales que provoque le coli-bacille ne correspondent pas à des altérations analogues spontanées. Etant donné qu'expérimentalement le coli-bacille et les microbes pyogènes déterminent des lésions osseuses presque identiques, on est autorisé à penser que le bacterium-coli, aussi bien ces microbes pyogènes, est susceptible aussi de donner naissance à des lésions ostéomyélitiques spontanées chez l'homme.

Marot.

L. Guinaud et **J. Artaud. Quelques particularités relatives au mode d'action et aux effets de certaines toxines microbiennes** (*Arch. de méd. expér.*, mai 1895, p. 388). — Trois principaux modes d'action peuvent s'observer :

1° Avec quelques toxines on observe des manifestations immédiates, lesquelles rappellent plus ou moins les symptômes de la maladie que détermine le microbe qui les a secrétées, ou bien, à ce point de vue, n'ont aucun caractère spécifique absolu et constant; exemple : pour le premier cas, choléra aviaire; pour le second,

produits solubles du bacille pyocyanique, du staphylocoque pyogène, etc., etc.

2° Il est des toxines, comme celles du bacille de la diphtérie qui, introduites dans une veine, ne produisent rien de bien apparent et de bien sérieux, immédiatement après l'injection, mais provoquent, à la suite d'une phase silencieuse de durée variable, des troubles plus ou moins graves qui vont en s'exagérant et aboutissent souvent à la mort des animaux ;

3° Il est enfin d'autres toxines qui produisent immédiatement des modifications fonctionnelles coïncidant avec leur introduction dans la veine, mais dont les premiers effets, après avoir eu une durée relativement courte, disparaissent pour faire place à une période de calme pendant laquelle le sujet semble complètement rétabli. Mais ce n'est souvent qu'un rétablissement apparent, car, quelques heures après, réapparaissent des symptômes toxiques, différents des premiers par certains de leurs caractères, mais surtout par leur marche.

Si, négligeant les questions de détails, on envisage dans l'ensemble les troubles secondaires qui succèdent aux injections veineuses de toxines microbiennes, on voit que presque tous, sauf des différences dans l'intensité, correspondent aux mêmes types et reproduisent assez bien les symptômes classiques de l'infection en général, symptômes parmi lesquels dominent la congestion, la paralysie vaso-motrice avec ses conséquences habituelles, vaso-dilatation et hypotension ; les troubles cardiaques et respiratoires, notamment les manifestations asphyxiques.

Presque tous les poisons microbiens sont des vaso-dilatateurs et des congestifs; à ce titre, la toxine de la diphtérie et la pneumobacilline sont les plus violents que nous connaissions, mais une notion nouvelle s'ajoute, c'est la lenteur de l'apparition des symptômes avec certaines toxines et l'intercalation d'une période latente, paraissant répondre à une incubation réelle.

Il est probable qu'après introduction d'une toxine dans un organisme, et pendant la période latente, il y a une élaboration véritable de produits nouveaux.

On peut admettre deux sortes de modifications chimiques intra-organiques pendant cette période latente.

A. — Une première catégorie, comprenant surtout des perversions nutritives, au contact du produit soluble ; perversions aboutissant à la formation de dérivés toxiques des albuminoïdes et à l'élaboration de poisons, de toxines diverses, aux dépens de l'organisme récepteur.

B. — Une autre catégorie, comprenant des mutations et des formations nouvelles, auxquelles participent plus ou moins les éléments constituants du produit soluble.

F. Marot.

MÉDECINE

Delacour. Les infections bronchiques chez le vieillard (*Gaz. méd. de Nantes*, 12 juin). — Delacour montre que le catarrhe bronchique des vieillards, surtout dans les hospices, est le plus souvent le résultat d'une infection favorisée par la malpropreté et l'encombrement. C'est également à l'infection hospitalière qu'il attribue nombre de cas de bronchopneumonie et de pneumonie séniles. Il rapporte en particulier un cas de gangrène du poumon dû au coli bacille. Voici ses conclusions.

L'infection chronique des bronches est grave par elle-même et par ses conséquences directes ou indirectes.

Grave par elle-même : ainsi pourrait-on peut-être expliquer, tout au moins, certains états cachectiques, attribués encore à la seule sénilité et dont rendrait compte le passage des produits toxiques des bronches enflammées et dilatées dans la circulation.

Grave par ses conséquences directes : broncho-pneumonies, pyohémies, bronchites fétides, gangrènes des bronches et du poumon d'origine bucco-pharyngée.

Grave, enfin, par ses conséquences indirectes : je ne fais que signaler, sans y insister, les nombreux faits de contagion dont il faut incriminer le catarrhe chronique du vieillard.

A.-F. Plicque.

CHIRURGIE

Alessandro. Anévrysme poplité guéri par la flexion forcée du genou (*Riforma medica*, 1895, p. 5). — Après cinquante séances de flexion forcée pendant deux heures, l'anévrysme fut transformé en une tumeur dure et les douleurs, qui étaient intolérables, disparurent. La tumeur ainsi formée continua à diminuer de volume. L'auteur n'avait pas commencé d'emblée par la flexion forcée, mais par la demi-flexion qui est beaucoup moins douloureuse ; les séances, d'abord courtes, furent progressivement augmentées dans leur durée. Cette méthode thérapeutique doit donc être employée tout d'abord, quand il n'y a pas menace de complications inflammatoires ou gangréneuses ; elle réussit surtout, quand l'anévrysme est placé entre la peau et l'artère. L'athérome de l'artère et les douleurs provoquées par la flexion ne sont pas une contre-indication. L'état des parois internes de l'artère, la coagulabilité du sang, variable suivant les individus, et d'autres causes, encore inconnues, doivent expliquer les succès de la flexion forcée.

P. Mauclaire.

Colombo. Du traitement du torticolis par le massage (*Gazetta degli Ospedali*, 1895, p. 252). — L'auteur admet que, à côté du torticolis provoqué par la paralysie infantile, par le mal de Pott, il y a un torticolis dû à la myosite consécutive à la rupture d'un certain nombre de fibres musculaires pendant l'accouchement.

Chez deux enfants, il a noté, au niveau de l'insertion mastoïdienne, un gonflement du muscle provoqué par l'épanchement sanguin, dû à une rupture musculaire. La partie du muscle rupturé devint très dure, passa à l'état fibreux et les symptômes de torticolis apparurent. Colombo eut recours au massage pour faire résorber les exsudats, pour rendre au muscle son élasticité et sa contratilité et pour améliorer sa nutrition. Cette méthode thérapeutique fut en effet suivie de guérison, après cinquante séances chez l'un des enfants, et soixante-cinq séances chez l'autre ; ce dernier porta en outre un appareil orthopédique pendant quarante-cinq jours.

P. Mauclaire.

Morais. Abcès des sinus frontaux (*Gazetta degli Ospedali*, 1895, p. 96). — Le malade, âgé de quarante-six ans, avait eu un violent coryza avec écoulement muco-purulent six ans auparavant. Cet écoulement reparaissait de temps à autre. En décembre dernier une tuméfaction se produisit à l'angle interne de l'orbite droit et s'accompagna de céphalée atroce; au bout de deux mois l'abcès s'ouvrit en dehors et fut pris pour une tumeur lacrymale, étant donné le siège de l'ouverture fistuleuse. Le liquide purulent qui sortait de la fistule présentait comme des pulsations régulières. En disant au malade de faire comme s'il voulait se moucher dans ses doigts, le liquide sortait en abondance. Avec le stylet on pénétrait à 4 centimètres de profondeur.

Les pulsations du liquide excrété étaient synchrones avec les pulsations du pouls et non avec les mouvements respiratoires. Elles étaient donc déterminées par les vaisseaux cérébraux du voisinage. Morais eut recours au drainage nasal, c'est-à-dire qu'il fit passer un drain de la cavité du sinus avec la fosse nasale du côté correspondant par la voie du canal excréteur. Ce *cathétérisme rétrograde* ne put être fait qu'au bout de quelques jours, car il fut difficile, Le drain fut laissé un mois; il fut ensuite remplacé par un fil de soie, qui fut vite enlevé. Guérison.

P. Mauclaire.

Moty (Lille). **Pleurésie purulente grippale. L'empyème et son lieu d'élection** (*Bulletin médical du Nord*, 14 juin). — M. Moty rapporte un cas très intéressant de pleurésie purulente streptococcique survenue d'emblée au cours de la grippe, et où l'empyème fut suivi de chute définitive de la température sans aucune complication malgré le mauvais état général du malade au moment de l'opération. La cicatrisation fut totale en moins d'un mois, sans atrophie du thorax. Ce succès doit être attribué en partie à la technique opératoire. M. Moty fait l'empyème aussi bas et aussi en arrière que possible, le plus souvent dans le neuvième et non dans le sixième espace. Il commence l'incision à cinq travers de doigt en dehors de la ligne épineuse, par conséquent, très en arrière. La blessure du diaphragme, qui pourrait avoir lieu dans une ponction faite à ce niveau, est facilement évitée dans l'incision qui a lieu couche par couche. Ce lieu d'élection assure l'évacuation facile et complète du pus et des fausses membranes. Huit jours après l'empyème, le malade de M. Moty expulsait spontanément un paquet de fausses membranes de 3 à 400 gr. L'espace intercostal ouvert ne se rétrécit pas comme les espaces supérieurs. Enfin, l'issue du liquide est assurée dans le décubitus dorsal, position la plus ordinaire du malade.

A.-F. Plicque.

Murri. Tumeur de l'hémisphère gauche du cervelet comprimant le bulbe du haut en bas. Extirpation aussi large que possible, (*Riforma Medica*, 1895, p. 634). — A gauche de l'occipital, Murri pratiqua une brèche quadrilatère de 5 centimètres environ. Tout l'hémisphère gauche du cervelet fut mis à nu et pouvait être complètement exploré dans ses moindres adhérences. La tumeur siégeait dans la partie supérieure et interne de l'hémisphère, occupait, outre le cervelet, le pédoncule cérébral jusqu'au mésocéphale et s'infiltrait vers le bulbe. Pour ne pas ouvrir le quatrième ventricule et léser le bulbe on n'enleva pas toute la tumeur. L'opéré allait très bien quarante heures après l'opération. Mais la nature de la tumeur et le résultat éloigné de cette audacieuse intervention ne sont pas indiqués.

P. Mauclaire.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Mouratoff. Développement d'un sarcome globo-cellulaire dans les points de suture à la suite de l'ablation d'une annexe utérine sarcomateuse (*Ejened.*, 1895, n° 15). — Cette observation, analogue à celles de Sippel, semble prouver la possibilité d'inoculer la tumeur maligne dans les tissus sains du même sujet.

Il s'agit d'une jeune fille de quatorze ans, réglée seulement une fois il y a peu de temps; depuis, les règles ne sont plus revenues, mais tous les quinze jours environ la malade souffrait dans le bas ventre ; ces douleurs devenant de plus en plus vives et l'obligeant de garder le lit, elle entra à l'hôpital, où l'examen permit de constater la présence de deux tumeurs élastiques, lobulées, paraissant appartenir aux trompes ou aux ovaires. Le diagnostic de sarcome de ces organes fut confirmé par la laparotomie. Ces tumeurs, couvertes de nodosités, adhéraient à la paroi abdominale, aux anses intestinales, au mésentère ; toutes les deux appartenaient à l'annexe droite. Les adhérences détruites, une des tumeurs fut, pendant son extraction, rompue, et un peu de son contenu purulent floconneux s'épancha dans le péritoine. Grand lavage du péritoine et suture de la plaie.

L'examen microscopique des tumeurs enlevées démontra qu'il s'agissait d'un sarcome globo-cellulaire à grosses cellules.

Quand on enleva, le neuvième jour, les fils, on constata qu'il existait déjà, dans la même région qu'auparavant, une tumeur bosselée, douloureuse, du volume d'une orange ; deux jours après apparut, dans le point de sortie du fil supérieur de la plaie, un nodule rouge qui, au bout de huit jours, a commencé à grossir; en même temps des nodules analogues se montrèrent dans tous les points de suture, mais seulement du côté par lequel l'aiguille sortait. Toutes ces néoformations augmentèrent rapidement et considérablement et s'ulcérèrent bientôt. L'examen microscopique y démontra la même structure que dans la tumeur tubo-ovarienne enlevée. La malade mourut bientôt par épuisement et cachexie.

Il est donc probable que le contenu de la tumeur épanché pendant l'opération a ensemencé la cavité abdominale, et qu'ensuite, pendant les sutures, l'aiguille passant chaque fois par les points infectés ramenait un peu de ces produits sarcomateux dans le trajet qu'elle formait dans la paroi pour ramener le fil au dehors. De cette façon furent inoculés tous les points où passa l'aiguille à sa sortie.

S. Broïdo.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Blaschko. Strophulus infantile (*Berl. klin. Woch.*, 1895, p. 231). — Cette dermatose, encore appelée *urticaire infantile*, *prurigo infantile*, *lichen urticatus*, *strophulus pruriginosus*, est caractérisée par un prurit des plus intenses, survenant le plus souvent sous la forme d'accès nocturnes, par une évolution chronique, une tendance marquée aux récidives, et par une résistance extrême au traitement. Malgré sa grande fréquence au cours de la première enfance, cette affection semble avoir, jusqu'ici, médiocrement intéressé les dermatologistes ; on pourrait même dire qu'elle est à peine connue de beaucoup de praticiens. Le strophulus des enfants offre les plus grandes analogies cliniques avec l'urticaire ; mais ce n'est là qu'une apparence et rien ne saurait justifier l'opinion des auteurs qui ont voulu identifier ces deux maladies.

L'affection débute ordinairement dans le courant de la première année de la vie; il est plus rare de ne la voir survenir qu'au bout de la deuxième année. Elle se manifeste par un prurit violent et presque toujours nocturne, dont la durée est variable : certains enfants se grattent continuellement, mais surtout le soir ; d'autres n'ont de démangeaisons qu'à certaines heures : ici le prurit procède donc par accès, le petit malade a de véritables crises qui persistent plus ou moins longtemps, suivant les sujets. L'éruption se présente sous la forme de papules coniques, dures, d'un rouge assez vif ; leur centre figure une saillie pointue, tandis que, par leur périphérie, elles se confondent insensiblement avec les parties indemnes. Parmi ces élevures, les unes sont isolées, les autres se réunissent pour former des groupes, principalement sur le tronc, sur les fesses et sur les cuisses. La palpation permet de constater que ces papules recouvrent chacune une petite vésico-bulle, qui, à la faveur de son siège profond, se dessèche au lieu de se rompre, et laisse à sa place une petite nodosité dure, très prurigineuse Chez certains malades on voit ces saillies se tasser les unes contre les autres de sorte que les téguments, infiltrées à ce niveau, offrent une sorte de lichénification que Blaschko compare aux rugosités d'une lime. Dans d'autres cas, on trouve, sur les pieds et sur les mains, une éruption superficielle de bulles qui pourraient donner le change avec la syphilis, le pemphigus ou la gale. Ces bulles peuvent apparaître sur le tronc et faire croire à l'existence d'une varicelle. Il est donc probable que les varicelles chroniques signalées par quelques auteurs n'étaient que des strophulus infantiles à manifestations vésico-bulleuses.

Les dermatologistes sont loin de s'entendre sur la nature de cette affection. Hutchinson est d'avis que le strophulus peut venir se greffer sur une varicelle, sur une vaccine ou sur une rougeole; il a donné à ces types hybrides les noms de *varicella-prurigo*, *vaccina-prurigo*, *morbilli-prurigo*. Ce n'est pas tout ; il va jusqu'à supposer que les piqûres d'insectes, des puces en particulier, peuvent être la cause occasionnelle de l'apparition de cette dermatose chez les sujets prédisposés. Pour Comby, le strophulus est un véritable urticaire se développant sous l'influence de la dilatation stomacale et des fermentations anormales de l'intestin.

Funk et Grundzach (de Varsovie) considèrent aussi cette affection comme un des symptômes du *rachitisme* et de l'ectasie de l'estomac : point de strophulus qui ne soit accompagné de nouures et de succussion gastrique.

Tout en admettant que ces manières de concevoir les strophulus ont une part de vérité, Blaschko propose une autre interprétation : cette maladie serait la conséquence d'un état anémique profond dont le point de

départ est souvent difficile à déterminer. Chez un certain nombre de petits malades, l'auteur a découvert les stigmates de la vérole héréditaire; chez d'autres, il soupçonne une altération encore inconnue des éléments du sang, accompagnée de troubles vaso-moteurs du côté des vaisseaux qui se distribuent aux téguments.

La question du traitement a une importance capitale. Avant tout, M. Blaschko recommande expressément de bien étudier les petits malades au point de vue des antécédents héréditaires, de leur constitution individuelle, sans négliger de tenir compte des cas particulier. Les bains sulfureux lui ont donné d'excellents résultats : ils conviennent à tous les malades atteints de strophulus. Après le bain, on fera des frictions sur le corps, avec une pommade naphtolée à 2 ou 3 p. 100, et s'il y avait des lésions eczémateuses, avec de la vaseline boriquée ou salicylée. Contre les accès de prurit nocturne, on pourra essayer, mais avec prudence, l'usage de l'antipyrine à l'intérieur, à des doses faibles. Les préparations martiales ne réussissent pas généralement; il en est de même de la balnéation froide : M. Blaschko y a renoncé depuis longtemps. En outre, on conseillera aux malades le port de vêtements amples, légers et le séjour dans une chambre fraîche et bien aérée. Le changement d'air est d'une efficacité surprenante, mais d'une réalisation en quelque sorte impossible pour les malades de la classe pauvre. Quant au rachitisme et aux troubles gastro-intestinaux assez fréquents chez les sujets atteints de strophulus, on devra les combattre énergiquement par une médication appropriée, toutes les fois que leur existence sera nettement démontrée. En terminant, M. Blaschko insiste sur l'efficacité d'un traitement précoce et longtemps prolongé : c'est à ce prix qu'on peut espérer de prévenir les récidives et les complications dont la plus redoutable est le prurigo de Hébra. J. Barrozzi.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Joal (Mont-Dore). **Recherches pathogéniques sur le rhume des foins** (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, nos 7 et 8, 1895). — Dans cette étude, l'auteur considère le rhume des foins comme une névropathie nasale réflexe. L'arthritisme, le nervosisme et l'hyperexcitabilité nasale constituent un état organique prédisposant à cette affection.

En effet, le plus grand nombre des sujets atteints présentent les attributs de la nutrition retardante et des signes de neurasthénie. En outre, des poussées vasomotrices de la muqueuse nasale commandent l'apparition des accidents paroxystiques; la pituitaire peut être indemne de toute altération hypertrophique, mais on constate ordinairement un certain degré d'hyperesthésie.

Ces phénomènes vaso-moteurs et spasmodiques sont sous la dépendance des réflexes secondaires du nez qui ont eux-mêmes pour origine des excitations, les unes d'ordre sensoriel, les autres se rapportant à la sensibilité générale. Parmi les premières, l'auteur attribue une activité prépondérante aux odeurs, puis aux impressions lumineuses; la chaleur et les poussières interviennent aussi, mais on ne saurait admettre la spécificité du pollen et de certains microorganismes.

En somme, que l'affection se manifeste irrégulièrement ou périodiquement, on se trouve toujours en présence de faits absolument analogues, évoluant sur un même terrain constitutionnel, liés aux mêmes états de la pituitaire et des centres nerveux. Quant à la périodicité des accès, elle est due à ce que les principales causes occasionnelles, odeur, lumière, chaleur, font, chaque année, sentir leurs effets aux mêmes époques.

Dr E. de Lavarenne.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

A. Piassetzky. Sur l'administration du calomel dans les hydropisies d'origine cardiaque (*Ejenedelnie*, 1895, n° 14). — Il résulte des observations de l'auteur que l'effet diurétique du calomel est surtout prononcé dans les cardiopathies accompagnées d'ictère et où la médication cardiaque ordinaire est insuffisante à diminuer les stases vasculaires; ce médicament est, par contre, absolument dangereux, dans les cas où l'ictère fait défaut.

Quant à la cause de son action diurétique, l'auteur est de l'avis de Golouboff qui l'attribue non pas à l'irritation de l'épithélium rénal, mais à la formation d'une petite quantité de sublimé qui irrite la muqueuse intestinale et provoque une diarrhée bilieuse abondante. Il en résulte une amélioration de la circulation porte, par suite de désoblitération des conduits biliaires, et consécutivement une amélioration de la circulation dans les systèmes mésentérique et rénal, une augmentation de la force absorbante du péritoine et une amélioration dans le fonctionnement des reins qui ne sont plus comprimés par le liquide ascitique.

L'effet diurétique est donc secondaire à l'effet laxatif. Les résultats s'obtiennent parfois très vite avec l'emploi du calomel à dose purgative; au bout de 5 à 10 heures, l'ascite et l'œdème disparaissent; et cette amélioration peut être maintenue pendant très longtemps si l'on a soin d'alterner les médicaments cardiaques avec le calomel.

L'auteur conclut que :

1) Il faut se guider par la présence ou l'absence d'ictère pour administrer le calomel en cas d'hydropisie d'origine cardiaque;

2) L'absence d'ictère est une contre-indication à cette administration;

3) Administré à doses purgatives et par périodes de quatre jours, le calomel donne une plus grande diurèse que s'il est administré, pendant le même laps de temps, à doses fractionnées;

4) L'action diurétique du calomel est un phénomène secondaire;

5) L'administration du calomel à dose purgative, par période de quatre jours, et alternant avec la médication cardiaque, permet d'obtenir des résultats durables pendant un temps assez long;

6) Après plusieurs cycles d'administration du calomel à doses purgatives, le muscle cardiaque récupère sa sensibilité vis-à-vis les médicaments cardiaques.

S. Broïdo.

E. Doumer. Traitement électrique de l'obstruction intestinale (*Archives d'électricité médicale*, 15 mars 1895). — Contre l'occlusion intestinale, les deux modes d'électrisation les plus efficaces sont, d'après l'auteur, la galvanisation percutanée et la galvanisation rectale.

La galvanisation percutanée consiste à promener lentement, sur toute la surface abdominale, deux tampons bien mouillés que traverse un courant de 15 à 20 milliampères, et à faire des interruptions à raison de 4 par minute.

Quand ce procédé (auquel bien des électrothérapeutes préfèrent la faradisation) n'aura pas été suivi d'évacuation sérieuse, on recourra à la galvanisation intra-rectale ou lavement électrique, dont voici le manuel opératoire.

Introduire profondément dans le rectum la sonde intestinale de Boudet, reliée à un irrigateur contenant de l'eau salée, placer un bassin plat sous le malade. Placer sur l'abdomen une très large électrode bien mouillée.

Relier l'électrode rectale au pôle positif et l'électrode abdominale au pôle négatif.

Ouvrir le robinet de l'irrigateur, de façon à obtenir une introduction très lente du lavement.

Lorsque la moitié du lavement est introduite, donner le courant et en augmenter l'intensité jusqu'à ce qu'elle atteigne de 15 à 40 milliampères. Laisser le robinet de l'irrigateur ouvert pendant la durée de ce temps de l'opération. On fera passer le courant pendant cinq minutes.

Ramener le galvanomètre au zéro. Renverser le commutateur et rétablir un courant d'une intensité égale à la précédente. Faire des interruptions toutes les vingt secondes.

L'opération doit durer environ dix minutes.

On peut faire jusqu'à trois applications électriques, si la débâcle n'a pas eu lieu trois heures après la dernière séance.

Les contre-indications de la galvanisation intra-intestinale sont : les ulcérations possibles de l'intestin, la très grande faiblesse des malades, l'emploi antérieur de purgatifs répétés et énergiques.

A. Kroupetzki. Valeur comparative de l'hémogallol et de la ferratine (*Meditzina*, 1895, 16). — Ces deux ferrugineux ont été administrés à chaque malade alternativement, par périodes de six jours, et après chaque cycle on examinait le sang. Chacune de ces substances a été administrée à la dose de 0,30 centigrammes, deux fois par jour. Il résulte des chiffres fournis par l'examen du sang des malades, dont l'anémie est due à l'épuisement, à une mauvaise nutrition, que l'hémogallol produit de très bons effets : il élève le taux de l'hémoglobine, augmente le nombre d'hématies, et diminue celui des leucocytes.

L'influence sur les globules est plus grande que celle qu'il exerce sur l'hémoglobine, car le taux de celle-ci n'a jamais été plus élevé que de 60 p. 100. On peut dire que l'hémogallol agit plus lentement que la ferratine, mais par contre son action est plus continue.

La ferratine ne donne pas, chez les malades ayant ce genre d'anémie, d'aussi bons effets : deux fois seulement elle a augmenté le taux de l'hémoglobine, mais deux fois aussi elle l'a abaissé; il en est à peu près de même de son influence sur les globules sanguins. Les deux médicaments améliorent l'appétit, mais la ferratine provoque une soif vive; tous les deux augmentaient le poids du corps, mais la ferratine l'augmente moins que l'hémogallol. On peut donc conclure qu'en cas d'anémie par épuisement, l'hémogallol agit mieux que la ferratine.

Il en est tout autrement dans l'anémie des chlorotiques, où les résultats sont inverses : la ferratine élève plus le taux de l'hémoglobine que ne le fait, chez ces malades, l'hémogallol, et agit mieux sur l'état général. Il est donc préférable de recourir, en cas de chloro-anémie, à la ferratine. S. Broïdo.

G. Gautier et **J. Larat. Traitement par l'électricité des vomissements nerveux** (*Revue internationale d'électrothérapie*, avril 1895). — Après avoir passé en revue les différents traitements électriques opposés aux vomissements nerveux et en particulier aux vomissements incoercibles de la grossesse, les auteurs donnent la préférence au procédé préconisé et employé depuis trente ans par Semmola.

Cette méthode consiste à appliquer le pôle positif au-dessus de la clavicule entre les chefs d'insertion du sterno-cléido-mastoïdien, le pôle négatif au niveau du creux épigastrique, et à faire passer un courant galvanique de 8 à 10 milliampères. La séance devra durer quinze à trente minutes et devra être répétée plusieurs fois par jour en cas de vomissements tenaces.

Il importe de prendre la précaution d'augmenter et de diminuer progressivement l'intensité du courant, afin d'éviter l'excitation du pneumogastrique.

Dans tous les cas traités par MM. Gautier et Larat, les vomissements ont été guéris ou atténués au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures.

J. Sasse. L'essence de térébenthine comme hémostatique (*Therapeut. Monatsheft.*, 1895, n° 2, p. 83.) — L'auteur attire l'attention sur les propriétés hémostatiques, encore fort peu connues, de l'essence de térébenthine, qu'il a pu apprécier dans plusieurs cas.

Dans deux cas il s'agissait d'hémophiles chez lesquels, après l'avulsion d'une dent, se déclara une hémorrhagie alvéolaire incoercible, contre laquelle échouèrent les procédés d'hémostase habituellement employés. Dans les deux, l'hémorrhagie fut arrêtée en quelques, minutes par l'introduction, dans la cavité de l'alvéole, d'un tampon d'ouate imbibé d'essence de térébenthine.

Dans un troisième cas, où l'auteur employa avec succès l'essence de térébenthine, il s'agissait d'une jeune fille atteinte depuis plusieurs mois de scorbut grave avec hémorrhagies gingivales et hématurie tenace. Un collutoire à l'essence de térébenthine et une potion contenant la même substance ont rapidement fait disparaître les manifestations hémorrhagiques et ont amené la guérison.

Le quatrième cas, enfin, où les propriétés hémostatiques de l'essence de térébenthine se sont manifestées avec une grande évidence, est celui d'une femme de trente-trois ans, atteinte depuis plusieurs mois d'hématurie essentielle; dans ce cas, l'emploi d'une potion à l'essence de térébenthine (1 gramme d'essence de térébenthine pour 200 d'eau, une cuillérée à bouche toutes les heures) fit définitivement disparaître l'hématurie dans l'espace de quelques semaines. R. R.

R. Mayer. Les propriétés bactéricides de l'argonine (*Zeitschr. f. Hyg. und Infectionskrankh.*, 1895, vol. XX, fasc. 1, p. 109). — L'auteur a étudié comparativement les propriétés bactéricides du nitrate d'argent, de l'argentamine et de l'argonine. Cette dernière substance s'obtient en mélangeant le nitrate d'argent avec une combinaison de caséine et de soude (caséinnatrium). On obtient alors un composé de caséine et d'argent, l'argonine, soluble dans l'eau. La solution est opalescente, mais se clarifie par l'addition de quelques gouttes d'ammoniaque.

Les recherches faites sur les propriétés de l'argonine ont montré qu'*in vitro*, cette substance exerçait une action bactéricide manifeste sur le b. prodigiosus, le coli-bacille, le staphylocoque doré, le b. pyocyanique, le tétragène, le vibrion du choléra, la bactéridie charbonneuse et surtout sur le gonocoque.

Les expériences faites sur des animaux auxquels on injectait des solutions d'argonine dans la conjonctive et l'urèthre, ont montré que l'argonine ne pénètre pas profondément dans les tissus, mais, qu'en revanche, elle ne se combine pas, comme le nitrate d'argent, avec les chlorures et les substances albuminoïdes, et n'est ni irritante, ni caustique, même en solution concentrée.

Les solutions d'argonine, additionnées d'une très petite quantité d'ammoniaque, acquièrent un pouvoir bactéricide de premier ordre et agissent sur les couches profondes des tissus, mais deviennent en même temps irritantes. R. R.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

P. Cazenove et **Haddon. Sur l'infidélité des crémomètres pour apprécier la matière grasse dans les laits pasteurisés** (*Journal de pharmacie et de chimie*, 15 avril 1895). — L'emploi des crémomètres, très répandu pour vérifier la valeur du lait, ne peut plus être mis en pratique quand il s'agit du lait bouilli. Depuis quelques années les laits pasteurisés sont entrés dans la pratique courante; les auteurs se sont demandés comment se comportaient au crémomètre ces laits chauffés entre 70 et 80 degrés. Or, le même type de lait qui donnait, après vingt-sept heures de repos, 10 divisions au crémomètre, c'est-à-dire un chiffre normal, après pasteurisation n'indiquait plus que 4 divisions.

Cette différence ne s'observe plus quand on expérimente sur du lait stérilisé entre 98 et 100 degrés à l'abri de l'air (procédé Cazeneuve).

Les auteurs expliquent cette différence par suite de phénomènes d'excitation et d'insolubilisation de la caséine qui se produisent quand on chauffe le lait en contact avec l'air. J.-P. Langlois.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethеux, 1, rue Cassette.

PATHOGÉNIE

ET

TRAITEMENT DES SARCOMES

Par **Pierre DELBET**, Agrégé
Chirurgien des Hôpitaux.

La classe des sarcomes n'est qu'un groupement d'attente, et sera un jour démembrée. Ce démembrement a déjà commencé, puisque les tumeurs actinomycosiques ont été longtemps considérées comme des sarcomes : il continuera.

Je pense qu'à l'heure actuelle on range cliniquement dans les sarcomes bien des cas de tumeurs tuberculeuses, c'est-à-dire engendrées par le bacille de Koch. La distinction n'est d'ailleurs facile, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique. Voici des faits qui prouvent l'exactitude de cette manière de voir. J'ai observé un jeune garçon présentant une tumeur de la partie inférieure du fémur, qui paraissait un cas type d'ostéosarcome. Je le fis entrer dans le service de M. Nicaise, remplacé alors par Routier. Ne voulant faire la désarticulation de la hanche qu'à bon escient, Routier enleva un morceau de la tumeur, dont l'examen fut confié à M. Cornil lui-même. M. Cornil porta le diagnostic histologique de sarcome à myéloplaxes. La désarticulation fut faite, l'enfant a parfaitement guéri et n'a jamais eu de récidive. M. Cornil, ayant repris l'etude de la tumeur, conçut des doutes sur sa nature, et finalement constata qu'elle renfermait des bacilles tuberculeux.

Dans un autre cas, j'ai enlevé dans la région deltoïdienne une tumeur que j'avais considérée comme un abcès froid. L'examen macroscopique de la pièce semblait pleinement confirmer le diagnostic. Il y avait une poche à parois très épaisses, d'apparence tuberculeuse, renfermant du pus séreux. Malheureusement, l'examen histologique n'a pas été fait. Quelque temps après survint une récidive. Une énorme tumeur se développa avec une extrême rapidité, et ne tarda pas à s'ulcérer. Des végétations exubérantes montaient de l'ulcération, se sphacélant à mesure et se détachant en morceaux gros comme le poing. C'était un sarcome, qui ne tarda pas à entraîner la mort.

M. Cornil[1] a décrit une tumeur du globe de l'œil, qui avait débuté dans la choroïde et le corps ciliaire, puis envahi la sclérotique et la conjonctive. Elle s'était comportée comme un sarcome dont elle avait toutes les apparences, et cependant il s'agissait de tuberculose.

Billroth, en 1890, a signalé des formes de tuberculose du cæcum, qui ressemblent tout à fait aux sarcomes. A ce propos, Pilliet reprend une pièce de Bouilly, sur laquelle on avait porté le diagnostic histologique de sarcome, et, l'étudiant à nouveau, arrive à prouver qu'il s'agissait en réalité de tuberculose à forme lymphoïde.

Ces faits démontrent que la tuberculose peut édifier des produits qui se comportent cliniquement comme des sarcomes et qui y ressemblent assez par leur structure pour que les plus habiles s'y trompent.

Il en est de même de la syphilis. Mon maître, M. Nicaise, a observé une énorme tumeur de la région temporale, qui avait tout à fait les allures du sarcome et qui a fondu sous l'influence de l'iodure de potassium. J'ai vu moi-même un cas du même genre. Esmarch[2], qui avait déjà signalé autrefois les rapports de la syphilis et des sarcomes, est revenu récemment sur ce sujet avec un grand nombre d'observations à l'appui, une quarantaine. Il signale des tumeurs opérées plusieurs fois à la suite de récidives successives, et dont l'iodure a fini par triompher complètement. Il est donc vrai de dire que la syphilis est capable d'édifier des produits qui se comportent comme des sarcomes, ou, si l'on veut, qu'il y a des sarcomes syphilitiques. Et ce n'est pas seulement la syphilis acquise qui a cette puissance, mais aussi la syphilis héréditaire, ce qui élargit singulièrement le champ probable ou au moins possible de ces productions.

Je ferai remarquer encore que les formes de sarcomatose généralisée d'emblée éveillent forcément dans l'esprit l'idée d'infection. En outre, presque tout le monde admet que les sarcomes mélaniques ont une origine infectieuse. Enfin, les sarcomes à myéloplaxes présentent certains caractères qui les mettent à part. Bard n'hésite pas à considérer les myéloplaxes comme des produits inflammatoires. J'ai discuté précédemment cette question des rapports des myéloplaxes et des cellules géantes. Tout en reconnaissant qu'il est impossible de lui donner aujourd'hui une solution définitive, on peut dire, je crois, que les probabilités sont en faveur de l'origine inflammatoire des sarcomes à myéloplaxes.

Le démembrement de la classe des sarcomes, dans le sens que je viens d'indiquer, me paraît inévitable. Quand il sera fait, quand on aura séparé les tumeurs tuberculeuses, syphilitiques, mélaniques à myéloplaxes, que restera-t-il des sarcomes? Certainement il restera un grand nombre de tumeurs qui ne seront ni tuberculeuses, ni syphilitiques, ni mélaniques, et qui évolueront comme des sarcomes. Que seront ces tumeurs, comment faudra-t-il les considérer? Deux hypothèses sont possibles. Mettra-t-on à part les diverses variétés de productions que je viens de signaler, comme on a fait pour l'actinomycose tout en continuant à considérer ce qui restera des sarcomes comme de véritables néoplasmes? Cette manière de faire serait peu rationnelle. La ressemblance clinique, la similitude de l'évolution devra conduire au contraire à rapprocher les formes les moins connues de celles qui le seront mieux. Quand on aura bien nettement constaté que certains sarcomes sont d'origine infectieuse, tuberculeuse, syphilitique ou autre, on devra naturellement en induire que les tumeurs qui présentent la même structure et la même évolution reconnaissent la même origine et sont également de nature infectieuse. C'est à cette seconde hypothèse que je me range. Autant je suis peu disposé à admettre l'origine parasitaire des néoplasmes épithéliaux, autant, au contraire, celle des tumeurs conjonctives me paraît probable. Et si l'on s'étonne que je fasse une telle distinction au sujet de l'origine de ces deux classes de néoplasmes, je répondrai qu'elle me paraît justifiée par les différences fondamentales qui les séparent au double point de vue de l'anatomie pathologique et de l'évolution. J'indiquerai ces différences en traitant des épithéliomes.

Pour ce qui est des sarcomes, on a déjà, de divers côtés, cherché à démontrer leur nature infectieuse. Comme pour les épithéliomes, on s'est appuyé sur trois ordres de faits : la contagion, les greffes et la présence de germes pathogènes. On a signalé des épidémies de sarcome. Delotte rapporte trois cas, qui se sont produits à Limoges dans le même quartier. Van Bambeke a communiqué à l'Académie de Belgique (31 décembre 1892) les tentatives de greffe de Firket. Cinq greffes faites sur cinq rats ont donné autant de résultats positifs. Clarke[1] aurait vu dans les sarcomes des psorospermies à l'état de sporulation. Je me suis assez étendu, dans les considérations générales qui figurent au commencement de cet article, sur la question des psorospermies, pour n'avoir pas à y revenir. J'ai fait moi-même, avec mon ami Cazin, des recherches sur l'origine infectieuse des sarcomes, et j'ai cru un moment avoir trouvé un agent pathogène. En examinant avec de forts grossissements du suc ou des fragments de sarcomes fraîchement extirpés, nous avons constaté l'existence de petits corps très réfringents et extrêmement mobiles. Ces petits corps pouvaient être des microcoques, mais leur réfringence nous a fait penser qu'il s'agissait peut-être de graisse. Nous avons traité les préparations par l'alcool et l'éther : ces petits corps ont résisté. Je n'ose pas insister sur ces recherches, car je ne suis pas encore convaincu que ces petits corps n'étaient pas de la graisse. La graisse peut être, en effet, dans un état chimique particulier, ou bien encore les globules minuscules peuvent être entourés d'une membrane albuminoïde qui empêche l'éther et l'alcool de les dissoudre. On ne saurait être trop prudent dans les questions de cet ordre. D'ailleurs, nos tentatives de culture ont échoué. Le 21 novembre 1894, Moty a communiqué à la Société de chirurgie le résultat de recherches fort intéressantes. Sur douze cas de sarcomes, il a trouvé onze fois, à l'état de pureté dans le sang, un microcoque de très petite taille. La description qu'il donne de ce microcoque rappelle assez les figures que nous avions constatées, Cazin et moi, dans les tumeurs elles-mêmes, mais Moty a réussi à le cultiver. Ce microcoque est anaérobie facultatif. Le résultat des recherches de Moty me paraissent être du plus haut intérêt, bien que ses tentatives d'inoculation aux animaux aient échoué.

En résumé, il est impossible actuellement de donner une conclusion ferme sur la pathogénie du sarcome. Nous n'avons pas encore de preuve rigoureusement scientifique de son origine infectieuse, et la démonstration est moins avancée pour le sarcome que pour le lymphadénome, mais j'ai la conviction qu'elle sera tôt ou tard complète. Il y a, j'ai cherché à le montrer, des tumeurs envahissantes, récidivantes, se comportant cliniquement comme des sarcomes, qui sont dues à la tuberculose ou à la syphilis. On peut donc dire qu'il y a des sarcomes tuberculeux et syphilitiques, comme il y a des lymphadénomes tuberculeux. Quant aux autres sarcomes, qui ne sont ni tuberculeux, ni syphilitiques, il est extrêmement probable qu'ils ont également une origine infectieuse, et j'entends par là qu'ils sont dus à des microbes. Existe-t-il un agent pathogène spécifique? Je ne le pense pas. Il me paraît vraisemblable que plusieurs microbes sont capables de produire les édifications sarcomateuses, et l'on trouvera sans doute dans cette variété d'agents pathogènes l'explication de la marche différente des diverses modalités du sarcome.

Jusqu'ici le traitement des sarcomes était exclusivement chirurgical et pouvait se formuler en quelques mots : toutes les fois qu'un sarcome est opérable, il faut l'enlever aussi largement que possible. Pour les sarcomes des parties molles des membres, il est souvent nécessaire de pratiquer des amputations. Et même, dans les sarcomes des os, on admet en général qu'il vaut mieux enlever tout l'os atteint que d'en laisser une partie, c'est-à-dire que la désarticulation est préférable à l'amputation. Il y a bien quelques exemples de sarcomes des os qui ont été guéris par un simple évidement, mais il est probable qu'il s'agissait de sarcomes à myéloplaxes. Je ne puis d'ailleurs entrer dans la discussion de cette question, qui trouvera sa place dans les maladies des os.

Il est possible que la thérapeutique des sarcomes soit prochainement révolutionnée de fond en comble. Pour ceux qui acceptent les idées que j'ai précédemment exposées, pour ceux qui considèrent les sarcomes comme une simple variété de produits inflammatoires, il est légitimement permis d'espérer que la sérothérapie ou les

1. Cornil. — *Acad. de méd.*, 19 juillet 1892.
2. Esmarch. — *Cong. des chirurg. allem.*, avril 1895.

1. Clarke. — *Pathological Society of London*, 21 février 1893.

injections de toxines microbiennes permettront d'enrayer leur marche et peut-être de les guérir.

Le hasard avait déjà fait voir, il y a longtemps, que certaines maladies infectieuses intercurrentes, la scarlatine, la fièvre typhoïde, le choléra, et surtout l'érysipèle, pouvaient avoir sur l'évolution des tumeurs malignes une influence très favorable et même curative. W. Busch observait en 1866 la guérison de sarcomes multiples de la face à la suite d'un érysipèle accidentellement contracté. En 1868, il publiait ce fait étrange[1], avec deux autres où la diminution de la tumeur n'avait été qu'incomplète ou temporaire. Puis sont venus les cas de Mosengeil, de Hahn, de Lusana, de Stein, Nélaton, Pamard, Delens, Dauchez, Ricochon, Biedert, Bruns, Neelsen. Ces résultats accidentels firent songer, dès que l'agent pathogène de l'érysipèle fut connu et put être cultivé, à inoculer la maladie sur les néoplasmes malins dans l'espoir de les guérir. Fehleisen eut cette audace dès 1882. Il fut imité la même année par Winslow, puis par Gerster, par Bull, par Holst, Kleebatt, Powers et Dowd, Hutchinson, Finney, Starr, Eliot, Morris. W. B. Coley (de New-York), grand partisan de ce mode de traitement, avait pratiqué lui-même dix inoculations en 1892, et il en a donné la relation avec la statistique des faits antérieurs dans un intéressant article[2].

Ces inoculations ont été faites un peu au hasard, aussi bien sur des carcinomes que sur des sarcomes. Je ne m'occuperai ici que des cas de sarcomes; ce sont ceux d'ailleurs où les résultats ont été le plus appréciables.

Dans la statistique de Coley, qui comprend ses faits personnels et ceux antérieurs, on compte dix-sept cas de sarcomes ayant été soumis accidentellement ou artificiellement à l'action de l'érysipèle, avec sept guérisons et une mort. Il faut ajouter un autre cas de mort survenu entre les mains de Coley, pendant que son mémoire était sous presse. Parmi ces cas, il en est huit où l'érysipèle a été artificiellement produit par des inoculations de cultures virulentes. La guérison aurait été obtenue dans deux cas. Dans les autres, les tumeurs ont d'abord diminué de volume, mais pour reprendre leur marche quelque temps après. De ces huit cas, six appartiennent à Coley, qui faisait des injections répétées. Il a exclu volontairement de cette statistique huit cas à lui personnels où les inoculations de culture virulente n'ont pas produit d'érysipèle.

Ces résultats ne sont certainement pas très brillants, mais ils sont cependant très appréciables. La diminution des tumeurs a été presque constante; quelques-unes même ont disparu, au point qu'on a pu considérer la guérison comme complète et définitive. Il est possible d'ailleurs qu'elle l'ait été, mais les malades n'ont peut-être pas été suivis assez longtemps pour qu'on puisse l'affirmer. Ces résultats sont d'autant plus appréciables, qu'il s'agissait presque toujours de récidives graves ou de tumeurs primitivement inopérables.

Quelle peut être la cause de cettte action bienfaisante de l'érysipèle sur le sarcome? L'érysipèle amène d'abord un gonflement et un ramollissement plus ou moins prononcé des tumeurs. Puis l'involution survient, la tumeur diminue de volume, quelquefois avec une rapidité surprenante, dans d'autres cas avec une extrême lenteur; la rétrocession peut demander des semaines et même des mois. Dans quelques cas les tumeurs ont suppuré.

Les effets bienfaisants furent attribués d'abord à un antagonisme bactéridien direct. Les constatations de Janicke et Neisser[3], celles de Fleichenfeld[4] parurent favorables à cette manière de voir. Ces auteurs avaient inoculé deux cancers inopérables du sein avec des cultures pures de streptocoque érysipélateux. Un érysipèle violent se déclara, qui enleva les deux malades au quatrième jour. On put constater histologiquement que les alvéoles des carcinomes contenaient un grand nombre de streptocoques.

Puis on remarqua que des érysipèles évoluant non plus sur les tumeurs, mais en des points plus ou moins éloignés du corps, exerçaient parfois la même action salutaire. On pouvait supposer que les streptocoques, après avoir pénétré dans le sang, étaient allés se loger dans les tumeurs mêmes; mais il était également permis de penser qu'à l'action locale s'ajoutait une action à distance.

Bruns[2], qui a insisté sur ces faits, a attribué l'action salutaire des maladies infectieuses sur les néoplasmes malins à l'hyperthermie. Dans le même ordre d'idées, Mosetig von Moorhof[3] les a attribués à l'exagération des combustions qu'amène la fièvre.

Sur ces entrefaites, la bactériologie s'était orientée d'une manière nouvelle, qui a été féconde en résultats pratiques et le sera bien davantage. On avait étudié les sécrétions des microorganismes, les toxines qu'ils engendrent, et montré, non pas à propos des tumeurs, mais d'une manière générale, que les effets qu'ils produisent sont dus à ces sécrétions. De là naquit tout naturellement l'idée de substituer aux cultures virulentes qui présentaient certains dangers, des cultures stérilisées, dont on pouvait espérer plus de bénignité avec la même efficacité.

Lassar[4] injecta dans un « lupus carcinomateux » de la face une culture de streptocoque stérilisée à la vapeur et filtrée sur porcelaine. Malgré des doses progressivement croissantes, les injections interstitielles n'eurent aucune influence, ni sur le carcinome, ni sur le lupus.

Lassar, tout en admettant que l'action était due aux toxines, considérait cet effet comme étant surtout local, et avait fait ses injections directement dans la tumeur. Spronck chercha au contraire à produire l'action générale, à laquelle il attribuait le principal rôle[5]. Les belles recherches de Roger[6] ayant démontré que le streptocoque de l'érysipèle sécrète une matière albumineuse toxique que la chaleur détruit, Spronck renonça à ce procédé de stérilisation. Il ne voulut pas non plus recourir à la filtration, pensant que les cadavres des microbes pouvaient eux-mêmes contenir des principes actifs. Je ne puis décrire ici le procédé qu'il a employé, mais j'ai tenu à indiquer les grandes lignes de ses expériences, pour montrer dans quel esprit scientifique elles ont été conduites.

Le liquide qu'il a employé était donc stérile, tout en contenant les produits de sécrétion des streptocoques et leurs cadavres. Il a toujours fait ses injections loin des tumeurs. Ses premières expériences ont été faites sur des chiens et n'ont pas donné de résultats bien nets.

Puis, ayant constaté sinon l'efficacité, du moins l'innocuité de ces injections faites à doses convenables, il commença, avec l'aide d'un certain nombre de chirurgiens et de médecins hollandais, ses expériences sur l'homme. Elles ont porté sur vingt-cinq sujets atteints de tumeurs malignes inopérables. Dans huit cas, il s'agissait de sarcomes, dont deux mélaniques; les autres étaient des carcinomes. Les injections furent pratiquées dans la région lombaire ou fessière, à doses progressivement croissantes, en commençant par des quantités très minimes, 100 à 200 milligrammes. Dans aucun de ces cas on n'a obtenu de résultat thérapeutique complet. « Quoique quelques tumeurs eussent disparu complètement, dit l'auteur, la résorption absolue de toutes les tumeurs n'a été observée dans aucun cas. De plus, la décroissance n'était que temporaire. Bien qu'on continuât les injections, les néoplasmes recommençaient bientôt à grandir, de sorte qu'on pourrait croire que les tumeurs s'étaient enfin accommodées au poison qui, au début, leur était nuisible. » Dans presque tous les cas, il y a eu élévation de température, mais aucun phénomène grave.

Dans une note annexée au *Mémoire* que j'ai déjà cité[1], Coley déclare sans détail qu'il a récemment employé les inoculations de principes toxiques d'érysipèle dans quatre cas de sarcomes inopérables. Souvent, ajoute-t-il sans préciser, il a associé les produits toxiques du *Bacillus prodigiosus* à ceux de l'érysipèle. Dans tous les cas, les tumeurs ont notablement diminué de volume; dans un cas même, la disparition a été complète. Coley est revenu sur cette question au Congrès tenu à Washington en 1894[2]. Il a rappelé le cas d'un de ses anciens malades, guéri par les injections d'érysipèle et resté guéri depuis trois ans; il a donné trente-cinq nouvelles observations de tumeurs malignes traitées par les injections de toxines de l'érysipèle mêlées à celles du *Bacillus prodigiosus*. Ces observations se répartissent ainsi : vingt-cinq sarcomes, sept cancers (épithéliomes), trois tumeurs de nature douteuse. Aucun des épithéliomes n'a guéri. Parmi les autres malades, cinq sont considérés par l'auteur comme complètement guéris; neuf ont été considérablement améliorés. Chez les autres l'effet a été insignifiant ou nul. Enfin, le même Coley a présenté à l'Académie de New-York[3] quatre cas de sarcome guéris par les toxines du streptocoque de l'érysipèle et du *Bacillus prodigiosus*, et restés sans récidive après trois ans et demi, vingt-sept mois et vingt mois. Il recommande d'employer des bouillons où les deux microbes se sont développés simultanément. Friedrich[4] a employé les injections de toxines provenant de cultures de streptocoques chez dix-sept malades, dont treize étaient atteints de carcinomes et quatre de sarcomes. Chez les carcinomateux le résultat a été absolument nul. Parmi les malades atteints de sarcomes, un seul a bénéficié du traitement, et encore dans de faibles proportions. L'état général s'est amélioré, mais la tumeur est restée stationnaire. A propos de cette communication, Kocher a signalé un cas de sa pratique, où les injections de toxines ont amené une amélioration très notable, mais qui ne s'est pas maintenue. La tumeur s'est remise à grossir et a entraîné la mort.

Dans ces derniers temps, on a été naturellement conduit à faire quelques tentatives de sérothérapie. Deux de ces tentatives ont été publiées. L'une, celle d'Emmerich et Scholl[5], se rattache directement aux recherches précédentes, car ces auteurs ont employé du sérum de moutons inoculés avec des cultures virulentes de streptocoques de l'érysipèle. Les effets locaux et généraux de ces inoculations de sérum paraissent avoir été identiques à ceux qui sont produits par les toxines des cultures stérilisées, réaction locale avec rougeur, que l'auteur appelle érysipèle aseptique, et légère élévation de la

1. Busch. — *Berlin. klin. Wochenschr.*
2. W. B. Coley. — *American Journal of the medical sciences*, 1893.
3. Janicke et Neisser. — *Centralb. für Chir.*, 1884, n° 25.
1. Fleichenfeld. — *Arch. für klin. Chir.*, Band XXXVII, 1888, p. 834.
2. Bruns. — *Beitrage zur klin. Chir.*, p. 443.
3. Mosetig von Moorhof. — *Wiener med. Wochenschrift*, n° 6, 1891.
4. Lassar. — *Deutsch. med. Wochenschr.*, n° 29, 1891.
5. Spronck. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892, p. 683.
6. Roger. — *Soc. de biol.*, n° 24, 1891, et *Rev. de méd.*, décembre 1892.
1. W. B. Coley. — *American Journal of the med. sciences*, 1893, p. 506.
2. W. B. Coley. — *American med. and surg. Bullet.*, 1er décembre 1894.
3. W. B. Coley. — *Medical Chronicle*, mars 1895.
4. Friedrich. — *XXIXe Congrès de la Soc. allem. de chir.* Berlin, avril 1895.
5. Emmerich et Scholl. — *Deustch. med. Wochenschr.*, 22 avril 1895.

température générale. Les six observations que les auteurs rapportent ont trait à des carcinomes ; ils ne citent qu'accessoirement un cas de sarcome.

Tout différents sont les essais de Richet et Héricourt [1]. Ces auteurs ont broyé dans l'eau des fragments d'ostéosarcome, et ont injecté le liquide ainsi obtenu, après l'avoir filtré, à trois animaux, un âne et deux chiens. Cinq, sept et quinze jours après, ils ont pris le sang de ces animaux pour en recueillir le sérum et l'injecter à deux malades. L'un présentait une tumeur de la région épigastrique, diagnostiquée cancer de l'estomac. L'amélioration fut considérable et rapide, mais le diagnostic est trop incertain pour qu'on puisse attacher à ce fait une grande valeur scientifique. L'autre cas est plus intéressant. Il s'agissait d'un fibro-sarcome récidivé de la paroi thoracique, du volume d'une petite orange. Les injections, commencées le 12 mars, furent faites à la dose de 3 centimètres cubes autour de la tumeur et continuées pendant quarante jours. « Actuellement, on ne trouve plus qu'une plaque d'induration, dont les contours sont difficiles à délimiter, et dont le volume, dans son ensemble, n'atteint pas le tiers du volume de la tumeur primitive. De plus, l'état général s'est sensiblement amélioré et le malade a engraissé d'une façon appréciable [2]. » L'effet a donc été incontestable, mais il serait prématuré d'affirmer dès maintenant que le malade est guéri. En outre, il est très regrettable que l'examen histologique de la tumeur n'ait pas été publié.

Si les résultats des injections érysipélateuses sont encore bien loin d'être satisfaisants, on ne peut nier qu'elles présentent le plus haut intérêt. L'efficacité est incertaine, mais l'action sur les sarcomes est incontestable. Presque toujours les tumeurs, réagissent, et, après une période de tuméfaction d'apparence quasi-inflammatoire, elle diminuent notablement de volume. Comment agissent les toxines de l'érysipèle pour amener ce résultat ?

Quand on étudie les observations, il apparaît avec clarté qu'il ne saurait s'agir d'un effet vaccinal. En effet, en étudiant les expériences on voit que, dans la grande majorité des cas, les tumeurs, après avoir diminué de volume, se remettent à croître, même si on continue à faire des injections. La réaction locale, qui se produit d'abord au niveau de la piqûre, tend à diminuer, puis à disparaître. Lorsqu'elle a disparu complètement, c'est-à-dire lorsque l'individu est vacciné, la tumeur, au lieu de continuer à diminuer, se reprend au contraire à grossir. La seule supposition possible est que les toxines injectées agissent sur les tumeurs, par un mécanisme d'ailleurs inconnu. Malheureusement, les tumeurs elles-mêmes paraissent se vacciner contre les toxines, si bien que celles-ci perdent leur action. Il semble donc que, pour obtenir le maximum d'effet, il faudrait injecter ou des doses considérables, ou des produits de cultures très virulents. Mais cela pourrait devenir dangereux.

D'ailleurs, l'incertitude et la variabilité des effets des injections de toxine s'expliquent aisément si l'on admet avec moi que les sarcomes n'ont rien de spécifique et qu'on groupe sous ce nom des produits d'origines très diverses. Il est déjà singulier que les toxines de l'érysipèle puissent guérir quelques-unes de ces tumeurs. Il serait extraordinaire qu'elles agissent sur toutes. Un jour viendra sans doute où, le groupe des sarcomes étant démembré en un certain nombre d'espèces de pathogénie différente, on pourra préparer pour chacune d'elles des toxines spéciales. Mais nous sommes loin de ce temps. Actuellement, on pourrait, comme l'a fait Richet, inoculer des animaux avec des fragments de tumeurs broyés, et recueillir le sérum pour l'injecter au même malade qui aurait fourni la tumeur. Ce moyen serait aveugle : mais il est possible cependant, qu'après des tâtonnements inévitables, il donne des résultats. Il serait plus rigoureusement scientifique de chercher l'agent pathogène de chaque tumeur et de se servir de ces cultures pour préparer du sérum. J'ai récemment tenté de le faire dans un cas de lymphadénome, où j'ai trouvé un bacille fort curieux, dont je donnerai la description ailleurs. Malheureusement, la malade, qui était au dernier degré de la cachexie, est morte avant que le sérum fût prêt.

Aujourd'hui, les résultats des injections de toxine et de la sérothérapie ne sont pas tels qu'ils puissent faire renoncer au traitement opératoire. C'est dans les cas de tumeurs inopérables, et surtout pour prévenir les récidives, qu'il est indiqué d'y avoir recours. Mais une foule de questions surgissent aussitôt, auxquelles il est actuellement impossible de répondre. Avec les sarcomes, il est fréquent qu'il existe dans les viscères, et particulièrement dans les poumons, de petits noyaux métastatiques complètement ignorés. Faudrait-il, après toute ablation de sarcomes, pratiquer des injections pour arrêter dès leur début les noyaux dont l'existence est possible mais incertaine ? Cela semble nettement indiqué. Mais si l'on songe que ces injections perdent rapidement leur effet, on peut craindre que, si les noyaux métastatiques n'existent pas, on diminue en pure perte l'efficacité d'un moyen qui aurait pu rendre des services plus tard. Cette crainte n'aurait pas de raison d'être avec les épithéliomes, car les noyaux métastatiques épithéliaux ne sauraient se produire après l'ablation totale de la tumeur primitive. Ceux qui apparaissent plus ou moins longtemps après n'ont fait que se développer ; ils existaient à l'état latent avant l'opération. Avec les sarcomes il en est sans doute souvent de même, mais on ne peut pas affirmer que ce soit toujours. Si ces tumeurs sont dues à des agents pathogènes capables de vivre dans le sang, il est possible qu'ils y persistent après l'ablation du néoplasme primitif et déterminent des tumeurs secondaires. Ces tumeurs, étant de nature conjonctive, peuvent en effet se développer partout, et elles ne dérivent pas forcément du néoplasme primitif, comme les noyaux épithéliaux. Je n'insiste pas sur ces idées ; j'ai voulu montrer seulement combien elles sont complexes et qu'il reste bien des points obscurs.

Je ne parlerai pas ici des injections de pyoctanine, car c'est surtout dans les cas d'épithéliomes qu'elles ont été essayées [1].

1. Richet et Héricourt. — *Acad. des sc.*, 29 avril 1895.
2. *Semaine médicale*, 1895.

1. L'importance du sujet, les discussion ouvertes sur la genèse et la nature des tumeurs, notamment des tumeurs sarcomateuses, l'intérêt qui s'attache à l'hématothérapie, dans ses rapports avec les tentatives nouvelles du traitement des sarcomes, font que nous avons cru devoir donner à nos lecteurs la primeur de ce chapitre du nouveau Traité de chirurgie publié par MM. Ledentu et Delbet, qui paraît en même temps que le nouveau Traité de médecine et de thérapeutique publié par MM. Brouardel, Gilbert et Girode.

L'ATAXIE CÉRÉBELLEUSE

Par le Dr **P. LONDE**
Ancien interne des hôpitaux.

Le mot *ataxie* ne sert pas seulement à désigner l'incoordination qui caractérise l'ataxie locomotrice.

On sait que cette forme d'ataxie est attribuée à la perte (pour le cerveau) des sensations qui constituent ce qu'on appelle le sens musculaire. On peut imaginer que la lésion siège alors, soit dans la moelle, soit sur les racines médullaires ou les nerfs. Mais ces sensations ne passent pas que par des voies cérébrales ; elles suivent aussi des voies cérébelleuses, et l'interruption des communications cérébello-spinales du sens musculaire, les voies cérébrales restant libres, donne lieu à ce qu'on est en droit d'appeler l'ataxie cérébelleuse [1].

La suppression fonctionnelle du cervelet aboutit aussi à l'ataxie cérébelleuse : cette démonstration sera l'objet de cet article.

La pathologie réalise l'ataxie cérébelleuse à l'état de pureté dans ses deux modes pathogéniques ; nous voulons parler de l'ataxie héréditaire qui affecte tantôt la moelle, dans le type primitif de Friedreich, tantôt le cervelet, dans le type récemment décrit par M. Marie [2].

En physiologie, l'ataxie cérébelleuse est un fait qui paraît bien établi aujourd'hui.

Si elle a été niée, ce n'est point par des physiologistes, du moins de nos jours.

Tous les expérimentateurs, quels qu'ils soient, quelle que soit l'interprétation qu'ils ont donnée de leurs expériences, ont observé les mêmes phénomènes. Ainsi, pour ne citer que les principaux, Flourens [3], Longet [4], Luys [5], Luciani [6], Lussana [7], Laborde [8], Ferrier [9], qui cependant expliquent très différemment l'ataxie cérébelleuse, tous ont constaté cette ataxie. Il faut faire la part, dans ces expériences, des phénomènes immédiatement consécutifs à l'opération ; car ceux-ci ne sont pas tous dépendants des phénomènes de déficit proprement dit.

L'opisthotonos, le pleurosthotonos, la rotation du côté lésé, le strabisme, le nystagmus, s'observent dans les jours qui suivent l'intervention. C'est ce que Lussana appelle la *première période expérimentale*, ce sont les phénomènes irritatifs de Luciani ou dynamiques de Ferrier. Nous laissons de côté l'étude de ces faits : ils sont en dehors de la question qui nous occupe.

Seuls les phénomènes de déficit peuvent servir à déterminer les fonctions propres du cervelet, particulièrement en ce qui concerne l'ataxie cérébelleuse.

Description de l'ataxie cérébelleuse. — Après ablation du cervelet sur un chien ou un singe, on voit l'animal s'affaisser sur ses jambes [10] ; il ne progresse qu'en se traînant sur le sol et l'impotence des membres postérieurs est plus marquée que celle des membres antérieurs. Au bout d'un certain temps, il retrouve un certain degré de stabilité, il arrive à marcher, mais en chancelant ; les membres postérieurs surtout fléchissent (Luciani). L'animal élargit sa base de sustentation, en écartant les pattes, et, malgré cela, il titube et tombe à la moindre occasion.

Un an plus tard, il présente toujours, en marchant, des oscillations latérales, c'est-à-dire que le phénomène du déficit obtenu est persistant.

Dans une première phase, il consiste dans une complète *astasie* ; dans une deuxième, il n'y a plus que de la *titubation*. On observe ici les phénomènes dans l'ordre inverse à celui qu'ils présentent en clinique : une atrophie cérébelleuse progressive produit d'abord de la titubation, puis de l'ataxie. C'est ce qui arrive dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie ou ataxie héréditaire du type cérébelleux de Schultze.

Mais il n'y a pas que la station debout et la locomotion qui soient troublées par la suppression de la fonction cérébelleuse ; la tête et les membres supérieurs sont soumis à la même instabilité que les

1. Brissaud. — « Leçons sur les maladies nerveuses », publiées par H. Meige. Paris, 1896. M. Brissaud consacre une de ses leçons au parallèle de ces deux sortes d'ataxie.
2. P. Marie. — De l'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Semaine médicale*, 1893.
3. Flourens. — « Recherches expérimentales », 2e édition, 1842.
4. Longet. — « Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux », 2e édition, 1842.
5. Luys. — « Etude sur l'anatomie et la physiologie pathologique du cervelet. » *Arch. gén. de médecine*, T. II, 1864.
6. Luciani. — « Il cerveletto », Firenze, 1894.
7. Lussana. — *Archives italiennes de biologie*, 1882. — « Sul cervelotto ». *Giornale internationale di scienze medic.*, An. IV, p. 1121, Napoli, 1882.
8. Laborde. — « Les fonctions du cervelet. Études expérimentales et critiques. » *Société de biologie*, 1890. — « Physiologie du système nerveux », Paris, 1892.
9. Ferrier. — « Recrut work on cerebellum and its relations. » *Brain*, Vol. XVI, p. 1., 1894.
10. On trouve dans le livre de Luciani des figures qui rendent bien compte du phénomène.

membres inférieurs. La tête offre des oscillations à chaque tentative que l'animal fait pour la tenir relevée. Les membres supérieurs sont également le siège d'oscillations ayant l'allure du tremblement intentionnel. Les mouvements manquent de mesure et sont saccadés. Le fait du tremblement intentionnel est expressément énoncé par Ferrier, qui le compare au tremblement de la sclérose en plaques. Il marche, de plus, avec la titubation.

Le tableau expérimental, de même que le tableau clinique, est donc dominé par une instabilité générale des mouvements volontaires, surtout marquée, comme nous l'avons vu, aux membres postérieurs, et caractérisée par ce fait qu'elle ne s'exagère pas pendant l'occlusion des yeux.

Luciani[1] et Lussana lui-même insistent sur l'identité de la démarche, que les yeux soient ouverts ou bandés. Venant de Lussana, la remarque est d'autant plus intéressante qu'il attribue l'ataxie cérébelleuse à la privation du sens musculaire[2].

Quant à la question de savoir si la force musculaire est diminuée ou non, nous la réservons pour le moment. Mais, dès maintenant, enregistrons cet aveu de Luciani, le principal défenseur de la doctrine de l'*asthénie* : l'absence absolue du cervelet, dit-il, ne produit aucune paralysie partielle ou totale, ni des sens, ni des mouvements, ni des fonctions sensorielles, intellectuelles et volontaires qui en dépendent.

Nous avons supposé le cas d'une ablation totale du cervelet. Si on se borne à l'extirpation du lobe moyen, on observe, dit Ferrier, à peu près les mêmes symptômes que si tout l'organe a été enlevé, avec une différence dans l'incertitude des mouvements de la tête et du tronc.

Si l'on pratique une extirpation partielle et *unilatérale* (extirpation de l'un des globes latéraux), on obtient une *hémiataxie cérébelleuse directe*, c'est-à-dire que l'instabilité existe du même côté que la lésion. Ferrier ajoute que cette semi-ataxie disparaît au bout d'un certain temps. Dans une expérience très intéressante de Luciani, où le lobe latéral droit avait été intéressé par une extirpation du lobe moyen, il y eut prédominance de l'ataxie dans les membres du côté droit.

Mais le fait sur lequel nous voulons insister, à propos de cette expérience, est qu'il existait une *déviation vertébrale* provenant de l'incurvation à droite de la partie lombaire du rachis. Le fait est à mettre en regard de la déviation vertébrale que l'on observe dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Théorie de l'asthénie de Luciani. — Les auteurs ne s'accordent pas sur la question de savoir si la force musculaire est diminuée ou non.

Luciani adopte la seconde opinion. Il explique même l'astasie par de l'asthénie : pour lui, l'asthénie donnerait la clé du phénomène, si complexe, de l'ataxie cérébelleuse.

La théorie de Luciani est ingénieuse ; qu'on l'accepte ou non, il faut reconnaître à cet auteur le mérite d'avoir étudié la question à fond. Son ouvrage est plein de documents. Luciani prétend que la titubation cérébelleuse résulte de deux ordres de phénomènes distincts : phénomènes de *déficit* et phénomènes de *compensation*. L'asthénie, ou définition de l'énergie musculaire, est le principal phénomène de déficit. Elle se transforme en ataxie sous l'influence de l'influx nerveux parti du cerveau pour compenser l'absence du cervelet.

Ainsi, pour les membres inférieurs, le chancellement de la démarche est un symptôme de déficit. Le reste rentre dans les phénomènes de compensation (incoordination) ou d'irritation (vertige).

« Les phénomènes de déficit consistent essentiellement dans le défaut d'énergie des mouvements volontaires, dans la diminution du ton musculaire, et dans le mode anormal de la contraction des muscles (discontinu), tandis que les actes compensateurs se révèlent essentiellement par la forme insolite des mouvements involontaires, par une mesure et une direction anormales de ces mêmes mouvements. »

La théorie est battue en brèche par Laborde et Ferrier. Luciani reproche aux expérimentateurs et aux cliniciens qui l'ont précédé de n'avoir pas déterminé exactement l'état de la force musculaire à l'aide du dynanomètre. Voici la réponse de Laborde à cette objection :

« Qu'il y ait, à la suite de l'opération radicale d'ablation de l'organe, un certain degré d'affaiblissement général, cela n'est pas contestable ; et comment en pourrait-il être autrement, après un tel traumatisme, quelque atténué qu'il soit, par les précautions les plus tutélaires ? Mais il est facile de s'assurer, qu'à moins de complications opératoires, excédant les limites des parties proprement cérébelleuses, de retentissement ou d'extension de la lésion immédiate, ou des altérations consécutives à ces régions organiques voisines, il ne se manifeste pas de phénomènes paralytiques proprement dits : la *contractibilité* de la fibre musculaire est parfaitement conservée, ainsi que permet de le constater la faradisation, et de même la *force musculaire*.

« La contraction, pour cette dernière, est moins aisée à constater chez les animaux, où il est difficile d'employer le dynamomètre L'on peut cependant y parvenir, et nous y sommes arrivés en suspendant des poids divers à la patte d'un animal privé de cervelet, d'un oiseau, par exemple, pigeon, poule ou coq, lequel, étant tenu en l'air, soulève, en contractant tout le membre, ces poids relativement considérables, de façon à faire preuve de la conservation de presque toute sa force musculaire normale. J'ai fait construire à ce sujet un dynamomètre approprié, dans le but d'obtenir des résultats précis, et qui, particulièrement appliqué aux animaux en question et aux petits mammifères, au cobaye, par exemple, a montré, par des évaluations exactes, que la force et l'énergie musculaires n'ont pas sensiblement perdu leur taux normal à la suite de l'ablation du cervelet. »

Ferrier a remarqué de son côté, fort judicieusement, dans ses expériences, que les singes étaient susceptibles, malgré leur instabilité, de s'*aggripper* fortement avec leurs pattes, si bien, dit-il, que, lorsqu'ils tiennent une chaise, il est difficile de leur faire lâcher prise.

Luciani appuie sa théorie de l'asthénie sur un autre argument, assez séduisant en apparence, mais que Laborde réfute avec une parfaite justesse. Luciani a remarqué que certains de ces animaux *nageaient* sans difficulté, et il explique la possibilité de la natation en disant que l'animal a moins de force à déployer pour nager et se soutenir dans l'eau que pour marcher.

« L'argument, dit Laborde, pour le dire de suite, est plus spécieux que probant : il montre simplement qu'à cette période de l'existence, l'animal est capable de se tenir en équilibre dans l'eau et de réaliser la natation : d'autant mieux que la natation constitue, pour le chien en particulier, un acte beaucoup moins compliqué que la marche, et dont il n'a qu'à accomplir les mouvements, sans avoir à poser et conduire les pieds sur un plan résistant. »

Pour appuyer la notion de la conservation de la force musculaire, il ne manque pas d'arguments cliniques à invoquer : ainsi, la malade de Vulpian, chez laquelle la locomotion était des plus désordonnées, « avait conservé une grande vigueur musculaire, et lorsqu'on lui tendait le bras pour l'empêcher de tomber, elle serrait ce bras à faire mal. » On trouva à l'autopsie une atrophie du cervelet.

Luciani cherche à expliquer la conservation de la force musculaire, dans ce cas, de la façon suivante. A l'âge de quarante-neuf ans qu'avait cette femme de la Salpétrière, au moment où Vulpian l'examinait, le processus périencéphalétique qui a amené la sclérose du cervelet, constatée vingt ans plus tard, devait produire alors des phénomènes d'irritation et plutôt, par conséquent, une augmentation de la force musculaire. Nous repoussons cette explication de Luciani, et voici pourquoi. L'ataxie constatée par Vulpian, en même temps que la conservation de la force musculaire, n'était pas un phénomène d'irritation, puisqu'elle est, au contraire, le résultat des lésions du cervelet. Les phénomènes irritatifs sont tout autres. Il n'est pas logique d'attribuer à des phénomènes irritatifs surajoutés et purement hypothétiques, l'état de la force musculaire, plutôt conservée d'ailleurs qu'exagérée.

Dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, nous avons aussi trouvé la force musculaire conservée. Nous croyons que, si l'on peut constater parfois, chez ces infirmes, une légère diminution de la force musculaire, cela tient à l'hospitalisation à laquelle ils sont condamnés.

Luciani compare son asthénie cérébelleuse hypothétique à l'asthénie des *convalescents*. Pourtant, la démarche des convalescents, lente et oscillante, n'est pas titubante (Poincaré). Luciani a beau dire que la titubation n'existe pas chez les convalescents parce qu'il n'y a pas de prédominance de l'asthénie dans les membres inférieurs : cela ne nous convainc pas. Les hérédo-ataxiques ont bien une sensation de fatigue, mais ce n'est pas de la diminution de la force musculaire ; existerait-elle, elle n'expliquerait pas l'ataxie.

La titubation cérébelleuse ressemble, au contraire, à la titubation de l'*ivresse*. Il y a sans doute une certaine mollesse dans la démarche pour l'une comme pour l'autre, mais cette mollesse n'est pas une raison de la titubation, elle n'en est que l'accompagnement. Les troubles de l'équilibre chez l'homme ivre sont plus ou moins liés à un état vertigineux. Si le vertige n'existe pas constamment chez l'hérédo-ataxique, cela tient peut-être à ce que la lésion anatomique dissocie, par sa localisation, la suppression des fonctions de plusieurs centres qui sont presque forcément touchés dans leur ensemble par l'intoxication alcoolique.

Luciani est inconséquent avec lui-même lorsqu'il adopte, pour désigner le principal phénomène de déficit cérébelleux, le terme d'ataxie cérébelleuse, repoussant, on ne sait trop pourquoi, le mot incoordination. Il paraît oublier sa théorie, quand il constate des faits d'une évidence indéniable, comme le suivant : dans le décubitus horizontal, dit-il, l'ataxie des membres inférieurs disparaît, parce que le *centre de gravité* se trouve plus bas, en même temps que la base de substentation est plus large. Où trouver une confirmation plus nette de la perte de la fonction de l'équilibre qui est si évidente chez les hérédo-ataxiques ?

N'est-ce pas, parce que les membres inférieurs sont plus en rapport, pendant la marche, avec la fonction de l'équilibration, que l'ataxie y est plus marquée que dans les membres supérieurs ? Une autre objection, tirée de la clinique et faite par Poincaré à la théorie de Luciani, est la suivante : « L'asthénie, dit-il, ne peut être la cause de l'incoordination chez les cérébelleux, parce que le défaut de coordination précède quelquefois l'asthénie même subjective. » La différence, qu'il y a sous ce rapport entre la clinique et l'expérimentation, tient à la brusquerie de l'intervention expérimentale. Chez les animaux en expérience, la force musculaire reparaît à mesure qu'on s'éloigne du choc opératoire, tandis que, chez les malades atteints de destruction profonde du cervelet, l'impotence motrice augmente à la fin de la vie (Frédérici, cité par Luciani).

Il faut donc en revenir à chercher ailleurs que dans l'asthénie la cause de l'ataxie.

Modifications de la tonicité musculaire. — Pour Luciani lui-même, l'asthénie n'est pas le seul facteur de l'ataxie cérébelleuse, dans laquelle il distingue trois ordres de phénomènes : l'*asthénie*, *l'atonie* et l'*astasie*. L'action sthénique du cervelet consisterait à augmenter l'énergie potentielle dont disposent les appareils neuro-musculaires ; son action tonique augmenterait, durant les pauses fonctionnelles ; par son action statique, il produirait, pendant la phase d'activité fonctionnelle, la fusion et la continuité des contractions musculaires.

Nous nous sommes déjà expliqués sur la valeur du terme *asthénie*. Voyons ce qu'il faut penser de l'*atonie*. La façon la plus simple d'apprécier le tonus musculaire semble être de rechercher l'état des réflexes tendineux. Le Dr R. Russell, cité par Ferrier, a trouvé que les réflexes n'étaient pas diminués, après extirpation complète ou unilatérale du cervelet, ou après section du pédoncule.

Nous n'avons pas observé, dit Ferrier, l'exagération du réflexe patellaire du côté de la lésion que le Dr Russell (cité par Ferrier) semble avoir trouvée chez les chiens. Le plus souvent, il n'y a pas de modification notable des réflexes après l'extirpation de l'un des lobes du cervelet ou après la section de l'un de ses pédoncules, du moins immédiatement après l'opération. S'il y avait une différence, elle serait dans le sens d'une légère exagération du côté de la lésion, mais ce que Ferrier a observé nettement, c'est que, longtemps après l'opération, le réflexe tend à augmenter du même côté de la lésion ; quand le cervelet a été extirpé tout entier, les réflexes patellaires sont augmentés très nettement au bout de

1. Avec les yeux bandés, dit Luciani, l'animal ne parvient pas à se mettre en mouvement, mais, une fois stimulé, il marche avec de grandes précautions, tenant le museau bas et suivant une ligne tortueuse. Cependant, le tracé ne diffère pas sensiblement de celui qui a été obtenu quand l'animal avait les yeux ouverts.

2. Cette théorie de Lussana doit être abandonnée, ne fût-ce que pour ce seul fait que les malades qui présentent de l'ataxie cérébelleuse ont conservé le sens musculaire. Ce qui est vrai, c'est que les notions fournies par le sens musculaire sont perdues pour le cervelet.

quelques mois. Ferrier est donc loin de partager la manière de voir de Luciani.

On pourrait invoquer en faveur de l'existence d'une véritable atonie le fait du relâchement musculaire indiqué par Sanger-Brown pendant le repos de la physionomie, chez certains hérédo-ataxiques; par contre, la contraction exagérée des muscles du visage, quand le visage s'anime, concorde mal avec cette hypothèse; n'est-ce pas là à proprement parler de l'ataxie?

M. Brissaud considère l'exagération des réflexes patellaires chez les hérédo-ataxiques comme la conséquence de l'irritation de ce centre tonique supérieur dont la localisation exacte est indécise, mais que nous savons voisin des pédoncules cérébelleux supérieurs. La difficulté de l'interprétation est ici plus grande que pour l'asthénie. Faut-il admettre à la fois, chez ces malades, des phénomènes d'irritation et des phénomènes de déficit? Il serait plus logique de chercher à expliquer tout le tableau morbide par de simples phénomènes de déficit. Les expériences de Ferrier sont en faveur de cette manière de voir : dans ses expériences, après ablation du cervelet, il a obtenu l'exagération des réflexes, comme on l'observe après la suppression fonctionnelle du cerveau.

C'est toujours un phénomène de réflectivité médullaire qui n'est pas incompatible avec un certain degré d'atonie musculaire, comme le voudrait Luciani; chez les paralytiques agitants on voit le *tonus* exagéré (raideur), avec du tremblement au repos, et cependant les réflexes ne sont pas exagérés.

Modifications de la contractibilité musculaire. — Voyons maintenant à quoi correspond en clinique ce que Luciani appelle l'astasie [1].

C'est de l'astasie, dit-il, que résulte le défaut de fusion des secousses musculaires; l'absence de continuité de la contraction musculaire, c'est la myocismie de Klippel et Duraute [2]. Le caractère saccadé de la contraction serait assimilable à une sorte de *tremor a debilitate* (Van Swieten) : c'est le τρεμορ de Galien, par opposition au παλμοσ ou *tremor coüctus*.

Luciani dit que ce tremblement rappelle celui de la paralysie agitante; chez les hérédo-ataxiques, pourtant, il est toujours intentionnel.

On le voit, Luciani a cherché à rajeunir l'hypothèse rolandique, il fait du cervelet un petit système coadjuteur ou de renfort du grand système cérébral. Luys, avant lui, avait déjà considéré le cervelet comme l'appareil dispensateur de la force qui se dépense en quelque point que ce soit de l'économie, chaque fois que se produit un mouvement volontaire. Il est évident, ajoute Luciani, que cette action complexe du cervelet se combine avec une action trophique soit directe, soit indirecte. C'est pour cela que cet auteur décrit, après l'ablation du cervelet, une *troisième période expérimentale* ou période trophique.

Laborde résume ainsi la théorie de Luciani. Le cervelet est un foyer d'énergie, de tonicité musculaire et d'influence sur les phénomènes nutritifs de la vie végétative.

Théorie de Luys. — Laissons de côté la théorie de Gall, tombée en discrédit, qui fait du cervelet un centre génésique, la théorie de Magendie qui place dans le cervelet une sorte de force propulsive. Nous ne dirons qu'un mot de la théorie de Renzi, reprise par Courmont [3], qui fait du cervelet le centre de la sensibilité psychique.

Luys avait déjà pensé que, par l'intermédiaire du corps strié, les divers états de tension de l'innervation cérébelleuse doivent retentir sur les déterminations variées, qui partent de la périphérie corticale : il explique ainsi à la fois l'excès de courage et l'excès de timidité dont font preuve parfois les cérébelleux.

Dans les observations d'hérédo-ataxie cérébelleuse, nous avons vu signaler une sorte d'ataxie psychique faisant pendant à l'ataxie motrice. Nous avons noté la diminution de la faculté d'attention, la timidité et l'irritabilité.

Mais, nous bornant à l'influence du cervelet sur le système moteur volontaire, nous cherchons l'idée qu'on peut s'en faire aujourd'hui, sans parti pris.

1. Ainsi, l'astasie n'est pas l'impossibilité de se tenir debout, c'est un terme général qu'il applique à tous les muscles.

2. Klippel et Durante. — Contribution à l'étude des affections nerveuses familiales. *Revue de médecine*, 1892.

3. Courmont. — *Le cervelet et ses fonctions*. Paris, 1891.

Théorie de Vulpian. — A côté de la théorie de Luciani, il y a place pour une autre interprétation adoptée par E. Cyon et Vulpian [1], qui inclinent à attribuer les désordres moteurs à une sorte de vertige. Laborde critique cette théorie en ces termes : « N'est-ce pas expliquer, par là, le fait par le fait lui-même? L'idée d'un état vertigineux, se liant plus ou moins étroitement à la déséquilibration, à l'incohérence des mouvements dont il s'agit, est parfaitement logique, sans être cependant nécessaire; d'autant mieux que le vertige concomitant peut fort bien se rattacher à un retentissement du côté des canaux semi-circulaires, dont nous verrons bientôt les relations étroites, organiques et fonctionnelles, avec le cervelet, par les fibres pédonculaires inférieures ou rectiformes.

Qu'il y ait ou non vertige, c'est-à-dire phénomène subjectif, le phénomène objectif essentiel fondamental de l'incoordination motrice n'en existe pas moins, et c'est conséquemment lui qui importe avant tout. »

Théorie de Flourens et Laborde. — Ferrier nous donne le sage conseil d'attendre pour trouver une explication rationnelle à l'incoordination cérébelleuse : la thèse ingénieuse de Luciani ne le satisfait pas; il ne se prononce pas non plus en faveur de la théorie de Flourens, que Laborde accepte et résume de la façon suivante :

« Le cervelet est un centre organique de coordination, de régularisation des mouvements volontaires; son fonctionnement normal est nécessaire à l'équilibre de ces mouvements, pour qu'ils concourent efficacement et sûrement au but déterminé qu'ils se proposent. »

Pour Gowers [2] le cervelet serait le centre régulateur des impulsions des mouvements par l'intermédiaire de l'écorce cérébrale sur laquelle il exercerait une action d'arrêt.

Betcherew [3] a combattu la théorie de Gowers en cherchant à montrer que le cerveau n'intervient pas dans la pathogénie des troubles moteurs d'origine cérébelleuse.

Théorie du sens de l'espace. — Quoi qu'il en soit, le cervelet, placé entre le système moteur volontaire, avec lequel il est en relation avec des fibres efférentes, et le système sensoriel qui lui envoie ses fibres afférentes, est, à ce titre, un centre moteur. Et cependant, il est l'aboutissant non seulement du nerf vestibulaire (canaux demi-circulaires, saccule), mais aussi de fibres visuelles et de fibres sensibles chargées de transmettre les impressions du sens des attitudes (Bonnier) ou sens musculaire et articulaire.

Les hérédo-ataxiques présentent des troubles d'équilibre prédominants, et pourtant, chez eux, le vertige n'est pas constant.

Cette dissociation symptomatique du trouble moteur s'explique peut-être par une localisation spéciale de l'atrophie cérébelleuse.

On peut considérer le cervelet comme le centre du sens de l'espace ou sens de l'orientation; M. G. Bonnier expose clairement cette doctrine, dans son livre sur le vertige [4]. Par ses fibres afférentes sensibles, il recevrait la notion de la direction de toutes les sensations, non seulement externes mais aussi internes. Parmi ces sensations, les plus utiles au maintien de l'équilibre sont, avec celles du sens des attitudes, celles qui sont transmises au cervelet par le nerf vestibulaire.

Il est tout un groupe de symptômes dont nous avons omis de parler au point de vue physiologique, parce que les physiologistes n'en parlent pas : ce sont les *phénomènes visuels*. Leur existence s'explique assez facilement, grâce aux connexions du cervelet.

Il existe des *fibres optiques cérébelleuses*; ce sont elles qui, au voisinage du tubercule quadrijumeau supérieur, s'enferment dans le pédoncule cérébelleux supérieur, pour aller s'épanouir dans l'écorce du cervelet.

On trouve dans les leçons de M. Brissaud des schémas très clairs, représentant les connexions cérébro-spinales et cérébello-spinales qui président à l'équilibration et dont font partie ces fibres optiques.

1. Vulpian. — *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*. Paris, 1866.

2. Gowers. — *Neurologisches Centralblatt*, p. 194, 1890.

3. Betcherew. — *Neurologisches Centralblatt*, p. 254, 1890.

4. Bonnier. — « Le vertige ». *Bibliothèque Charcot-Debove*.

Nous n'insisterons pas ici. Nous ne pourrions, sans nous étendre trop longuement, étudier en détail toutes les connexions cérébelleuses qui ont un rapport avec l'équilibration. Nous renvoyons aussi le lecteur au récent article de M. G. Bonnier sur le nerf labyrinthique [1]. Il nous suffira de relever un seul fait.

Les fibres vestibulaires, issues du noyau de Deiters, et les fibres médullaires, qui concourent à l'équilibration (faisceau cérébelleux venu de la colonne de Clarke), ont un rendez-vous commun : le vermis supérieur; or, nous savons, par l'autopsie de Menzel, que c'est la face supérieure du cervelet qui est la plus intéressée dans l'atrophie familiale.

Faits pathologiques confirmatifs. — Nous avons négligé, dans l'étude de l'ataxie-cérébelleuse, les données de la pathologie étrangère à l'hérédo-ataxie. La lésion du cervelet qui est la plus propre à éclairer la physiologie de l'organe est certainement l'*atrophie du cervelet*.

Nous verrons tout à l'heure comment on peut distinguer, en clinique et à l'amphithéâtre, ces deux sortes d'atrophies du cervelet; pour le moment, il nous faut répondre à cette question : l'atrophie du cervelet, quelle qu'elle soit, donne-t-elle toujours lieu à la titubation? N'existerait-il qu'un cas négatif bien observé, on ne voit pas trop comment on pourrait l'interpréter; or, il en existe plusieurs.

Dans les cas de Otto et de Fischer [2], rapportés par Luciani, il n'y avait aucune trace d'incoordination musculaire. Otto a trouvé un cervelet très petit avec structure normale. Fischer n'a pas fait l'examen microscopique. Dans le cas de Verdelli et de Combette aussi, il n'y avait aucune trace d'incoordination musculaire, non plus de titubation, mais seulement des troubles de la parole. Le fait contradictoire de Combette a surtout une grande importance car, à l'autopsie du sujet, on constata l'absence complète du cervelet; mais les auteurs qui ont cité cette observation de Combette semblent avoir oublié qu'il est noté que la malade se laissait souvent tomber.

Le cas de Verdelli n'est pas non plus inexplicable; il y est question d'un jeune homme qui, dit-on, pour cause de rachitisme, est resté couché jusqu'à l'âge de quatorze ans. Ce n'est que plus tard qu'il put apprendre à se servir de béquilles [3].

A part ces quelques faits contradictoires, mais non inexplicables, les troubles de la motilité sont toujours décrits au premier rang dans les observations d'atrophie cérébelleuse, si courtes qu'elles soient. On y retrouve les mêmes troubles fonctionnels musculaires généralisés qui existent dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse et qui la font ressembler à la sclérose en plaques; l'erreur a été commise, et, comme le dit M. Brissaud, l'observation d'atrophie scléreuse du cervelet de Royet et Collet est une sorte d'équivalent de l'hérédo-ataxie au point de vue symptomatique.

Si cela était nécessaire, ce serait une preuve de plus de l'existence de ce type morbide.

Tentative d'explication des faits contradictoires. — Nothnagel a cherché à expliquer les faits contradictoires des lésions du vermis sans troubles moteurs, par exemple ceux de Guitrac de Gribon, par la production graduelle de ces lésions.

Pour expliquer certains faits contradictoires, Luciani se demande si, lorsque le cervelet manque, depuis la vie intra-utérine ou le commencement de la vie extra-utérine, il peut y avoir une suppléance fonctionnelle, surtout s'il ne s'agit que d'une atrophie incomplète. Il admet que, chez l'adulte même, une lésion incomplète peut être compensée par une suppléance fonctionnelle des parties du cervelet demeurées intactes. Ferrier partage sa manière de voir.

Borgherini [4] combat l'opinion de Luciani sur la

1. G. Bonnier. — « Le nerf labyrinthique ». *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1894.

2. On trouve ces observations résumées dans le livre de Luciani ou dans Nothnagel. *Diagnostic des maladies de l'encéphale*. Traduit par Kéraval.

3. Nous ne parlons ici que de l'atrophie cérébelleuse. Il y a les observations, rares à la vérité, des lésions en foyer, contradictoires aussi. Tel est le cas de Becker. — « Lésions considérables du vermis sans titubation. « Ein Fall von hochgradige Zerstorang des Kleinkirnwurmes nesbt casuistifchen Beitragen zur Lehre von der sogenannten Cerebellaren-Ataxie ». *Virchow's Archiv*, Bd. CXIX, H. 1).

4. G. Borgherini et G. Gallerani. « Contributions à l'étude de l'activité fonctionnelle du cervelet ». *Revista sperimentale de frenetria et med. legale*, Vol. XV. fasc. 3, 1891.

compensation qui peut s'établir chez les nouveaunés. Une des expériences de cet auteur offre un exemple « d'extirpation de la moitié latérale du cervelet » chez le nouveau-né, dans lequel les symptômes cliniques furent encore plus marqués que chez les animaux adultes à qui on avait enlevé tout le cervelet ou la moitié seulement. Les symptômes de l'ataxie ne subirent aucune altération avec le temps, et, même avec la progression de l'âge, on pourrait dire qu'ils devenaient plus marqués, car, chez l'animal, le besoin de locomotion croissait proportionnellement.

Ainsi, la fonction du cervelet est tellement nécessaire dans tout le premier âge de la vie que, sans elle, les faits d'association motrice automatique qui dépendent du centre nerveux sous-jacent, viennent presque à manquer d'une façon permanente.

Malgré ces faits contradictoires, malgré l'incertitude des explications qu'on a pu en donner, le phénomène de l'ataxie cérébelleuse est établi maintenant sur des bases solides, et, s'il était besoin d'une confirmation, la pathologie la trouverait dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse [1], maladie familiale sur laquelle nous reviendrons dans un autre article.

Conclusions. — On peut donc tirer de cet exposé les conclusions suivantes :

1° L'ataxie à forme titubante est due à la suppression fonctionnelle du cervelet;

2° L'origine cérébelleuse de cette ataxie est démontrée par des faits physiologiques et pathologiques ;

3° Il n'y a pas encore de théorie bien établie de l'ataxie cérébelleuse.

MÉDECINE PRATIQUE

LES PREMIERS SOINS A DONNER DANS LES EMPOISONNEMENTS

Le professeur L. Lewin [2] vient de publier sur cette question éminemment pratique un travail très remarquable que nous croyons devoir analyser d'une façon un peu détaillée.

Lorsqu'on se trouve en face d'un empoisonnement aigu, on a ordinairement à remplir trois indications essentielles : 1° éliminer aussi rapidement et aussi complètement que possible le poison qui a pénétré dans l'organisme; 2° transformer, autant que possible par voie chimique, le poison en une substance dépourvue provisoirement ou définitivement de toute propriété toxique; 3° parer aux troubles fonctionnels provoqués par le poison.

A) *Eliminer aussi rapidement et aussi complètement que possible le poison qui a pénétré dans l'organisme.*

Le plus souvent, le poison a été introduit dans l'estomac. Il faut donc avant tout débarrasser l'organe de son contenu et du poison qui n'a pas encore été résorbé ou qui n'a pas encore passé dans l'intestin. L'indication est du reste la même, quand le poison introduit sous la peau ou dans une cavité naturelle ou accidentelle, possède la propriété de s'éliminer par la muqueuse stomacale (iode, morphine, etc.).

Pour évacuer le contenu stomacal, on peut avoir recours soit aux vomitifs, soit au lavage de l'estomac. Ordinairement, l'ingestion d'un poison est suivie de vomissements. Mais les vomissements réflexes, de même que les vomissements provoqués, n'évacuent pas complètement l'estomac : il reste toujours avec certains poisons, comme le phosphore, le bleu de Schweinfurth, etc., des parcelles de substance toxiques qui adhèrent à la muqueuse et dont l'estomac ne se débarrasse pas par le seul effort des vomissements.

Sous le rapport de l'évacuation de l'estomac, le lavage est donc supérieur aux vomitifs. On peut le faire, soit avec un simple tube en caoutchouc, soit avec un tube auquel on aura adapté une poire à la fois foulante et aspirante. Comme liquide on emploiera soit l'eau simple, soit l'eau additionnée d'une substance destinée à neutraliser le poison quand ce dernier est connu : solution de sulfate de cuivre en cas d'empoisonnement par le phosphore, solution de sel de Glauber dans l'empoisonnement par l'acide phénique, solution de sulfate de zinc dans l'empoisonnement par l'acétate de plomb, etc. On peut également calmer les vomissements réflexes en lavant l'estomac avec une solution étendue de cocaïne (5 à 10 centigrammes pour 1 litre d'eau), combattre et prévenir l'inflammation en employant pour le lavage de l'eau glacée, combattre l'hémorrhagie en ajoutant à l'eau un peu de perchlorure de fer, etc.

Si, par le fait du poison caustique, la tuméfaction de la langue et du pharynx s'oppose à l'introduction du tube, il ne faut pas hésiter à faire l'œsophagotomie et utiliser cette voie pour le lavage de l'estomac.

Si, pour une raison ou pour une autre, le lavage est impossible, il faut s'adresser aux vomitifs. Les vomitifs qu'on peut employer dans ces cas sont au nombre de trois : 1° 8 à 10 grammes de farine de moutarde dans un verre d'eau; 2° sulfate de cuivre à la dose de 1 gramme; 3° chlorhydrate d'apomorphine en injections sous-cutanées à la dose de 2 centigrammes. Mais jamais il ne faudra favoriser les vomissements par l'ingestion d'eau tiède ou de substances grasses ou oléagineuses, dissolvants de premier ordre pour certains poisons.

Il faut ensuite s'occuper de l'intestin où a pu passer et se dissoudre une certaine partie du poison. On videra donc l'intestin par l'administration d'un purgatif, du sel de Seignette de préférence à tout autre, qu'on administrera à la dose de 10 à 20 grammes, soit sous forme de potion, soit sous forme de solution que l'on introduira directement dans l'estomac à l'aide d'une sonde. Les purgatifs sont particulièrement indiqués dans les empoisonnements avec des poisons végétaux, qui ne se résorbent que dans l'intestin. Plus rapidement ils passeront l'intestin, moins il en sera résorbé. L'action du purgatif pourra dans ces cas être renforcée par un lavement.

Bien entendu, le lavage de l'estomac, les vomitifs, les purgatifs, n'ont aucune action sur le poison qui a pénétré dans la circulation générale. Le poison ne peut alors être éliminé qu'en favorisant l'action des organes sécréteurs et excréteurs. Mais ce n'est plus là une indication de première heure. On peut pourtant la remplir, pour ce qui est principalement de la diurèse, en injectant dans l'estomac une solution d'acétate de potasse. Les diurétiques sont surtout indiqués dans les cas où on craint une obstruction des tubes urinifères par les hématies détruites.

Souvent l'empoisonnement a lieu par la peau, comme c'est fréquemment le cas dans les laboratoires. Sous ce rapport on doit envisager : 1° les poisons caustiques; 2° les poisons volatils; 3° les poisons dissous dans des substances volatiles (alcool, éther, chloroforme, sulfure de carbone, etc.); 4° les poisons émulsionnés dans des graines. Dans tous ces cas, l'indication est d'enlever le poison qui adhère à la peau et de faire un lavage au savon avec de l'eau froide, l'eau tiède favorisant la résorption du poison.

B) Transformer autant que possible, par voie chimique, le poison en une substance dépourvue provisoirement ou temporairement de toute action toxique.

Cette indication est déjà en partie remplie quand on fait le lavage de l'estomac avec certaines substances, antidotes du poison ingéré. On donnera donc des antidotes, des alcalins dans les empoisonnements par les caustiques alcalins, etc. Seulement, l'effet de cette médication n'est guère brillant, car quand un acide violent a attaqué l'estomac et même les organes voisins, on ne peut guère compter neutraliser son action par l'administration d'un alcali en solution étendue.

C) Parer aux troubles fonctionnels provoqués par le poison.

Dans tous les empoisonnements aigus les troubles fonctionnels existent. Parmi eux, le médecin aura à s'occuper principalement de l'affaiblissement du cœur, de la parésie respiratoire, de la paralysie cérébrale (coma), des convulsions et des altérations du sang.

L'affaiblissement du cœur se manifeste ordinairement par les battements irréguliers, intermittents et ralentis du cœur. Il faut donc relever le cœur; mais, comme la circulation périphérique se fait mal, on ne peut guère compter sur la voie sous-cutanée. On s'adressera au rectum pour incorporer dans l'organisme défaillant certains excitants qu'on trouve sous la main : ammoniaque (30 gouttes pour deux verres d'eau), alcool (une cuillerée à thé de cognac dans un verre de vin additionné d'un peu de gomme arabique), infusion de café, huile camphrée. On peut également avoir recours à l'application de compresses très chaudes sur la région précordiale. Si enfin la voie sous-cutanée peut encore être utilisée, on injectera sous la peau 3 à 4 grammes de teinture de musc.

Le ralentissement, voire même l'arrêt de la respiration, sera efficacement combattu par les affusions froides sur la nuque, la respiration artificielle, les tractions de la langue d'après le procédé de Laborde, et au besoin, en cas d'échec des procédés ordinaires, par la trachéotomie suivie d'insufflation à travers la canule. Ce qu'il faut éviter, c'est de faire sentir de l'ammoniaque, l'excitation de la muqueuse nasale pouvant avoir dans ces cas une action inhibitrice sur les centres respiratoires.

La tendance au coma sera combattue par des excitations périphériques (flagellation, cataplasmes sinapisés), par l'ambulation forcée, par l'administration des excitants. Enfin, contre les convulsions on pourra employer les inhalations de chloroforme ou d'éther, les lavements de valériane, etc. Mais on n'emploiera jamais du chloral, à cause de son action déprimante sur le cœur.

Reste à combattre les altérations du sang. Le moyen souverain sous ce rapport est la saignée, suivie au besoin d'une transfusion intraveineuse d'une solution physiologique de chlorure de sodium à 0,6 pour 100. La saignée a une action double : elle débarrasse l'organisme du sang altéré et des poisons passés dans la circulation générale; elle élève très rapidement la tension du sang et favorise la désobstruction du rein des produits de décomposition.

R. R.

1. P. Londe. — « Maladies familiales du système nerveux. De l'hérédo-ataxie cérébelleuse ». *Thèse*, Paris, 1895.

2. L. Lewin. — « Die ersten Hulfsleitungen bei Vergiftungen. *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 17 juin 1895, n° 24, p. 513.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

A. A. Orlovski. L'hydrogène sulfuré comme produit de dégagement de quelques bactéries (*Journal de médecine milit.*, 1895, février). — Voici les résultats auxquels est arrivé l'auteur. Le meilleur moyen pour déterminer l'hydrogène sulfuré dégagé par les bactéries est d'employer des feuillets de plomb humectés d'acétate de plomb basique : déjà, dès le lendemain, l'extrémité de la feuille suspendue noircit sous l'influence de la moindre trace d'hydrogène sulfuré. Les bactéries qui en dégagent le plus sont : le bacille d'Eberth, le microbe de la septicémie de la souris, du rouget du porc, et le coli-bacille; les trois derniers dégagent l'hydrogène sulfuré beaucoup plus lentement que le bacille d'Eberth. Le bacille du choléra des poules, les b. virgules de Deneke, Miller, Chetschrekoff, du choléra asiatique, de Finkler-Prior, le b. du rhinosclérome, celui de Friedlander, enfin les staphylocoques blanc et doré, développent très peu d'hydrogène sulfuré. Au point de vue du diagnostic, le procédé d'addition des sels métalliques aux cultures est beaucoup plus important. Les cultures sur la gélatine sont surtout caractéristiques, tandis que l'agar ne l'est que pour le coli-bacille et le b. d'Eberth.

S. Broïdo.

ANATOMIE PAHOLOGIQUE

P. Tikhoff. Kystes épithéliaux des doigts (*Meditzinskoïé Obozrenié*, 1895). — L'auteur rapporte une observation de cette affection assez rare. Chez un homme de trente-cinq ans s'est développée, sur la phalangette du médius gauche, une tumeur ferme, indolore, ayant acquis dans l'espace de trois mois le volume d'un pois. Cette tumeur, située dans l'épaisseur des parties molles de la phalangette non adhérente au périoste, d'aspect nacré, était, comme l'a démontré l'examen histologique, un kyste épithélial avec globe cancroïde au centre.

S. Broïdo.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

L. Stiénon. Recherches sur la leucocytose dans la pneumonie aiguë (*Journ. de méd., de chirurg. et de pharmac., Bruxelles, Annales*, T. IV, fasc. 1). — L'auteur étudie en premier lieu la question du nombre des leucocytes du sang dans la pneumonie; il montre combien la seule méthode que nous possédions pour faire cet examen est imparfaite. Par la répétition des observations on peut pourtant se rendre compte de l'allure générale du phénomène et arriver à la conclusion que la « pneumonie s'accompagne généralement de variations notables du chiffre des leucocytes du sang : dans la majorité des cas, on a vu la période fébrile de la maladie s'accompagner d'une hyperleucocytose évidente qui ne se constate plus quand le cycle fébrile est terminé. »

Stiénon n'a jamais vu que l'hyperleucocytose fût précédée d'hypoleucocytose.

Le deuxième chapitre traite des caractères morphologiques des leucocytes du sang dans la pneumonie. L'auteur groupe les éléments blancs en quatre classes : les petits lymphocytes, les grands lymphocytes, les formes intermédiaires, les leucocytes à noyaux polymorphes. Aucune de ces formes ne représente un des degrés successifs de l'évolution de la cellule blanche. D'après l'auteur, le rapport centésimal de chacune de ces formes varie suivant les individus, mais il reste à peu près fixe chez le même individu. Les valeurs moyennes du chiffre des formes mononucléées seraient de 30,20 pour 100, des formes à noyau polymorphes de 70 à 60 pour 100, des cellules éosinophiles de 1 à 5 pour 100.

Les recherches de l'auteur lui montrent que, dans la période fébrile de la pneumonie, les leucocytes à noyau polymorphe sont très abondants et que les éosinophiles sont très rares. Après la crise thermique, les polymorphes diminuent et les lymphocytes s'exagèrent en nombre. Si la pneumonie passe à la chronicité ou si la résolution est traînante, les leucocytes polymorphes persistent nombreux ou, si leur nombre baisse, la chute n'est que momentanée.

Dès que les leucocytes polymorphes diminuent en nombre, les éosinophiles augmentent. Cet afflux d'éosinophiles est précoce dans les formes légères et fait défaut ou est peu important, en cas de suppuration.

Dans ses conclusions, Stiénon montre que la prédominance des formes polynucléées est en général contemporaine de l'augmentation du nombre des leucocytes. Dans certains cas, la leucocytose est caractérisée par le grand nombre des formes les plus jeunes des leucocytes. Ce dernier état persiste durant la convalescence; souvent on observe en même temps la grande abondance des éosinophiles.

L'auteur rappelle que dans ces derniers temps le phénomène de la leucocytose a été mis en rapport avec la lutte de l'organisme contre les maladies infectieuses. Cette théorie, basée sur des recherches expérimentales de pathologie générale et sur des données cliniques, n'est pas admise par l'auteur. « Des recherches faites sur le terrain clinique, dit l'auteur, ne peuvent servir de contrôle à ces données expérimentales (expériences faites sur les animaux). Nous devons remarquer toutefois que nous n'avons jamais, ni dans la pneumonie ni dans aucune autre maladie infectieuse, observé l'hypoleucocytose préliminaire ».

Pourtant immédiatement après, Stiénon termine son intéressante étude par les deux conclusions suivantes qui confirment absolument les théories émises par Wesigo, Everard, Demoor, Massart, Skenington, etc., et qui sont en somme les conclusions que l'on peut tirer de toutes les recherches expérimentales :

« 1° La pneumonie, dans la période fébrile, s'accompagne d'une exagération fréquente du nombre total des leucocytes, avec prédominance des formes les plus avancées dans leur développement. Cet état spécial du sang peut être l'effet d'une répartition spéciale des globules blancs en rapport avec leurs fonctions chimiotaxiques et leur rôle phagocytaire, mais, vu la rareté des formes jeunes à ce moment, il faut bien admettre que ces dernières subissent alors dans le sang un travail de maturation d'une précocité anormale, les rendant aptes à l'émigration et précipitant par ce fait leur destruction.

2° Quand le cycle fébrile est terminé, le nombre des leucocytes peut, quelque temps encore, rester élevé, mais à ce moment la composition leucocytique du sang est toute autre que dans le stade infectieux : les formes jeunes y apparaissent, en effet, en nombre extraordinaire, représentants du travail de réparation dont le sang est le siège, comme les autres tissus de l'économie. »

Le travail du Dr Stiénon est accompagné d'une belle série d'observations très complètes et d'un tableau renfermant des courbes très nettes et très intéressantes.

J. Demoor.

MÉDECINE

Arthur-Francis Voelcker. Sur quelques effets produits par la caséification des ganglions bronchiques chez les enfants (*The Practitioner*, juin 1895, p. 507). — On peut ranger les cas d'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse dans les groupes suivants :

1° Ceux où les ganglions hypertrophiés compriment les voies respiratoires;

2° Ceux où ils les ulcèrent;

3° Ceux où ils envahissent l'œsophage;

4° Ceux où ils envahissent à la fois l'œsophage et les voies respiratoires;

5° Ceux où ils envahissent le péricarde;

6° Ceux où ils envahissent le tissu pulmonaire par contiguïté sans ulcérer d'abord les bronches.

L'auteur fait suivre cette classification d'observations se rapportant à ces divers groupes et fait quelques remarques à propos de chacun d'eux : dans la première observation, il s'agit d'un enfant de six ans qui avait avalé, trois mois avant, une boule de plomb : les symptômes pouvaient faire croire que ce corps étranger était entré dans les bronches. Celles-ci étaient comprimées par les masses ganglionnaires caséeuses.

La percussion ne peut fournir chez les jeunes enfants que des renseignements imparfaits, à cause de la présence du thymus, qui donne toujours lieu à de la matité. Mais les altérations des bruits respiratoires sont bien plus importantes, surtout lorsqu'elles sont unilatérales. Les modifications de la respiration sont : une respiration saccadée et une expiration prolongée, sans bruits adventices : mais ces signes sont produits par toute solidification pulmonaire, tuberculeuse ou pneumonique. Il en résulte que, même lorsque ces symptômes sont unilatéraux, il est fort difficile de faire autre chose que soupçonner une hypertrophie des ganglions.

L'ulcération des bronches par les ganglions caséeux peut se produire de différentes façons. Elle peut être le résultat de l'envahissement des parois de la bronche par extension directe à celles-ci de la tuberculose des ganglions : la partie atteinte se caséifie et s'ulcère.

Les ganglions peuvent encore, après leur ramollissement, détruire les parois de la bronche par pression et y déterminer un processus inflammatoire. Enfin, un ganglion caséeux calcifié peut ulcérer la paroi bronchique. L'ouverture du ganglion dans la trachée peut donner lieu à une dyspnée subite et à une asphyxie fatale, comme un corps étranger des voies respiratoires, et, par le fait, le contenu du ganglion joue en effet ce rôle.

Il est à noter que, dans beaucoup de cas où le ganglion ulcère une bronche, l'haleine a une odeur repoussante; si cette fétidité s'accompagne d'hémoptysie et des signes de solidification du poumon nous pourrons soupçonner, avec de grandes chances de vérité, que les ganglions bronchiques sont la cause de tous ces troubles.

Le traitement de tous ces cas n'a rien de spécial : parfois l'ouverture dans les bronches oblige à faire la trachéotomie. Dans certains faits, on pourra tenter d'aller à la recherche du foyer purulent à travers le poumon et le drainer.

L. Tollemer.

CHIRURGIE

Aufrecht. Pathogénie et traitement des paratyphlites (*Therapeut. Monatsheft.*, 1895, n° 5, p. 226). — Sous le nom de paratyphlite, et par analogie avec la paramétrite d'après la terminologie de Virchow, l'auteur désigne les inflammations, phlegmonneuses ou non, du tissu cellulaire rétro-péritonéal dont le point de départ est une appendicite et qui remontent derrière et le long du colon ascendant. Le traitement de ces inflammations doit varier suivant les cas et suivant les caractères cliniques de l'affection.

La paratyphlite nettement phlegmoneuse est d'après l'auteur passible du traitement chirurgical qui doit être institué le plus tôt possible, afin de prévenir les suppurations prolongées, la formation des abcès sous-diaphragmatiques, l'ouverture de la collection dans la plèvre. Dans les cas simples l'intervention chirurgicale, faite de bonne heure, amène le plus souvent la guérison. Mais il n'en serait plus de même, dans les cas où la paratyphlite se complique de péritonite : dans ces cas, l'intervention chirurgicale a à peine plus de chances de réussir que le traitement médical. En effet, dans la majorité des cas, on trouve dans ces conditions un état de collapsus grave et des phénomènes de septicémies, contre lesquels le traitement chirurgical est impuissant; quant aux cas simples, non compliqués de phénomènes de collapsus et de septicémie, ils guérissent aussi souvent par le traitement médical que par le traitement chirurgical.

Dans la paratyphlite simple, exsudative, non phlegmoneuse, l'intervention chirurgicale n'est indiquée que dans deux circonstances : 1° lorsqu'à la palpation on trouve un noyau fluctuant du milieu de l'exsudat; 2° lorsque la paratyphlite simple se complique de phénomènes d'iléus à marche rapide. Dans tous les autres cas de paratyphlite simple, le traitement médical doit être préféré au traitement chirurgical.

On voit donc que, d'après l'auteur, la paratyphlite est passible dans l'énorme majorité des cas du traitement médical qui doit être conduit de la façon suivante : la première condition du succès est le repos absolu de l'intestin et le repos absolu du malade, au lit. Deux lits seront mis à la disposition du malade de façon à ce qu'il puisse garder la position horizontale, quand on fera son lit; il ne devra pas quitter cette position même pour satisfaire à ses besoins : à cet effet on glissera sous lui un bassin plat. Le second point dont le médecin aura à s'occuper, est de calmer la douleur. Aux adultes, on donnera de la morphine, par la voie stomacale, à la dose de 3 à 6 centigrammes par jour, en trois fois. Si la douleur persistait, la même dose de morphine sera injectée sous la peau. En même temps et tant que durera la période fébrile, on appliquera des compresses froides sur le ventre, qu'on changera toutes les heures.

Le malade sera alimenté avec du lait, du bouillon, des potages et au besoin recevra du vin.

Tant que dure la fièvre on n'a pas à s'inquiéter de la constipation qui persiste ordinairement dans ces cas. Mais lorsque la température sera tombée, ce qui advient ordinairement au bout de huit, dix jours, on provoquera une selle par des lavements d'eau tiède ou par un lavement composé de 20 grammes de glycérine pure.

Les malades doivent garder le lit, tant que l'exsudat rétro-péritonéal n'est pas résorbé. On peut favoriser cette résorption par l'application des cataplasmes ou des compresses de Priessnitz.

R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

John Philipps. Du traitement des maladies du cœur pendant la grossesse, et pendant et après l'accouchement (*The Practitioner*, juin 1895, p. 486). — L'opinion généralement admise en France, que le ventricule gauche du cœur est toujours hypertrophié pendant la grossesse, n'est pas prouvée, quoique cette hypertrophie existe vraiment dans certains cas : dans deux observations où le cœur a été examiné, après grossesse normale et mort par rupture de l'utérus dans un cas, au septième mois dans l'autre (suicide), l'auteur n'a pu trouver d'hypertrophie ventriculaire, quoique le poids total du cœur fût un peu supérieur à la moyenne. *Pendant la grossesse*, le travail du cœur est augmenté par suite de l'augmentation de la masse du sang et de la résistance à la circulation. *Pendant le travail*, la pression sanguine augmente par suite de la contraction utérine et des efforts expiratoires que la femme fait en poussant. *Après la naissance de l'enfant*, la pression abdominale tombe soudainement et la contraction de l'utérus empêche l'accès du sang dans ses gros vaisseaux. Il en résulte un engorgement du cœur droit et un travail supplémentaire pour le ventricule.

La femme enceinte peut présenter plusieurs formes de lésion cardiaque : 1° adhérences d'ancienne péricardite ou déplacement du cœur par des adhérences pleurales; 2° myocardite et dégénérescence du muscle cardiaque; 3° endocardite portant surtout sur les valvules; 4° endocardite aiguë greffée sur la forme chronique. Toutes ces formes peuvent également causer des troubles pendant la grossesse.

1° Si, *pendant la grossesse*, aucun symptôme d'insuffisance cardiaque ne survient, on se bornera à faire éviter toute fatigue, toute ascension d'escaliers et à régulariser les fonctions digestives. Les troubles indiquant que la lésion n'est plus compensée n'apparaissent guère avant le cinquième mois : il faut alors maintenir la femme dans la position couchée. L'arsenic, le fer, la strychnine combattront la faiblesse du cœur : l'éther et l'ammoniaque seront employés contre les syncopes. S'il y a de l'œdème et de la dyspnée, on pourra donner de la digitale ou du strophantus, sauf dans le cas de lésion aortique.

2° *Pendant le travail*, la dyspnée est moindre si la malade reste assise : la dyspnée peut nécessiter des injections d'éther ou même la rupture prématurée des membranes avant la dilatation complète du col. Il faut hâter l'accouchement et appliquer le forceps dès que la dilatation est complète : il faut anesthésier la parturiente et la préférence doit être donnée à l'éther. Pendant l'extraction il sera bon de placer sur le ventre un sac de sable d'une douzaine de livres, pour éviter la chute brusque de la pression sanguine dans l'abdomen.

3° C'est *après l'accouchement* que la vie de la mère est le plus en danger et cette période dangereuse dure quatre jours. Il ne faut pas redouter, dans ces cas, l'hémorrhagie post partum : il faudrait plutôt l'encourager, car les symptômes graves sont dus à la distension du cœur droit : il faut donc absolument *s'abstenir de l'emploi de l'ergot* ou des injections d'ergotine. Le nitrite d'amyle est indiqué théoriquement et donne dans la pratique de bons résultats. Des injections sous-cutanées d'éther et de strychnine sont très utiles.

L'avortement provoqué a été proposé dans certains cas très graves : l'auteur n'en est pas partisan. Cette pratique ne prolonge pas la vie de la malade et, dans la plupart des cas, la terminaison fatale suit à bref délai.

L. Tollemer.

OPHTHALMOLOGIE

E. Hertel. Des troubles oculaires dans l'acromégalie (*v. Graefes Archiv.* vol. XLI, f. 1). — L'auteur passe en revue les manifestations oculaires de l'acromégalie et rapporte l'observation d'un malade.

Parmi les troubles des annexes de l'œil on a signalé l'épaississement des paupières, la proéminence des bords orbitaires et l'exophthalmie.

Dans un cas d'acromégalie unilatérale, Burchard a constaté un développement plus marqué du globe oculaire du côté malade; le diamètre cornéen était de 1 millimètre plus grand que celui du côté sain.

Les troubles de l'appareil nerveux peuvent consister en phénomènes douloureux périorbitaires et en hypersécrétion lacrymale. Dans quelques faits, on a noté du nystagmus, de la limitation des mouvements oculaires, des parésies de l'oculo-moteur commun avec léger ptosis, de l'insuffisance de convergence. Les troubles pupillaires ont été fréquemment observés. La 6e paire, par contre, n'est jamais atteinte. Hertel pense que cela tient à l'hypertrophie du corps pituitaire qui comprime le noyau de la 3e paire et n'atteint pas la 6e paire. Le nerf optique présentait des altérations dans 73 pour 100 des cas. La névrite optique suivie d'atrophie ou l'atrophie simple constituent les lésions les plus fréquentes. Ces lésions du nerf optique sont, elles aussi, causées par l'hypertrophie de l'hypophise. Le rétrécissement du champ visuel, notamment dans la moitié temporale, a été noté dans 13 cas.

Le cas observé par Hertel à la clinique de Iéna concerne un homme de trente et un ans, acromégalique depuis l'âge de vingt ans et qui présentait du côté de l'appareil visuel, un épaississement des paupières, un très léger degré d'exophthalmie, du rétrécissement de la fente palpébrale et un léger ptosis de l'œil droit. Il existait aussi un léger degré de strabisme divergent, une hémianopsie temporale double avec rétrécissement du champ visuel, une réduction considérable de l'acuité visuelle. La papille présentait une teinte atrophique. Les troubles pupillaires faisaient défaut.

V. Morax.

R. Deutschmann. Sur une nouvelle opération du décollement rétinien (*Beitrage zur Augenheilkhund.*, XX, 1895). — Il existe, comme on sait, deux théories pour expliquer le développement du décollement rétinien; l'une, la théorie sécrétoire, qui suppose une exsudation primitive de liquide entre la choroïde et la rétine; l'autre théorie au contraire, établie par Müller défendue par Stellweg et remise en honneur par Leber et surtout par les recherches anatomiques et expérimentales d'Érik Nordenson, admet une organisation fibrillaire et une rétraction consécutive du corps vitré. Cette transformation fibrillaire, qui peut se produire sans

trouble du corps vitré, serait sous la dépendance d'une affection choroïdienne.

En se rétractant, le corps vitré exerce une traction sur la rétine et laisse exsuder un liquide qui passe au travers de la rétine, soit par le fait d'une déchirure de cette membrane, soit en raison du vide produit dans l'espace interchoroïdo-rétinien. Deutschmann se déclare partisan de cette théorie de la réduction du corps vitré, confirmée pour lui par le résultat d'un examen anatomique. Tous les procédés opératoires ou médicaux du décollement rétinien : séjour au lit avec bandage compressif, sudation, onctions mercurielles, ponction scléroticale, discision de la rétine, anse à filtration de de Wecker, injection de teinture d'iode n'ont donné que des résultats incertains. Depuis cinq ans, Deutschmann a cherché, dans des modifications des procédés opératoires, une méthode permettant d'espérer des résultats plus sûrs.

Admettant pour point de départ, l'exactitude de la théorie de la rétraction du corps vitré, Deutschmann a fait la transfixion de la sclérotique et de la rétine décollée avec section des brides fibreuses du corps vitré; mais, en présence des récidives et pour obtenir une guérison durable, il a combiné, dans la suite, à cette opération simple l'injection intra-oculaire de corps vitré de lapin. Voici comment il décrit ces opérations : l'œil est anesthésié par l'instillation d'une goutte de cocaïne à 5 pour 100; des instillations antérieures d'atropine sont nécessaires pour paralyser l'accommodation. Avec un couteau linéaire, à double tranchant, on pénètre au travers de la sclérotique, en ayant soin de déplacer un peu la conjonctive afin que le point de ponction de la conjonctive et celui de la sclérotique ne se correspondent pas. On pénètre avec le couteau dans le sens du décollement.

Si le décollement siège à la partie supéro-externe par exemple, on pénétrera en bas et en dehors aussi périphériquement que possible, la pointe étant dirigée vers le centre du globe, puis le couteau est dirigé en haut et en dehors jusqu'à ce qu'il rencontre la paroi scléroticale. Dans cette ponction, il faut chercher autant que possible à traverser la rétine surlevée en quatre points, puis il faut imprimer au couteau quelques mouvements latéraux de manière, autant que possible, à sectionner les fibrilles du corps vitré. La section une fois terminée, on met un pansement léger et aussi peu compressif que possible que l'on enlève après vingt-quatre heures. On instillera de l'atropine une fois par jour pendant quatre semaines.

Après un mois, l'instillation d'atropine ne sera répétée que tous les deux ou trois jours. Pendant les huit premiers jours, les patients gardent le lit, puis ils se lèvent en évitant les mouvements brusques et les flexions de la tête.

L'examen ophthalmoscopique peut être pratiqué dès le premier jour. On constate en général de petites hémorrhagies au niveau des points de ponction de la rétine, mais ces hémorrhagies ne sont jamais graves, bien qu'elles puissent persister longtemps. La rétine reprend sa place vingt-quatre heures après l'opération ou quelques jours après. Si, après cinq jours, la rétine n'est pas parfaitement accolée à la choroïde et si la tension de l'œil est redevenue normale, on peut répéter l'opération. Celle-ci peut d'ailleurs et souvent avec avantage être répétée quatre ou cinq fois de suite.

Telle est l'opération simple qui peut, par elle seule, donner des résultats satisfaisants mais qui, combinée à l'injection de corps vitré de lapin, donne des succès inespérés.

Pour préparer ce corps vitré on enlève aseptiquement le globe oculaire d'un jeune lapin. On le débarrasse de son enveloppe graisseuse et musculaire, puis après l'avoir immergé un instant dans le sublimé à 1/3000, on le lave à l'eau stérilisée, on sectionne le pôle postérieur et on recueille le corps vitré qui s'écoule dans un verre flambé. Ce corps vitré est émulsionné dans une ou deux parties de solution de chlorure de sodium à 0,5 pour 100 et c'est cette émulsion qui sert aux injections intra-oculaires. La ponction avec la canule étant un peu difficile lorsque l'œil est mou on commence par enfoncer la canule de la seringue de Pravaz, on fait l'incision du vitré et de la rétine, ainsi qu'il a été dit plus haut, puis on injecte l'émulsion du corps vitré de lapin. L'injection se fera au voisinage de l'ora serrata, de telle sorte que le liquide injecté parvienne au niveau du plus fort décollement. L'injection doit être poussée lentement et il faut éviter que la tension intra-oculaire s'élève trop, ce qui se reconnaîtrait au trouble de la cornée. On peut injecter en général 1,5 divisions de la seringue. Le traitement ultérieur est le même que dans l'opération simple.

A la suite de l'injection du corps vitré de lapin on constate habituellement quelques phénomènes réactionnels. Le corps vitré se trouble après quelques heures. Le deuxième ou troisième jour apparaissent un peu de chémosis, quelques douleurs péri-orbitaires; parfois même un léger degré d'iritis, de tuméfaction des paupières. Il peut aussi se produire des exsudats pupillaires, mais l'instillation d'atropine, le repos au lit ont raison de ces phénomènes en quelques jours : les douleurs névralgiques peuvent durer un peu plus longtemps. Le corps vitré s'éclaircit progressivement, tandis que l'on voit se former des masses floconneuses jaunâtres qui ne se résorbent que fort lentement. Cette réaction de l'urée est d'autant plus marquée que le corps vitré de lapin est moins dilué, aussi est-il préférable de se servir de dilution à 1/2 ou 1/3. Grâce à cette réaction on peut obtenir d'une manière durable l'accolement de la rétine à la choroïde.

En cas de non-réussite, on attendra pour répéter l'injection que l'œil ne soit plus irrité.

Dans six cas, la vision étant presque complètement perdue par suite du décollement rétinien, l'amélioration a été des plus manifestes et s'est maintenue pendant toute la durée de l'observation (celle-ci ne dépassait pas une année lorsque le mémoire a été rédigé).

V. Morax.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

A. Frendenberg. De l'emploi de la cantharidine dans les cystites (*Wien. klin. Wochanschr.*, 6 juin 1895, n° 23, p. 415). — L'auteur insiste dans son travail sur les bons résultats que l'on obtient avec la cantharidine dans le traitement des cystites. Personnellement il emploie une solution contenant 1 milligramme de cantharidine, 1 gramme d'alcool (à titre de dissolvant) et 100 grammes d'eau, dont il fait prendre une cuillerée à café trois ou quatre fois par jour. Dans 56 cas de cystites catarrhales ou gonorrhéiques traités de cette façon il a obtenu 32 guérisons complètes, 19 améliorations et 5 échecs.

Dans les cas qui ont bénéficié du traitement, on constate très rapidement une amélioration de tous ces symptômes : en quelques heures le ténesme vésical disparaît, les mictions deviennent de moins en moins fréquentes, l'urine devient plus claire et la cystite disparaît complètement au bout de huit à quinze jours; dans 6 cas pris au début la guérison complète n'a pas demandé plus de trois jours.

Dans 19 cas, la cantharidine n'a amené qu'une amélioration des symptômes. Dans ces cas, de même que dans les 5 cas où la cantharidine a complètement échoué, l'examen ultérieur des malades montre l'existence des lésions locales très accusées (tuberculose, cancer) de la vessie ou des reins (pyonéphrose); dans d'autres cas où la cantharidine avait échoué, les malades faisaient des écarts de régime ou bien se soignaient très localement.

Tous ces malades ont parfaitement supporté la cantharidine : aucun d'eux ne présenta de troubles digestifs, ni d'albumine dans les urines; deux se sont plaints de démangeaisons de la verge; les seuls accidents notés ont été deux fois un exanthème morbilliforme, avec des démangeaisons assez vives, une fois des douleurs dans le dos.

R. R.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Gradenigo et **Pes. Sur le traitement rationnel de l'otite moyenne aiguë. Etude clinique et bactériologique** (*Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd, 28, Hft. 1 u. 2). — Malgré les notions assez précises que nous possédons aujourd'hui sur la pathogénie habituelle des otites moyennes aiguës (infection ascendante par la voie tubaire), nous sommes loin de nous entendre sur le traitement de ces affections, car, s'il est quelques points généraux tels que la paracentèse et les précautions antiseptiques sur lesquels il n'y a pas de discussion, on peut dire que, hors ces points communs, les méthodes thérapeutiques diffèrent presque avec chaque spécialiste. Le moment semble venu de déduire de nos connaissances sur les causes et la marche des processus otitiques des règles générales de traitement.

Le procès des méthodes usitées jusqu'à ce jour est aisé à faire. La destruction sur place des germes infectieux qui causent l'otite moyenne, à l'aide de lavages antiseptiques, n'a en pratique aucune utilité, parce qu'une désinfection complète de la caisse est impossible et cela pour deux raisons principales : la quantité de substances antiseptiques que nous pouvons faire pénétrer dans la cavité tympanique est trop petite relativement à l'abondance des produits sécrétés, de plus ces substances sont impuissantes lorsqu'elles sont employées en solution étendue, elles sont irritantes et augmentent la douleur ainsi que l'inflammation quand on les fait agir en solution concentrée. La paracentèse, si souvent usitée, est un excellent moyen pour hâter l'issue des microbes pathogènes, mais les lavages, les cathétérismes, les douches d'air doivent être proscrits sous peine de favoriser des infections secondaires ou même tertiaires de la caisse, car le liquide injecté ou l'air insufflé entraîne avec lui dans les cavités de l'oreille moyenne les germes développés dans le conduit ou sur les muqueuses naso-pharingienne et tubaire.

Le traitement rationnel de l'otite moyenne aiguë consiste : 1° à donner issue au pus le plus tôt possible et à assurer son écoulement permanent par le drainage de la caisse et du conduit; 2° à empêcher une infection secondaire par le conduit ou par la trompe; 3° à éviter toute irritation locale, mécanique ou chimique. La première indication est remplie par une paracentèse précoce ou par l'agrandissement de la perforation spontanée; le conduit est ensuite nettoyé à sec avec un tampon de coton; puis on introduit sous le contrôle de l'œil, une fine mèche de gaze iodoformée jusqu'au voisinage de la membrane. On bouche le méat avec un tampon de coton hydrophile qu'on change plusieurs fois par jour à mesure qu'il s'imprègne de pus ou bien, ce qui est préférable, on fait un pansement occlusif avec de la gaze et du coton. On évite les irritations locales et les infections secondaires en s'abstenant de lavages et de douches d'air et en ne traitant qu'avec de grandes précautions les affections concomitantes du nez et du pharynx.

Dans les cas ainsi traités, le nombre et la virulence des microbes pathogènes diminuent rapidement. D'après une statistique de 15 cas, examinés bactériologiquemen par les auteurs, la durée varie de sept à trente-huit jours; les infections secondaires retardent la guérison quant à l'association de saprophytes aux microbes pathogènes, sans forme d'infection mixte, elle semble tantôt retarder la guérison, tantôt l'accélérer, selon les cas.

M. Boulay.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

J. Dixon Mann et **J. Gray Clegg. Sur l'action toxique de l'hydrogène arsénié** (*The medical Chronicle*, juin 1895, p, 161). — Les recherches qui ont servi de point de départ à ce travail furent faites dans cinq cas d'empoisonnement par l'hydrogène arsénié : tous venaient d'une manufacture où on dissolvait une grande quantité de zinc dans de l'acide chlorhydrique. Cette opération se faisait au grand air sans aucune précaution et les accidents qu'elle a causés déjà indiquent la nécessité de ne procéder à cette dissolution que dans un vase clos, muni d'un tuyau de dégagement aboutissant à la grande cheminée de l'usine. L'acide employé renfermait 0,309 pour 100 d'arsenic métallique : le zinc en renfermait aussi une petite quantité. Sur les cinq hommes atteints, deux moururent avec les signes de l'empoisonnement arsenical.

L'examen des viscères donna les résultats suivants. Dans le premier cas, on trouva de l'arsenic dans le foie, les reins, la bile, l'urine, le sang et les liquides péricardique et pleural. Dans le second cas, on trouva le poison dans le foie, les reins et la rate; le sang et le sérum n'en renfermaient pas. On put doser l'arsenic que renfermait le foie dans les deux observations.

Les auteurs ont pu réunir 49 observations d'empoisonnement par l'hydrogène arsénié, sur lesquelles 31 seulement se rapportent à des accidents industriels : les autres sont dus à des accidents de manipulation chimique. Dans l'un de ces derniers, le chimiste fut intoxiqué par l'hydrogène arsénié que dégageait un appareil de Marsh dans lequel étaient placés les viscères d'une jeune fille empoisonnée par l'arsenic. Dans tous ces cas les symptômes apparurent immédiatement : la mort survint en général avant le dixième jour. Dans 36 cas on note de l'hémoglobinurie ou de l'hématurie. Mais dans beaucoup d'autres cas l'urine peut avoir contenu du sang. Dans 8 cas, il y eut de l'anurie : 37 fois, la peau eut une teinte ictérique. Dans 34 observations on note des vomissements, parfois teintés de sang. Les frissons, la céphalalgie ont été le plus souvent observés. Dans tous les cas où la numération des globules rouges fut faite, on trouva leur nombre très diminué; dans un cas, il tomba à 920.000 par millimètre cube.

L'arsenic, administré à petites doses répétées, tend à attaquer le sang, C'est ce qu'on constate à une période avancée de l'empoisonnement arsenical chronique et ce que prouvent l'anémie et la pigmentation de la peau. La pigmentation de la peau est due au dépôt de matière colorante du sang dans les lymphatiques cutanés. Une certaine proportion d'hémoglobine est transformée par l'arsenic en une substance qui ressemble fortement à la bilirubine. L'hydrogène arsénié est donc un poison du sang : il désagrège les globules rouges, met l'hémoglobine en liberté et produit l'oligœmie, l'hémoglobinurie, l'hématurie, la teinte ictérique de la peau et des emboles des petits vaisseaux. Son action est très rapide, comme le montre l'apparition presque immédiate des tremblements, de la prostration, des douleurs dans la tête et à l'épigastre, et l'apparition du sang dans l'urine. Si l'on fait passer de l'hydrogène arsénié à travers du sang, on voit que ce gaz a une tendance peu accentuée à la vérité, à transformer l'hémoglobine en méthémoglobine. Au bout de quatre à cinq minutes le sang devient brun sale et, si on l'examine au spectroscope, on voit entre C et D la bande étroite de la méthémoglobine, quoique les deux bandes de l'oxyhémoglobine continuent à exister. La transformation devient de plus en plus prononcée à mesure que l'expérience se prolonge et au bout d'une demi-heure presque toute l'hémoglobine est transformée en méthémoglobine.

La jaunisse observée dans l'empoisonnement par AsH^3 est bien causée par l'hémoglobinhémie; mais le foie a-t-il un rôle dans la formation de l'excès de bile qui produit la jaunisse? Il semble très probable qu'il en est ainsi. Le foie, épuisé et ne pouvant suffire à transformer toute l'hémoglobine en pigment biliaire, fournit une bile très épaisse, pauvre en acide et très riche en pigment : de là résulte la stagnation de la bile dans les canaux biliaires et une jaunisse par rétention.

L. Tollemer.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marthereux, 1, rue Cassette.

COMPARAISON

ENTRE L'OPÉRATION CÉSARIENNE

LA SYMPHYSÉOTOMIE

ET L'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ ARTIFICIEL[1]

Par le Prof. TARNIER

Messieurs, vous venez de voir, au numéro 10 de la salle de gynécologie, une femme rachitique, la nommée O..., qui n'a commencé à marcher qu'à quatre ans. Son bassin est très rétréci, et mesure 9 c. 4, dans son diamètre promonto-sous-pubien, ce qui permet d'évaluer le diamètre promonto-pubien à 7 c. 9. Au dire de cette femme, pendant sa première grossesse, en 1894, on aurait provoqué l'accouchement à huit mois et une application du forceps aurait été nécessaire : l'enfant mourut pendant l'accouchement.

Deuxième grossesse : les dernières règles eurent lieu du 11 au 15 septembre 1894 ; la grossesse devait, par conséquent, arriver à son terme vers le 20 juin. La malade entrant à la clinique le 4 avril 1895, j'aurais donc pu provoquer l'accouchement prématuré artificiel avant la fin du huitième mois, mais vous saurez bientôt pourquoi j'ai préféré la symphyséotomie. Le travail de l'accouchement débuta spontanément et prématurément le 30 mai. L'enfant se présentait par le sommet en position O. I. G. T. Le lendemain, 31 mai, après vingt-huit heures de travail, la poche des eaux étant rompue et la tête ne s'engageant pas, je chargeai mon chef de clinique, M. Demelin, de pratiquer la symphyséotomie, et M. P. Bar voulut bien l'aider. Aucun incident ne survint pendant l'opération ; l'enfant fut extrait vivant par une application de forceps. L'opérée fut reportée dans son lit, et l'on plaça autour de son bassin le hamac particulier que j'ai fait construire en 1892 pour rapprocher les deux pubis l'un de l'autre, et en assurer le contact ; c'est ce que j'ai obtenu en entrecroisant en forme d'X les cordes du hamac, en les faisant passer ensuite sur des poulies de renvoi, et en attachant à leurs extrémités des poids qui leur donnent une tension continue que l'on peut graduer à volonté ; aussi, cet appareil est-il très bien supporté par les malades. — Aujourd'hui, vingt-cinq jours après l'opération, la mère et l'enfant sont en excellente santé.

Tel est le résumé de l'observation de notre malade ; mais je désire, à ce propos, entrer dans quelques considérations générales.

Imaginée en 1768 par Sigault, alors étudiant en médecine, la symphyséotomie fut pratiquée pour la première fois en 1777, par son inventeur même, avec l'assistance d'Alphonse Leroy. L'opérée, nommée Souchot, était accouchée trois fois déjà, mais très difficilement, puisqu'on avait dû faire l'embryotomie. Lors de son troisième accouchement, son bassin avait été mesuré par Levret, qui avait trouvé 67 millimètres comme dimension antéro-postérieure minima.

Sigault fit une incision commençant un peu au-dessus du pubis et s'étendant jusqu'à la commissure des grandes lèvres. Il introduisit ensuite son index gauche derrière la symphyse pour protéger la vessie et l'urèthre ; puis il sépara les pubis avec un bistouri : un écartement subit se produisit. Alors, l'opérateur termina l'accouchement par la version.

Le lendemain même de cette opération, qui fut heureuse pour la mère et l'enfant, Sigault communiqua son observation à la Faculté de médecine qui s'enthousiasma pour le succès obtenu et fit graver sur l'une des faces des jetons du Doyen une inscription commémorative de cet événement obstétrical.

La symphyséotomie se répandit avec une grande rapidité ; on étudia avec soin l'agrandissement qu'on pouvait produire sur le bassin par la section des pubis et l'on rechercha comment la tête fœtale pouvait s'y adapter et s'y engager. Mais de nombreux revers survinrent parce que l'antisepsie était alors inconnue, et Baudelocque, avec sa grande autorité, condamna la section symphysienne et se déclara césarien ; aussi, les opérations de section pubienne devinrent-elles plus rares, et la dernière qui fut faite en France avant l'ère de l'antisepsie porte la date de 1854. La symphyséotomie resta néanmoins en honneur à Naples, où l'on continua à la pratiquer ; le professeur Morisani en fut même le fervent apôtre dans ces vingt-cinq dernières années. Toutefois il ne trouva pas d'imitateurs à l'étranger, malgré les succès qu'il obtenait et qui devenaient de plus en plus nombreux, à mesure que l'antisepsie se développait.

Cependant, la symphyséotomie n'avait pas été complètement oubliée dans notre pays, et la plupart de nos livres classiques contiennent sa description ; Jacquemier et Cazeaux, notamment, lui consacrèrent un chapitre de leurs traités d'accouchements. Plus tard, en 1865, j'écrivis moi-même un article « Symphyséotomie » dans le texte qui accompagne l'Atlas de Lenoir, Sée et Tarnier, et j'y indiquai comme rationnelle l'association possible de la section symphysienne et de l'accouchement prématuré provoqué. En 1867, Jacolucci fit la même proposition ; Novi et d'autres accoucheurs italiens la mirent plus tard en pratique ; j'ai eu moi-même, en mai 1892, l'occasion de faire une symphyséotomie après avoir provoqué l'accouchement prématuré et le résultat fut heureux pour la mère et l'enfant ; le professeur Charles de Liège cite des succès récents obtenus aussi par Kufferath.

En 1889, M. Bouchacourt publia, dans le *Dictionnaire encyclopédique*, un article très complet sur la symphyséotomie, article dans lequel il énuméra les succès obtenus en Italie, et se montra le partisan de cette opération. En décembre 1891, M. Pinard fit une leçon sur le même sujet et il pratiqua sa première opération en février 1892 ; il eut donc le grand mérite de ramener cette opération en France, d'où elle s'était en quelque sorte enfuie pour se réfugier à Naples. Bientôt, les observations de symphyséotomie se multiplièrent tant en France qu'à l'étranger, et, la même année M. Farabeuf publia un mémoire dans lequel la technique opératoire et le degré d'agrandissement que subit le bassin sectionné sont très bien décrits et figurés. En 1894, au Congrès de Rome, de nombreuses communications vinrent compléter l'étude de la symphyséotomie. Tel est sommairement l'historique de cette opération.

Nous plaçant maintenant sur le terrain clinique, que devons-nous penser de la symphyséotomie ? Assurément c'est une excellente opération dans certains cas. Mais est-elle destinée à remplacer toutes les autres interventions obstétricales dans le traitement applicable aux rétrécissement du bassin ? La question est tellement complexe que je n'en aborderai aujourd'hui qu'une partie, en étudiant les résultats fournis par l'opération césarienne, la symphyséotomie et l'accouchement provoqué.

Le meilleur moyen de résoudre cette question est de comparer les statistiques récentes. Je vais vous en donner quelques-unes, vous laissant le soin de juger ensuite par vous-mêmes.

Frommel relève 132 cas *d'opérations cesariennes* faites pour des rétrécissements du bassin pendant les années 1891, 1892 et 1893. Ces 132 cas donnent :

Mortalité maternelle	9	0/0
Mortalité infantile	10,6	0/0

En ce qui concerne la *symphyséotomie*, M. Varnier réunit 124 cas relevés de 1887 au 31 mars 1893 et qui donnent les chiffres suivants :

Mortalité maternelle	9,67	0/0
Mortalité infantile	25,8	0/0

Neugebauer rassemble 178 cas de symphyséotomie dont voici le pourcentage :

Mortalité maternelle	11,1	0/0
Mortalité infantile	19	0/0

Mais quelques erreurs se sont glissées dans sa statistique.

Si nous examinons le total des symphyséotomies pratiquées par M. Pinard et ses élèves pendant les années 1892, 1893 et 1894, nous trouvons 49 cas, avec la mortalité suivante :

Mortalité maternelle	8,16	0/0
Mortalité infantile	10,2	0/0

Toutes les statistiques de symphyséotomies, depuis 1887 jusqu'au 31 décembre 1893, ont été réunies, collationnées, unifiées et présentées par *Morisani* au Congrès de Rome en 1894 ; Morisani arrive ainsi au total de 241 cas qui donnent :

Mortalité maternelle	11,6	0/0
Mortalité infantile	22,82	0/0

Il ne faut pas s'en tenir aux statistiques peu nombreuses ; car on court le risque d'y être le jouet d'une série heureuse ou malheureuse. Ce qui le démontre bien, c'est que Spinelli a pu relever en janvier 1892 une série de 24 symphyséotomies faites à Naples, et dans lesquelles les 24 femmes guérirent et 23 enfants furent sauvés, tandis que dans la statistique d'ensemble que Morisani a publiée en 1894, la mortalité maternelle est de 11,6 pour 100 et la mortalité infantile de 22,82 pour 100, ainsi que je viens de vous le dire.

Si l'on compare les statistiques précédentes, on voit qu'il n'y a pas une différence sensible entre la mortalité de l'opération césarienne et celle de la symphyséotomie. Je sais bien qu'on a fait passer tous ces chiffres au crible de l'épuration, et que ces statistiques ont ainsi été fort allégées relativement à la mortalité, de telle sorte qu'on n'y trouve plus guère que des succès ; mais chacun épure à sa façon, et c'est là une voie glissante que je ne veux pas suivre, car il me semble qu'elle mène vite à l'erreur.

Voyons maintenant ce qu'on obtient par l'*accouchement prématuré artificiel*.

Léopold avec 45 cas, relève les chiffres suivants :

Mortalité maternelle	2	0/0
Mortalité infantile	33,4	0/0

Mais dans cette statistique l'accouchement a parfois été provoqué, je crois, pour une cause autre qu'un rétrécissement du bassin.

Braun sur 54 cas :

Mortalité maternelle	0	
Mortalité infantile	38	0/0

Pinard sur 100 cas obtient comme pourcentage :

Mortalité maternelle	1	0/0
Mortalité infantile	33	0/0

Moi-même, j'ai pratiqué dans mon service de la Clinique, depuis le 1er novembre 1888 jusqu'au 1er janvier 1895, 116 accouchements prématurés pour rétrécissements du bassin, et voici mes chiffres :

Mortalité maternelle	0	
Mortalité infantile	26,70	0/0
Enfants sortis vivants de l'hôpital	73,30	0/0

Mais dans le relevé général de ma statistique, il est, je crois, utile d'établir trois catégories suivant le degré de rétrécissement.

Ainsi pour les bassins de 6,6 à 8,6 j'ai observé 30 cas, dont voici le pourcentage :

Mortalité maternelle	0	
Mortalité infantile	40	0/0
Enfants sortis vivants de l'hôpital	60	0/0

1. Leçon recueillie le 25 juin 1895, par M. Demelin, chef de clinique.

Pour 69 bassins mesurant de 8,6 à 9,6 :

Mortalité maternelle	0
Mortalité infantile	20,29 0/0
Enfants sortis vivants de l'hôpital.	79,71 0/0

Enfin dans 17 bassins de 9,6 à 11, la mortalité a été la suivante :

Mortalité maternelle	0
Mortalité infantile	29,41 0/0
Enfants sortis vivants de l'hôpital.	70,59 0/0

La mortalité est très forte dans la première catégorie (40 pour 100) parce que les enfants, trop petits, s'élèvent difficilement.

Les résultats, au contraire, sont très bons dans les bassins de 8,6 à 9,6, où l'on interrompt la grossesse après le huitième mois révolu, c'est-à-dire à une époque où le fœtus est déjà bien développé.

La troisième catégorie semble paradoxale dans ses chiffres : en effet, la mortalité fœtale y est plus forte que dans la seconde. Mais cette anomalie apparente s'explique, à mon avis, par ce fait que bon nombre de femmes contenues dans cette troisième catégorie nous sont parfois arrivées trop tard, et que chez elles nous avons provoqué l'accouchement, quand nous avons pu, avec des fœtus trop gros pour les dimensions du bassin et des interventions plus ou moins graves.

L'accouchement prématuré donne donc de mauvais résultats dans les petits bassins (40 pour 100 de mortalité infantile) ; mais ces bassins sont relativement rares. Au contraire dans les bassins de 8,6 à 9,6 les statistiques sont bonnes et plaident en faveur de l'accouchement provoqué ; or, c'est dans ces bassins qu'on est le plus souvent obligé d'intervenir.

Au-dessous de 6,7, si la femme est au terme de sa grossesse, il est sage de suivre le conseil de Morisani, et de préférer l'opération césarienne à la symphyséotomie ; mais avant terme, on pourra très utilement associer l'accouchement prématuré et la section des publis.

En résumé, pour les rétrécissements pelviens dans lesquels les interventions obstétricales sont de beaucoup les plus fréquentes, c'est-à-dire ceux qui sont compris entre 8,6 et 9,6, la mortalité totale de ma statistique d'accouchements prématurés artificiels est de 20, 29 pour 200 (mères et enfants réunis), tandis qu'avec la symphyséotomie elle est de 33 pour 200 (mères et enfants réunis) d'après la statistique générale de Morisani. Avec la statistique du professeur Pinard, la mortalité totale après symphyséotomie n'est, il est vrai, que de 18,36 pour 200 (mères et enfants réunis), un peu plus faible par conséquent que la mienne (20,29 pour 200) avec l'accouchement provoqué. Mais ne vaut-il pas mieux sauver 100 femmes sur 100 et se résigner à voir mourir 20 enfants sur 100, que de s'exposer à perdre 8 femmes sur 100 et 10 enfants sur 100? Je n'ai rien à ajouter à l'éloquence de ces chiffres.

Les catégories de rétrécissements que j'ai établies par rapport à l'indication ou à la contre-indication de l'accouchement prématuré, n'ont, bien entendu, rien d'absolu, et une plus longue expérience y introduira des modifications. En effet, si l'opération césarienne et la symphyséotomie se perfectionnent chaque jour, il en est de même pour l'accouchement prématuré artificiel, et je crois prévoir le temps où l'accouchement prématuré artificiel sera l'opération de choix pour les rétrécissements mesurant plus de 8 centimètres dans leur diamètre promonto-pubien, tandis que la symphyséotomie sera probablement préférable pour les bassins au-dessous de 8 centimètres. Chez notre malade, le bassin ne mesurait que 7,9; vous savez donc pourquoi j'ai préféré chez elle la symphyséotomie à l'accouchement prématuré artificiel.

Voulez-vous que dès maintenant, dans ma statistique de 116 cas d'accouchement prématuré artificiel, nous ne fassions que deux catégories, l'une relative aux bassins qui mesurent 8 centimètres et au-dessus, l'autre comprenant les bassins au-dessous de 8? — Voici quel est alors le pourcentage de la mortalité :

Bassins de 8 centimètres et au-dessus (109 cas).

Mortalité maternelle	0
Mortalité infantile	24,77 0/0
Enfants sortis vivants de l'hôpital.	75,23 0/0

Bassins au-dessous de 8 centimètres (7 cas).

Mortalité maternelle	0
Mortalité infantile	57,14 0/0
Enfants sortis vivants de l'hôpital.	42,86 0/0

Prenez en note toutes ces statistiques, ainsi que leurs différences suivant le degré du rétrécissement, et vous résoudrez vous-mêmes les questions qui s'imposeront à votre conscience quand vous aurez à choisir entre l'opération césarienne, la symphyséotomie et l'accouchement prématuré artificiel.

LES MYOCARDITES AIGUES[1]

Par **H. ROGER**, professeur agrégé
Médecin de la Maison municipale de Santé.

C'est à Corvisart, que revient le mérite d'avoir décrit pour la première fois les altérations du myocarde et de les avoir isolées du groupe des cardites. Laënnec ne rangeait que les abcès parmi les lésions inflammatoires et donnait le nom de « ramollissement de la substance musculaire du cœur » aux altérations du myocarde dans les pyrexies. Sobernheim, en 1839, crée le nom de myocardite. Puis Zenker étudie les lésions microscopiques du muscle cardiaque. Plus tard, Hayem (1866-1869) distinguant les variétés étiologiques, étudie les myocardites des maladies infectieuses, de la fièvre typhoïde en particulier. Desnos, Huchard, Brouardel (1870-1871) font connaître la myocardite de la variole. Plus récemment, MM. Landouzy et Siredey ont complété l'histoire de la myocardite typhoïdique.

Laissant de côté aujourd'hui les abcès du cœur ainsi que les myocardites qui accompagnent l'endocardite ou la péricardite, j'envisagerai seulement les myocardites aiguës, diffuses, qui se montrent en dehors de toute lésion des séreuses.

Au point de vue étiologique, je vous signalerai d'abord l'influence prédisposante de l'âge : c'est dans la première moitié de la vie, de dix à trente ans, que la myocardite aiguë est le plus fréquente, ce qui tient à la fréquence, à cette époque de la vie, des maladies infectieuses qui peuvent l'engendrer.

L'hérédité semble aussi jouer un rôle : sur 28 cas, Beneke trouva 22 fois une aplasie du système artériel, qui démontrait que les individus étaient nés avec un système circulatoire débilité.

Le surmenage a longtemps passé pour déterminer des myocardites, diffuses ou circonscrites : c'est à cette myocardite, survenue à la suite de fatigues intenses, que l'on donnait autrefois le nom de « maladie des postillons ». Cette idée a régné jusqu'à une époque assez récente, et Peter l'a encore soutenue. On admet aujourd'hui que le surmenage agit surtout en diminuant la résistance de l'organisme et en permettant sa contamination par des germes infectieux ; cette théorie peut s'appuyer sur des faits expérimentaux : des rats qu'on force à marcher pendant de longues heures, en les plaçant dans des cylindres tournants analogues aux roues des cages à écureuils, succombent pour la plupart au bout de quelques jours ; or l'examen bactériologique montre dans leur sang et leurs viscères la présence de nombreux microbes. Ce que l'expérimentation établit, la clinique le réalise : les médecins de l'armée ont maintes fois constaté qu'à la suite de marches forcées les myocardites étaient fréquentes chez les soldats : c'est que le cœur, ayant accompli un surcroît de travail, devenait le point d'appel des agents pathogènes.

La myocardite par surmenage rentre donc dans le groupe des myocardites infectieuses, le seul qu'on doive admettre aujourd'hui.

Toutes les infections y compris le rhumatisme articulaire aigu — dont la nature parasitaire est, sinon certaine, du moins très probable — sont susceptibles de donner naissance à une myocardite aiguë.

En tête de ces maladies, se trouve la fièvre typhoïde ; mais les diverses formes n'y prédisposent pas également. Le typhus ambulatoire, qui peut être grave en raison des lésions intestinales, n'agit guère sur le cœur. C'est surtout dans les cas dont l'évolution est grave et prolongée et particulièrement dans les formes ataxo-adynamiques avec hyperthermie, que le myocarde est altéré. Hoffmann, dans 152 autopsies n'a trouvé que 54 cœurs *à peu près* sains. Au cours du troisième septénaire, la myocardite est presque constante.

Puis vient la variole : dans la variole discrète, la myocardite n'apparaît qu'au moment de la période de suppuration. Dans les formes graves, confluentes, elle est plus précoce, et peut se montrer dès le cinquième jour. D'après Desnos et Huchard, il faut attribuer à la myocardite la plupart des cas de mort survenus avant le onzième jour.

La pneumonie s'accompagne fréquemment de myocardite. Cette assertion aurait paru étrange, il y a quelques années ; je me rappelle avec quel étonnement les médecins français accueillirent le travail de Jürgensen, qui insistait longuement sur la myocardite pneumonique ; aujourd'hui que la pneumonie a changé d'aspect, on s'explique la statistique allemande. Ceux d'entre vous, qui ont commencé leurs études il y a six ou huit ans, se souviennent des pneumonies qu'ils observaient alors : début brusque, foyer inflammatoire bien limité, marche rapide, défervescence nette à date fixe, guérison presque constante, convalescence fort courte, pronostic bénin ; les complications à distance, les myocardites entre autres, étaient rares ou de peu d'importance. Que voyons-nous aujourd'hui? symptômes généraux très graves dès le début, lésions pulmonaires à marche envahissante, marche traînante, défervescence tardive et hésitante, complications nombreuses, mort fréquente, pronostic des plus graves. La pneumonie a donc subi une évolution : ce que Jurgensen, observait il y a quelques années en Allemagne, nous l'observons aujourd'hui en France, et la myocardite est devenue, dans la pneumonie, l'une des causes fréquentes de la mort.

Les affections streptococciques peuvent s'accompagner de myocardite : cette complication, rare dans l'érysipèle, est fréquente dans les septicémies puerpérale et chirurgicale, dans les angines à streptocoques.

La myocardite aiguë se rencontre aussi dans la scarlatine, la rougeole, le typhus, la fièvre intermittente, la tuberculose aiguë et dans la tuberculose chronique où elle semble due à des infections secondaires.

La myocardite diphtérique est une myocardite toxique. On sait que le bacille de Klebs-

1. Leçon recueillie et rédigée par M. L. Bonnet, interne des hôpitaux.

Löffler se cantonne, soit au pharynx, soit au larynx, soit aux muqueuses primitivement ou consécutivement infectées; il ne se répand pas dans l'organisme et n'agit sur les organes éloignés que par les toxines qu'il sécrète : c'est par elles seules que le myocarde est lésé. Ce fait présente donc un grand intérêt au point de vue de la physiologie pathologique.

Les *lésions macroscopiques* de la myocardite aiguë ont été bien décrites par Louis. Dans le cas où elles sont avancées, le cœur est dilaté, mou; il s'affaisse sur la table d'amphithéâtre, en s'étalant à la façon d'un linge mouillé. Il offre une teinte jaunâtre que l'on a comparée à la coloration feuille-morte.

Sous le feuillet viscéral du péricarde, on voit, par transparence, de petites ecchymoses, dues à des thromboses vasculaires.

Les *lésions histologiques* sont de deux ordres: les unes inflammatoires, les autres dégénératives. Les fibres musculaires perdent leurs stries; les noyaux se gonflent, se multiplient et, refoulant latéralement la substance musculaire, donnent aux fibres un aspect fusiforme. Puis survient une dégénérescence du muscle; dégénérescence granulo-graisseuse et, dans quelques cas, une infiltration de masses transparentes qui se présentent sous l'aspect de blocs irréguliers; c'est la dégénérescence ciroïde de Zenker, la dégénérescence vitreuse de Hayem.

Un caractère intéressant de ces lésions, c'est qu'elles sont disséminées et qu'au milieu de fibres malades, on en trouve un grand nombre qui sont restées saines.

Enfin à une période plus avancée, les fibres se segmentent et se dissocient; la fragmentation peut se faire au milieu du protoplasma ou, comme l'ont indiqué MM. Landouzy et Renaut, au niveau des raies scalariformes d'Eberth, en ce point où les cellules semblent soudées par une sorte de ciment.

On a longtemps discuté pour savoir si la myocardite aiguë était parenchymateuse ou interstitielle. Nous savons aujourd'hui que les lésions sont diffuses; à côté des altérations que je vous ai signalées, on trouve une dilatation des vaisseaux, de la diapédèse, de la péri et de l'endartérite.

En même temps que les lésions cardiaques, il existe des altérations qui présentent une grande importance au point de vue symptomatique. L'inflammation peut atteindre d'autres parties de l'arbre circulatoire et notamment l'aorte, comme cela se voit surtout dans la variole; on peut trouver aussi de la néphrite aiguë, de la congestion pulmonaire, parfois des noyaux d'apoplexie ou des foyers de broncho-pneumonie.

On a longtemps discuté sur la pathogénie de la myocardite aiguë. Les anciens observateurs invoquaient l'influence, d'ailleurs incontestable, de l'asphyxie et surtout de l'hyperthermie. Mais si l'élévation de la température organique constitue un facteur important, si son action nocive sur les muscles ne peut être mise en doute, son influence est insuffisante pour expliquer le développement d'une myocardite; de même que la fatigue, l'hyperthermie n'est qu'une cause adjuvante; la cause nécessaire, c'est l'infection. Mais le microbe semble agir par les produits solubles qu'il sécrète; le fait n'est pas douteux en ce qui concerne la diphtérie où l'agent pathogène reste localisé sur la muqueuse; la démonstration expérimentale en a du reste été donnée par divers auteurs, notamment par Charrin et Brault qui ont reproduit des myocardites chez les animaux au moyen de cultures filtrées débarrassées de tout élément vivant.

On peut donc conclure que les myocardites aiguës sont des inflammations toxi-infectieuses.

Au point de vue *symptomatique*, la plupart des auteurs décrivent deux phases à la myocardite aiguë : une phase d'éréthisme, et une de dépression. Cette division schématique est souvent réalisée en clinique, surtout dans la variole.

Au début, le cœur bat plus vite et plus fort. Le malade se plaint de palpitations, de douleurs siégeant à la région précordiale ou au niveau de la poignée du sternum (douleurs sternalgiques); elles s'accompagnent quelquefois d'irradiations rappelant la crise d'angine de poitrine. A ces douleurs spontanées peuvent se joindre des douleurs provoquées que l'on détermine en appuyant avec le doigt au niveau du troisième ou du quatrième espace intercostal gauche, en ce point que Peter appelait le bouton précordial.

Ces troubles cardiaques ne tardent pas à engendrer des manifestations pulmonaires : c'est une dyspnée intense, une soif d'air angoissante que n'explique pas l'auscultation du poumon, et qui peuvent, d'après Friedreich, représenter les premiers symptômes d'une myocardite aiguë.

Après trois ou quatre jours, la myocardite entre dans sa seconde phase, c'est la période de dépression où les phénomènes vont encore l'aggraver.

Les mouvements du cœur s'affaiblissent et s'accélèrent, ils deviennent de plus en plus difficiles à percevoir à la palpation; bientôt la main appliquée sur la région précordiale ne sent plus qu'une vague ondulation. A la percussion, on constate une augmentation de la matité résultant de la dilatation aiguë du cœur; celle-ci peut apparaître au bout de vingt-quatre heures. A l'auscultation, on entend soit un bruit de galop, dû à l'ectasie ventriculaire, soit un souffle très doux, systolique, siégeant à la pointe, et relevant d'une insuffisance fonctionnelle des valvules auriculo-ventriculaires; les muscles papillaires n'accolent plus suffisamment les valves. Ce souffle, on le conçoit, peut disparaître, si un mouvement du malade, en réveillant l'énergie du muscle cardiaque, amène des contractions suffisantes pour obturer complètement l'orifice auriculo-ventriculaire.

Ces phénomènes sont transitoires, et bientôt remplacés par le rythme fœtal de Stokes, l'embryocardie de M. Huchard. Les deux bruits du cœur, rapides et affaiblis, ne peuvent plus être distingués; ils ont perdu leurs timbres et se succèdent d'une façon régulière, donnant la même sensation que le tic-tac d'une montre. Puis, le premier bruit s'affaiblit, la systole devenant incomplète, et lorsque le second bruit, à son tour, diminue, le pronostic, d'après M. Bucquoy, peut être considéré comme fatal dans les vingt-quatre ou les quarante-huit heures.

Le pouls présente des modifications analogues à celles du cœur; il devient rapide et faible; mais il est, ou plutôt paraît irrégulier, du moins au début : toutes les deux ou trois pulsations, il semble subir un arrêt, donnant lieu à ce qu'on appelle les rythmes couplés, bi ou trigéminé. A la vérité, les pulsations artérielles ne s'arrêtent pas; elle s'affaiblissent seulement, comme le montre le tracé sphygmographique; le pouls n'est pas irrégulier, il n'est qu'inégal. Ce n'est qu'à la fin, qu'il présente, comme le cœur, de vraies intermittences.

A ces symptômes physiques et fonctionnels se joignent des phénomènes généraux graves : les lèvres sont violacées, les conjonctives injectées, la dyspnée intense, les urines rares et albumineuses. Dans le poumon, on entend des râles fins, crépitants et sous-crépitants. Quelquefois, le malade expectore des crachats hémoptoïques. Puis il tombe dans le collapsus algide et succombe ainsi, sans rien présenter qui rappelle l'asystolie.

L'évolution en deux actes, que je viens de vous indiquer, s'observe surtout dans la variole; dans la fièvre typhoïde, la phase d'éréthisme fait défaut. Parfois même la myocardite est latente, et ne se traduit que par l'accélération et l'affaiblissement des battements cardiaques; c'est là le seul symptôme de cette complication aussi grave qu'insidieuse, qui peut être la cause d'une mort subite à l'occasion d'un mouvement; c'est parfois quand il se soulève pour se placer sur le bassin, qu'on voit le malade pâlir soudain sans pousser un cri, et retomber mort. Vous concevez donc à combien de précautions sont tenus, et le médecin, et les personnes qui entourent le malade.

La syncope n'est pas fatalement mortelle. Mais MM. Landouzy et Siredey ont vu que, dans les cas où le malade survit, elle rend le pronostic plus sombre pour l'avenir. La myocardite passera à l'état chronique, et, tôt ou tard, mènera le malade à l'asystolie.

A côté de cette forme, à marche latente et à terminaison brutale, existe dans la fièvre typhoïde une myocardite dont les symptômes, par leur gravité, viennent modifier le tableau de la maladie primitive, et constituer la forme cardiaque de la fièvre typhoïde.

Elle se rencontre dans les fièvres typhoïdes avec hyperthermie et phénomènes généraux graves, dans ces formes où l'adynamie, la prostration, la somnolence l'emportent sur les symptômes d'excitation. Au cours d'une fièvre typhoïde évoluant de la sorte, on voit, vers le troisième septénaire ordinairement, le pouls devenir fréquent, petit, dépressible. Bientôt apparaissent des inégalités, puis des intermittences, des irrégularités qui ne répondent pas toujours à des modifications semblables du côté du cœur. L'auscultation cardiaque révèle, comme dans la variole, un bruit de galop ou un souffle transitoire, remplacé bientôt par le rythme fœtal. Enfin, les battements du cœur deviennent eux-mêmes irréguliers.

A cette phase terminale appartiennent l'albuminurie, les congestions pulmonaires, les pneumonies bâtardes, le refroidissement des extrémités. La mort survient dans le collapsus algide, sans asystolie, uniquement par insuffisance cardiaque. La syncope peut, plus rapidement encore, terminer la scène morbide. Elle s'observe bien plus souvent que dans la variole.

Inutile de vous décrire les autres formes de myocardite; elles évoluent toutes suivant le type qu'on observe dans la fièvre typhoïde.

Le *diagnostic* s'établit d'après les symptômes qui viennent d'être décrits, et, notamment, en tenant compte de l'accélération du pouls, de ses irrégularités, de son affaiblissement. Vous pouvez cependant hésiter entre une myocardite et une endocardite ou une péricardite; l'erreur est d'autant plus facile que ces diverses lésions peuvent coexister. Vous tiendrez compte avant tout des modifications du pouls, et vous vous rappellerez que le souffle de l'endocardite augmente par les mouvements ou sous l'influence des différentes causes qui rendent les battements plus énergiques; c'est l'inverse en cas de myocardite. De plus le souffle myocarditique est transitoire et si l'hésitation persiste encore, elle disparaîtra quand vous constaterez le bruit de galop et surtout le rythme fœtal.

Enfin, en tenant compte de ce que je vous ai déjà dit des souffles extra-cardiaques, vous reconnaîtrez facilement ceux qui peuvent s'observer dans les infections, notamment dans le rhumatisme aigu, où ils ne sont pas rares.

Au moment de la convalescence, le pouls peut devenir irrégulier; c'est ce qui s'observe surtout chez les jeunes sujets, à la suite de la fièvre typhoïde. Mais je crois que l'erreur n'est pas possible dans ce cas, car ce pouls irrégulier est en même temps lent et fort; d'ailleurs, la disparition de tous les phénomènes graves achèvera de vous faire comprendre la valeur séméiologique de ce signe, qui comporte un pronostic très favorable.

Le *traitement* des myocardites aiguës se déduit facilement de l'étude clinique; il faut em-

ployer les médicaments capables de rendre au cœur son énergie. La digitale, sauf, peut-être, dans la pneumonie, est tout à fait insuffisante ; c'est à la caféine qu'il faut avoir recours, et, comme généralement les accidents sont pressants, vous emploierez la méthode sous-cutanée. Vous ferez, matin et soir, une injection de 25 à 40 centigrammes de caféine. Si la pression baisse, et dans quelques cas M. Potain l'a vu tomber à 13 et même à 6 centimètres, vous pouvez prescrire les injections sous-cutanées d'ergotine.

En même temps, il faut soutenir les forces du malade au moyen des stimulants diffusibles : rhum, cognac, vin de Champagne, acétate d'ammoniaque, sirop d'éther, injections sous-cutanées d'éther ou d'éther camphré, ou de sulfate de strychnine à dose de 2 ou 3 milligrammes par jour.

Une dernière question se pose, qui a été vivement discutée. Dans quelle mesure faut-il user des bains froids ? On croyait autrefois que l'apparition d'une myocardite était une contre-indication à la méthode réfrigérante ; une opinion inverse tend aujourd'hui à prévaloir. Seulement, vous devrez redoubler de précautions ; vous commencerez par des bains à 28 degrés, puis, vous prescrirez progressivement des bains à 26, 24 degrés, pour arriver à 20 ou 18 degrés ; quand les symptômes restent graves, il faut renouveler les bains toutes les trois heures, mais ne pas les faire durer plus de dix minutes chacun.

Si, grâce à votre traitement, vous arrivez à la guérison, rappelez-vous que la convalescence sera longue et devra être soigneusement surveillée. Il faudra envoyer le malade à la campagne, lui recommander le calme et la tranquillité et surveiller avec soin l'alimentation et les exercices physiques.

CHIRURGIE DU REIN

Par **OTTO HILDEBRAND**

Le travail de Hildebrand[1] est une étude très détaillée de cinquante et une interventions, faites à la clinique du professeur Konig. L'étude est divisée en chapitres, suivant la nature de l'affection pour laquelle on était intervenu. Nous suivrons ces divisions dans notre analyse.

I. *Tumeurs du rein.* — Les treize cas de tumeurs des reins se divisent en deux groupes suivant l'âge des malades : sept cas chez des enfants, quatre chez des adultes.

Parmi les sept enfants, âgés de un à six ans, il y avait trois garçons et quatre filles. Dans tous ces cas la tumeur s'est développée sans cause appréciable et n'a attiré l'attention que par l'augmentation du volume du ventre qu'elle a provoquée à un moment donné. En effet, dans aucun de ces cas, il n'y eut d'hématuries, fait que l'auteur attribue à la consistance plus ferme et à la vascularisation moins grande des tumeurs rénales chez l'enfant que chez l'adulte.

Les enfants arrivaient sans cachexie aucune, la figure peut-être un peu pâle ; les organes thoraciques et abdominaux, sauf les reins bien entendu, étaient normaux. A la palpation on sentait dans l'hypochondre une tumeur lisse, plus ou moins volumineuse, rénitente, facilement séparable du foie, mate à la percussion, parcourue transversalement par une bande, le côlon transverse, donnant à la percussion un son tympanique.

Le diagnostic de tumeur du rein a été fait six fois ; chez le septième malade on avait diagnostiqué un kyste hydatique du foie : l'opération montra qu'il s'agissait d'une tumeur du rein. Dans aucun cas on n'avait fait le diagnostic de la nature de la tumeur avant l'opération.

Dans tous ces cas l'opération a été faite par voie transpéritonéale, choisie à cause des dimensions de la tumeur et, dans tous ces cas, l'extirpation de la tumeur, tantôt complètement libre, tantôt entourée d'adhérences, n'avait présenté la moindre difficulté. Un seul enfant a succombé quelques jours après l'opération. La survie des six autres a varié de deux mois et demi (un cas), à quatre mois (trois cas), à six mois (un cas), à dix-huit mois (un cas). Tous ont fini par succomber à la récidive ou à la généralisation.

L'examen microscopique des tumeurs a montré qu'il s'agissait cinq fois de sarcome, une fois de carcinome, une fois de sarcome kystique.

Sur les six adultes on comptait quatre femmes et deux hommes. L'âge de ces malades a varié entre trente-neuf et cinquante-huit ans. L'hématurie n'a existé que chez quatre malades, les douleurs spontanées dans un seul cas. La tumeur se présentait avec les mêmes caractères que chez les enfants, seulement, contrairement à ceux-ci, les adultes étaient amaigris, anémiés, plus ou moins cachectiques, digéraient mal, n'avaient pas d'appétit.

Le diagnostic d'affection du rein a été fait dans cinq cas ; chez un malade où la tumeur paraissait pararénale, le diagnostic resta en suspens. Dans un cas où la tumeur paraissait mobile on a diagnostiqué un rein mobile ; dans un autre une tuberculose rénale, diagnostic basé sur la première hématurie qui datait de dix ans.

Les quatre malades, chez lesquels le diagnostic de néoplasme du rein était certain, furent opérés par la voie lombaire, les deux autres par la voie transpéritonéale. Trois fois on a trouvé des angio-sarcomes, une fois un sarcome, deux fois un carcinome, une fois une dégénérescence kystique double. Deux malades n'ont pas supporté l'opération et ont succombé à l'anémie aiguë ; le malade atteint de dégénérescence kystique des deux reins succomba au bout de cinq jours avec des phénomènes d'urémie. Les trois autres ont pu quitter l'hôpital au bout de quatre à cinq semaines. De ces trois guéris, une opérée succomba à la repullulation deux mois et demi après l'opération, une autre au bout de six mois à une pneumonie. La troisième malade se porte bien encore au bout de vingt mois.

II. *Tumeurs para-rénales.* — Les deux cas observés par l'auteur sont fort intéressants. Le premier est celui d'une femme de trente ans, qui, depuis dix-huit mois, avait remarqué une tuméfaction progressive du côté droit de l'abdomen. La tumeur mobile sous le foie fut prise tout d'abord pour un rein flottant, d'autant plus que l'urine restait normale. Mais lorsque la tumeur se mit à augmenter de volume et la malade à maigrir, on intervint dans l'idée qu'il s'agissait plutôt d'une tumeur du rein. On fit la laparatomie, et le rein avec la tumeur fut extirpé. A l'examen on trouva que la tumeur, située entre le rein et la capsule surrénale saine, était un fibro-myo-ortéosarcome développé sur la capsule fibreuse du rein.

Dans la seconde observation, il s'agit d'une fille de dix-sept ans, cuisinière, qui brusquement est prise de douleurs violentes dans l'hypochondre gauche, et devient très pâle. Pendant trois jours elle garde le lit, et à l'examen on trouve une tumeur ronde, rénitente, se perdant sous les fausses côtes gauches et arrivant jusqu'à l'ombilic, mate à la percussion, très peu mobile et à peine influencée par les mouvements du diaphragme. Pas de fièvre, rien dans les urines, aucune modification dans le sang.

Le diagnostic étant toujours incertain, on fait la laparotomie sur la ligne médiane et on trouve une poche remplie de 2 litres de sang et adhérente à la face externe du rein, celui-ci absolument normal. Le sac, qui ne communiquait ni avec le rein, ni avec le bassinet, fut fendu et suturé à la plaie. Drainage et guérison en onze semaines. L'examen de la paroi montra qu'il s'agissait d'un hématome para-rénal.

III. *Kyste hydatique du rein.* — Un seul cas dont voici l'observation.

Fillette de cinq ans chez laquelle les parents ont constaté depuis neuf mois une augmentation progressive du ventre. La santé est restée bonne.

A l'examen on trouvait dans l'hypochondre gauche une tumeur volumineuse, arrondie, lisse, appartenant au rein, mate à la percussion, surmontée en avant par le côlon transverse. L'urine était normale. Diagnostic : tumeur maligne du rein.

On fait la laparatomie, on trouve la tumeur rénale que l'on continue à considérer comme un sarcome, et on pratique l'extirpation du rein. Ce n'est que la pièce en mains et la tumeur incisée, qu'on vit que le présumé sarcome était un kyste hydatique qui avait amené l'atrophie des deux tiers supérieurs du rein. Comme il ne communiquait pas avec le bassinet, les urines avaient conservé leur aspect et leur composition normale.

IV. *Hydronéphrose, pyonéphrose ; rein calculeux.* — Trois cas d'hydronéphrose simple. Dans l'un où il y eut dans l'histoire de la malade, âgée de quarante-huit ans, des soupçons d'intermittence, la guérison fut obtenue par la simple ponction. Dans le second cas, qui se rapporte à un homme de trente-cinq ans, l'hydronéphrose était d'origine congénitale ou du moins s'était développée pendant l'enfance. Le sac fut abordé par la voie abdominale (laparotomie médiane) et suturé, après évacuation, aux lèvres de la plaie abdominale. Le malade guérit donc avec une fistule qu'il conserve depuis cinq ans et dont il est à peine incommodé. Les raisons, qui ont conduit à choisir la voie abdominale et à établir la fistule non pas dans la région lombaire, mais au niveau de l'incision, étaient la situation de la tumeur immédiatement au-dessous de la paroi abdominale. Dans le troisième cas, le sac fut complètement extirpé. Sur les sept cas de pyonéphrose, dans trois l'affection était manifestement produit par une infection gonorrhéique ascendante. En effet, dans le premier cas on trouvait une gonorrhée suivie de cystite et de pyélite datant de trois ans ; dans le second une gonorrhée vieille de treize ans, suivie huit ans après le début d'un rétrécissement avec abcès péri-uréthraux ; dans le troisième cas enfin, on notait dans l'histoire de la malade un écoulement vaginal depuis six mois avec cystite et hématurie ; puis la pyonéphrose débuta chez cette malade par des frissons et une élévation de la température.

Dans les quatre autres cas l'étiologie de la pyonéphrose n'a pu être élucidée. Dans un cas, il y a eu accouchement difficile avec rétention d'urine et cathétérismes fréquents, de sorte qu'ici encore on pouvait admettre une infection ascendante.

Tous ces sept malades furent opérés par la voie lombaire. L'opération a consisté en l'établissement d'une fistule rénale de préférence à la néphrectomie, soit que cette dernière eût pu être particulièrement difficile (un cas), soit que l'on ne fût pas sûr de l'intégrité du second rein. Dans un cas, chez un enfant de huit ans, on a pratiqué la néphrectomie plusieurs semaines après l'établissement de la fistule. Sur ces sept opérés, un seul succomba, avec des phénomènes d'urémie. A l'autopsie, on trouva une nécrose et une dégénérescence aiguë de l'épithélium du second rein, attribuées par l'auteur au chloroforme.

Sur les trois cas de calculs du rein, deux étaient compliqués d'hydronéphrose.

Dans le premier de ces cas, l'incision lombaire permit d'évacuer le sac et de sentir dans le bassinet un grand nombre de calculs qu'il fut impossible d'enlever à travers l'incision. Dans ces conditions on n'hésita pas à prolonger l'incision en avant, à ouvrir la cavité abdominale afin de pouvoir repousser le rein vers la plaie lombaire et d'enlever les calculs dont quelques-uns étaient enclavés dans l'uretère. La plaie fut ensuite fermée et le sac suturé aux lèvres de l'incision lombaire. La malade guérit donc avec une fistule. Elle mourut huit ans plus tard d'une pneumonie.

Dans le second cas, l'hydronéphrose gauche, attribuée par le malade à un coup de pied de cheval reçu quelque temps auparavant, paraissait être produite par un caillot de sang qui obturait complètement l'uretère. Néphrectomie, et le malade succombe au bout de quelques jours avec des phénomènes d'urémie. A l'autopsie, on trouva une hydronéphrose à droite d'orifice calculeuse.

Dans le troisième cas, la malade arriva avec des phénomènes d'abcès périnéphrétiques survenus au cours d'une pyélite. Incision lombaire, évacuation de l'abcès. Le rein fut trouvé bourré de calculs baignant dans du pus. Après l'échec de plusieurs interventions conservatrices, néphrectomie. Guérison qui se maintient depuis cinq ans.

On voit donc que, dans tous ces cas, Hildebrand ne se montre pas partisan de la néphrectomie. En effet pour lui dans les pyo et hydronéphroses il faut commencer par la néphrotomie, celle-ci suffisant pour assurer l'évacuation du pus. Si le second rein est alors reconnu sain, on peut tenter la néphrectomie. Mais si la néphrotomie ne semble pas pouvoir assurer l'écoulement du pus, il ne faut pas hésiter à pratiquer la néphrectomie.

V. *Abcès périnéphrétiques.* — Deux observations. L'abcès a débuté par des douleurs dans la région rénale, survenues après une maladie infectieuse : quatre semaines après une scarlatine avec néphrite chez une fille de douze ans ; six semaines après une pleuro-pneumonie chez une autre de seize ans.

Dans les deux cas, l'abcès siégeait à droite et se présentait sous forme d'une tumeur fluctuante, faisant saillie en avant. Dans un cas où la tumeur descendait jusqu'à la fosse iliaque, il existait en même temps une flexion de la hanche, malgré l'intégrité complète de l'articulation. L'acuité et l'évolution des symptômes ne laissaient aucun doute sur l'existence d'un abcès. L'incision permit de constater que la collection, qui se trouvait dans le tissu péri-rénal, n'était pas en communication avec la plèvre ou l'intestin et qu'il n'y avait pas d'os malade. Le point de départ a dû être le rein, un abcès de la substance corticale, d'origine métastatique, comme on en observe au cours des maladies infectieuses.

Les deux opérées ont guéri sans la moindre complication.

VI. *Tuberculose rénale.* — Les neuf cas de tuberculose rénale que rapporte l'auteur lui servent principalement pour soutenir les idées du prof. Konig sur l'origine hématogène de la tuberculose rénale

1. *Zeitschr. f. klin. Chirurg.* 1899, vol. XL, p. 90.

et, d'une façon générale, sur l'origine descendante de la tuberculose urinaire.

Sur les neuf cas, il y avait six femmes et trois hommes. Dans six cas par conséquent, chez les femmes, la tuberculose ascendante devait partir de la vessie. Or, sur les six femmes, une n'avait pas de phénomènes vésicaux et deux seulement avaient une cystite tuberculeuse ; enfin dans les trois cas avec cystite simple concomitante, pas plus que dans les deux cas de cystite tuberculeuse, il n'y avait pas de phénomènes de stase urinaire qui favorisent l'infection ascendante ; enfin, dans tous ces cas, les lésions rénales paraissaient plus avancées que les lésions des autres parties de l'arbre urinaire.

Chez les trois hommes, testicules, prostate, vésicules séminales étaient pris en même temps, mais chez eux encore la tuberculose avait un caractère plutôt descendant qu'ascendant. Dans un cas notamment, les lésions tuberculeuses étaient bien plus accusées à la partie supérieure qu'à la partie inférieure de l'uretère.

La seconde question importante en l'espèce est l'état du second rein. Sur huit qui ont été opérés, quatre ont guéri et restent bien portants. Quatre ont succombé, mais, sur ces quatre cas, le second rein était absolument sain dans un cas, renfermait un petit foyer tuberculeux dans le second, et était farci de foyers caséeux dans les deux derniers. Sur huit cas par conséquent, six fois la néphrectomie pouvait être faite sans danger.

Dans tous les huit cas, le diagnostic a été fait d'après la symptomatologie classique, sans grandes difficultés, bien que dans quatre cas seulement on eût trouvé des bacilles dans l'urine. L'opération, la néphrectomie, a été toujours faite par la voie extra-péritonéale. Malgré l'étendue de l'incision, l'extirpation était quelquefois fort difficile et plusieurs fois on a été obligé de ponctionner auparavant le rein et d'évacuer le pus. Si l'uretère est malade en même temps, il faut en réséquer tout ce qu'on peut en atteindre.

Sur les huit opérés quatre ont succombé : un, au bout de vingt-quatre heures, à l'ouverture dans la cavité abdominale d'un abcès vertébral ; un, au bout de cinq jours à la nécrose aiguë d'une partie de l'intestin grêle ; un, au bout de treize jours, à la tuberculose pulmonaire et intestinale ; un, au bout de six semaines, à la phtisie pulmonaire.

Quatre ont guéri : trois restent bien portants depuis quatre ans, trois ans et trois mois, deux ans et demi ; le quatrième a succombé à la tuberculose deux ans après l'opération.

VII. *Rein flottant.* — Sur le grand nombre de cas observés à la clinique, la néphropexie a été faite à douze. Dans ces douze cas le syndrome clinique composé de nervosisme, de troubles digestifs, de douleurs, d'incapacité au travail, était porté à son maximum.

Sur les douze cas, il y avait onze femmes et un homme. Onze fois, c'était le rein droit qui était mobile.

La néphropexie lombaire comprenait l'incision lombaire, la mise à nu du rein et la division de la capsule. Le rein était fixé par des sutures au catgut ou à la soie qui traversaient le parenchyme sur une étendue de 3 ou 4 centimètres, puis remontaient sur un plan bien plus élevé à travers les muscles et les aponévroses, sous la peau. De cette façon le rein était non seulement fixé mais encore soulevé. Pour avoir une cicatrice solide, la cavité était tamponnée à la gaze iodoformée. Les malades restaient au lit au moins pendant six semaines.

Dans tous ces cas le résultat fut parfait, en ce sens que les troubles disparurent et le rein resta en place.

R. R.

MÉDECINE PRATIQUE

LES SYMPHYSES CARDIAQUES

L'étude symptomatologique de la symphyse cardiaque, étude assez souvent négligée, n'offre pas seulement un intérêt de diagnostic précis et de pronostic exact. Elle offre aussi un intérêt pratique réel. En effet, le traitement peut, jusqu'à un certain point au début, s'opposer à l'organisation des adhérences qui amèneraient à la longue la fusion des deux feuillets du péricarde. Il est, de plus, possible de combattre utilement par des moyens un peu spéciaux, les épisodes aigus d'asystolie, fréquents une fois la symphyse constituée. Enfin, l'hygiène offre une grande importance pour prévenir les poussées asystoliques et pour assurer au malade, tout au moins dans certaines formes, une existence tolérable et une assez longue survie.

Les formes de la symphyse cardiaque sont en effet nombreuses. La plus importante pour le praticien est certainement la symphyse rhumatismale, bien étudiée, dans ces derniers temps, par M. Potain, par M. Merklen et par son élève le Dr Manesse[1]. Vient ensuite la forme tuberculeuse dont M. Letulle a tout récemment montré le grand intérêt pour le diagnostic des asystolies aiguës chez l'adulte[2] ; viennent enfin les formes plus rares liées aux inflammations de voisinage, pleurésie, anémie de l'aorte, tumeurs du médiastin. Bien que souvent non diagnostiquée pendant la vie, la symphyse cardiaque constitue en somme une affection assez fréquente, puisqu'à l'Hôtel-Dieu de Rouen, Leudet a rencontré des adhérences partielles dans 5 pour 100 et des adhérences totales du péricarde dans 2,5 pour 100 des autopsies.

I

Le schéma clinique de la symphyse rhumatismale peut être résumé de la façon suivante : Un adolescent d'une quinzaine d'années a eu plusieurs attaques de rhumatismes. Ces attaques ont été sérieuses, graves. Elles ont parfois alterné avec des accidents choréiques. Après l'une d'elles, parfois après la première, la santé ne s'est pas complètement rétablie. Le malade a présenté un peu d'essoufflement, de gêne précordiale, quelques palpitations.

Le cœur est tout naturellement examiné. Si l'on se contente d'une auscultation un peu sommaire, cet examen est des plus rassurants. Les bruits sont légèrement assourdis, le deuxième bruit est parfois dédoublé ; les souffles sont rares. Quand ces souffles existent, ils ont le plus ordinairement le caractère de souffles extracardiaques ; clonus superficiels se modifiant par la position, par les mouvements respiratoires, disparaissant après quelques jours de repos pour reparaître sous l'influence d'une fatigue légère. Le pouls à cette période est d'allure absolument normale.

Tout cela comme pronostic ne comporte rien de bien grave, et le médecin consulté sur le choix d'une profession, un peu pénible par exemple, se montre assez rassurant. Or à un examen plus complet, voici ce qu'il aurait constaté.

En plaçant la région précordiale en pleine lumière, le malade étant dans le décubitus dorsal absolu, ses épaules étant bien soulevées par un oreiller pour faire saillir la poitrine, on voit souvent un mouvement d'ondulation, de reptation, de roulis bien étudié par Jaccoud. Ce mouvement commence nettement avec la systole ; il occupe la région de la pointe, il dévie sur le thorax immédiatement sous la peau par sa progression instantanée de haut en bas, de droite à gauche, le mouvement même du cœur. Il existe parfois aussi un mouvement d'ondulation épigastrique d'une valeur diagnostique moins grande.

Un autre signe visible à une inspection attentive, plus net à la palpation, est la rétraction de la région de la pointe, parfois même de toute la région sterno-costale inférieure et épigastrique à chaque systole. Le thorax sur une zone assez étendue, est déprimé, comme avalé par la systole. De plus, les mouvements du cœur se passent en quelque sorte sous la main.

La percussion donne un autre signe très important. La matité cardiaque est considérablement exagérée. Symptôme d'une recherche un peu plus délicate mais qui, d'après Potain, serait pathognomonique, cette grande matité cardiaque est absolument fixe. Elle ne varie pas, quelle que soit la position, position assise ou couchée, décubitus droit ou gauche.

Si le jeune malade, bien conseillé, peut choisir une profession sans fatigue, la tolérance peut être assez longue. Pourtant, il est un accident bien signalé par Grancher qui ne manquera guère chez lui. La symphyse cardiaque, même tolérée, entraînera le développement général. Il présentera un degré d'infantilisme d'autant plus marqué que la symphyse aura débuté à un âge moins avancé.

Sous l'influence des fatigues, du moindre surmenage apparaîtront au contraire des poussés d'asystolie, à caractères un peu spéciaux. L'asystolie si rare chez l'enfant et chez l'adolescent au cours des lésions valvulaires est extrêmement fréquente en cas de symphyse cardiaque. Les accès sont d'abord subaigus et cèdent surtout assez rapidement. Mais bientôt, si le surmenage persiste, ils deviennent de plus en plus fréquents, de plus en plus prolongés. La mort survient par asystolie, parfois par angine de poitrine. La mort subite est, ainsi que l'a noté M. Brouardel, assez fréquente au cours de la symphyse cardiaque. Celle-ci est une des principales causes de mort subite chez les jeunes sujets.

II

Le schéma clinique de la symphyse tuberculeuse se présente avec des caractères absolument différents. Le malade est un adulte ayant eu autrefois des accidents de scrofule, portant souvent encore des lésions de carie costale, d'adénopathie cervicale. La pleurésie n'est pas très rare. Mais les lésions du poumon sont minimes ou nulles. Brusquement, ce malade est pris d'asystolie aiguë intense avec anasarque ; congestion de tous les organes. En quelques semaines en une seule attaque ce malade, jeune encore, est arrivé à un degré d'asystolie qu'un mitral ordinaire n'atteint qu'après une longue série d'attaques et après des excès.

L'examen physique du cœur reste en général, absolument négatif. Non seulement on ne trouve aucune lésion valvulaire capable d'expliquer l'asystolie, mais les principaux symptômes de la symphyse rhumatismale, mouvement de roulis, rétraction systolique de la paroi, font également défaut. Un seul symptôme existe, la grande matité cardiaque. Mais comme cette grande matité s'accompagne ordinairement d'affaiblissement du choc précordial, elle fait plutôt songer à la dilatation du cœur qu'à une péricardite avec épanchement. Souvent aussi, comme dans la deuxième observation de Letulle[1], les lésions pleurales par leur intensité prédominante contribuent à masquer la péricardite. — Le diagnostic présente donc de très grandes difficultés. L'essentiel est de se souvenir que la péricardite tuberculeuse de l'adulte souvent latente donne parfois lieu à l'ensemble symptomatique de l'asystolie la mieux caractérisée et qu'en présence d'une asystolie de cause inconnue chez l'adulte on doit toujours penser à la possibilité de cette localisation tuberculeuse.

III

Le traitement est surtout important à étudier dans la symphyse rhumatismale. Après l'attaque de péricardite rhumatismale, peut-on quelque chose pour prévenir la formation des adhérences ? La révulsion longtemps continuée par la teinture d'iode, les pointes de feu, les mouches de Milan et surtout par l'application d'un ou deux cautères actuels semble avoir une efficacité réelle. L'iodure de potassium à faibles doses, longtemps continué, paraît également avoir quelque utilité.

Mais le repos physique si important pour prévenir les poussées asystoliques est également nécessaire pour lutter contre l'organisation des adhérences. Celles-ci, en effet, ont toujours leur maximum là où le cœur bat contre la paroi thoracique. Ce choc répété paraît agir à la façon d'un traumatisme. Toutes les causes qui augmenteront l'intensité du choc, comme effort violent, favoriseront donc la symphyse. C'est d'ailleurs un problème difficile que de combiner un exercice suffisant pour assurer le développement physique gêné par la lésion cardiaque avec le repos nécessaire pour ne pas aggraver cette lésion. — Les rhumes, même légers, constituent une des causes principales d'aggravation et de poussées asystoliques. Là encore, il est souvent fort embarrassant de décider le juste milieu entre les précautions indispensables et l'aguerrissement au froid qui est non moins nécessaire. Les frictions cutanées rendront, à cet égard, les plus grands services.

Au moment des poussées asystoliques, en dehors des indications symptomatiques, ventouses sèches, mouchetures des membres inférieurs, ponction de l'ascite, purgatifs en cas de congestion hépatique, le traitement consistera avant tout, dans le repos absolu au lit, dans le régime lacté exclusif et dans la digitale. Dans les observations de M. Merklen, les pilules de poudre de feuille de digitale (5 centigrammes de poudre par pilule) ont été souvent prescrites avec un succès au moins temporaire. On donne par jour, suivant l'âge et l'intensité de la crise, deux, quatre et jusqu'à dix de ces pilules. Le médicament, comme c'est la règle en pareil cas, est suspendu tous les deux ou trois jours. La caféine, l'extrait de convallaria peuvent rendre des services pendant ces périodes de repos.

1. Manesse. — « Formes cliniques de la symphyse cardiaque ». *Thèse* de Paris, 1895.

2. Letulle. — « Péricardite tuberculeuse chez l'adulte ». *Presse médicale*, 10 février 1894, p. 43.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Siawcillo. Sur les cellules éosinophiles (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai 1895). — On est encore peu d'accord sur la signification des cellules éosinophiles, si bien étudiées par Ehrlich et ses élèves. Toute recherche nouvelle sur ce sujet ne peut donc être que fort intéressante.

L'auteur a étudié particulièrement à ce point de vue le sang de trois poissons : la raie (raya denticula), le goujon (gobio fluviatilis) et la loche de Russie (cobitis fassilis).

Tous les éléments du sang de la raie sont très gros (le plus large diamètre des corpuscules rouges est presque trois fois plus grand que celui des globules du sang de l'homme) ; les cellules éosinophiles sont très nombreuses et à très grosses granulations. La grosseur de

Letulle. — Péricardite tuberculeuse chez l'adulte. *Presse médicale*, 10 février 1894, page 43.

ces granulations a permis de les soumettre facilement à des réactions microchimiques qui ont confirmé l'hypothèse de Weiss que la granulation éosinophile est une substance albuminoïde L'opinion d'Ehrlich que le seul endroit où se forme la granulation éosinophile est la moelle des os est difficilement admissible, la raie n'ayant pas de moelle et ayant beaucoup de cellules éosinophiles. Il a été trouvé beaucoup de ces cellules, surtout dans la rate de la raie.

Le goujon a des leucocytes à grosses granulations, ayant ce point de commun avec les granules éosinophiles des autres animaux de prendre seulement les couleurs acides d'aniline. Cependant, avec le mélange triple d'Ehrlich, pour la plupart c'est l'induline et non l'éosine, qui est assimilée ; mais, au milieu des grosses granulations, il s'en trouve de plus petites qui se teignent d'éosine.

Chez les loches il n'a pas été trouvé de leucocytes à grosses granulations.

Les expériences n'ont pas confirmé l'hypothèse de Hankin et Kanthack sur la signification des cellules éosinophiles, comme agents producteurs des alexines.

La loche, bien que n'ayant pas d'éléments à grosses granulations, a bien supporté l'inoculation du charbon sous la peau, ainsi que dans la région abdominale.

L'injection des bactéries charbonneuses à la raie n'a entraîné aucun changement remarquable dans le nombre et la qualité des cellules éosinophiles dans l'exsudat, pris à l'endroit où a été faite l'inoculation.

Le charbon ensemencé dans une goutte de sang de la raie, malgré la présence d'une grande quantité de cellules éosinophiles, se multiplie très bien et conserve sa virulence ; l'inoculation de la culture est mortelle aux cobayes et aux souris blanches. F. Marot.

ANATOMIE PAHOLOGIQUE

Dr Vandershicht. Etude anatomique pathologique de la moelle osseuse dans l'anémie pernicieuse progressive (*Acad. Royale Méd. Belg.* 1895). — L'auteur a eu l'occasion d'étudier la moelle osseuse de deux cas d'anémie pernicieuse. Voici quels sont les faits qu'il a observés.

Le système capillaire est peu modifié.

Dans le *parenchyme médullaire* on constate une atrophie du tissu de soutènement (tissu adénoïde). Les cellules à noyau bourgeonnant qui engendrent ce tissu sont considérablement diminuées en nombre. L'auteur admet que le reticulum adénoïdien a une fonction de nutrition. L'atrophie observée exerce donc probablement une influence néfaste sur la nutrition des cellules du parenchyme cellulaire et peut-être même sur la composition chimique du sang circulant.

Les *corpuscules rouges* présentent de nombreuses altérations au point de vue de leur volume et de leur composition chimique.

Les *érythroblastes* sont très augmentés en nombre. Parmi eux, beaucoup ont un volume exagéré. Ils présentent aussi des modifications chimiques et morphologiques analogues à celles des globules rouges.

Parmi les *globules blancs*, les cellules médullaires sont moins abondantes que normalement. Avec Rindfleisch et Muir l'auteur admet que leur nombre baisse à mesure que l'anémie progresse. Les cellules éosinophiles seules peuvent faire exception. L'auteur attribue à ces cellules une fonction glandulaire importante au point de vue de la composition chimique du sang. Leur diminution en nombre peut être considérée comme une cause des altérations chimiques du sang de l'anémie pernicieuse. A cette diminution en nombre des cellules médullaires s'ajoutent des altérations cytoplasmiques des cellules blanches.

Les *mégacasyocytes* (cellules à noyau bourgeonnant) sont très rares. Etant donnée leur rareté dans la moelle de l'anémie pernicieuse, on doit admettre que les altérations de la moelle, dans cette maladie, ne sont pas de nature régénérative, car il a été prouvé que, chaque fois qu'il se produit chez un animal un processus de régénération du sang, les mégacasyocites augmentent dans les organes hématopoiétiques.

L'absence presque totale de ces cellules explique l'atrophie du reticulum adénoïdien. Ces cellules dérivent des globules blancs, elles ont donc les mêmes fonctions glandulaires que ces dernières, leur absence entraîne donc un défaut de nutrition des cellules sanguines et des modifications chimiques importantes du sang.

L'auteur signale encore dans les moëlles malades la présence de *granulations* et de *boules hyalines safranophiles*.

Il résulte de son étude :

1° Que les modifications de la moelle osseuse dans l'anémie pernicieuse ne sont pas de nature purement régénérative.

2° Que ces lésions sont primitives et entraînent des modifications morphologiques et chimiques du sang.

Jean Demoor.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

P. Liesine. Modifications de la prostate provoquées par la castration (*Med. Oboz.*, 1895, n° 9). — L'auteur a fait une étude expérimentale sur les modifications de la prostate provoquées par la castration chez des chevaux, des porcs, des chiens et des lapins adultes.

Déjà, à l'examen microscopique, on constatait une différence entre le volume de la prostate d'un animal castré et celle d'un animal non castré.

A l'examen microscopique on trouvait une diminution du tissu glandulaire ; chaque vésicule était plus petite que chez l'animal castré, moins sinueuse et festonnée à l'intérieur. La couche de fibres musculaires péri et intraglandulaires était pénétrée par des travées conjonctives. Le noyau des cellules épithéliales des vésicules et de leurs conduits excréteurs prenait fortement l'hématoxyline. Chez le chien, la prostate examinée quatre mois et demi après la castration, présentait un volume deux fois moindre qu'à l'état normal ; les vésicules étaient tout à fait comprimées, sans cavités, entourées de tissu fibreux qui remplaçait les fibres lisses. L'épithélium est épaissi et polyédrique, au lieu d'être cylindrique.

On peut donc dire que la castration amène une atrophie du tissu glandulaire de la prostate et un envahissement des fibres musculaires par du tissu connectif.

Pour savoir à quoi sont dues ces modifications, l'auteur a fait chez certains animaux non castrés la section du canal déférent sans léser le paquet vasculaire ; chez d'autres, au contraire, il sectionnait les vaisseaux et laissait intact le canal déférent. Les résultats de ces expériences feront le sujet d'une autre publication.

S. Broïdo.

V. Dobroklonski. De l'infection tuberculeuse par la voie génitale (*Vratch.*, 11 et 18 mai 1895). — Le travail de Dobroklonski est consacré à la question de la présence des bacilles tuberculeux dans le sperme des tuberculeux. Il comprend deux parties distinctes : une consacrée à la critique des faits cliniques relatifs à l'infection tuberculeuse par la voie génitale, l'autre, expérimentale, précédée d'une critique des recherches expérimentales faites sur la même question par Sirena et Pernice, par Landouzy et Martin, par Curt-Jani, Aguet, Rohlff, Derville et autres.

La partie clinique, qui ne présente rien d'original, aboutit après la critique des observations aux conclusions suivantes :

1° L'existence d'une tuberculose primitive de l'appareil génital est certaine aussi bien chez l'homme que chez la femme et aussi fréquente chez le premier que chez la seconde ; 2° elle s'observe à tous les âges, exceptionnellement chez les enfants, assez souvent chez les vieillards, fréquemment chez les adultes ; 3° la tuberculose primitive de l'appareil génital se localise principalement dans les parties profondes et s'observe rarement dans celles qui se trouvent directement en contact pendant le coït.

Dans quelles conditions s'effectue l'infection tuberculeuse de l'organisme par la voie génitale ? Autrement dit, un tuberculeux ayant des rapports avec une femme saine peut-il l'infecter par son sperme, et inversement une femme tuberculeuse peut-elle infecter par la voie génitale un homme sain qui a avec elle des rapports sexuels ?

Les expériences faites sur cette question et qui ont consisté à chercher les bacilles tuberculeux dans le sperme des animaux tuberculeux ou des tuberculeux, présentant ou non une tuberculose des organes génitaux, et à inoculer ce sperme à des animaux, ont donné des résultats contradictoires. Tandis que ces expériences ont fourni à Curt-Jani, Auget, Rohlff et Derville des résultats négatifs, Pernice et Sirena ont obtenu des résultats positifs, Landouzy et Martin des résultats positifs dans une moitié des cas, et des résultats négatifs dans l'autre moitié des cas. D'après Dobroklonski, cette contradiction dans les résultats tiendrait aux conditions mêmes de la technique suivie par les divers auteurs.

Ainsi Aguet, Rohlff et Derville, qui ont obtenu des résultats négatifs, n'opéraient qu'avec le sperme des tuberculeux qui n'avaient pas de lésions tuberculeuses de l'appareil génital ; or, tout porte à croire que le sperme ne renferme des bacilles tuberculeux que chez les individus qui présentent une lésion tuberculeuse de l'appareil génital. D'un autre côté, la technique de coloration suivie par Curt-Jani qui ne trouva pas de bacilles dans le sperme, mais en très petit nombre (1 bacille sur 3 ou 4 préparations) dans les testicules et la prostate, était tout à fait insuffisante. Enfin, dans les expériences de Landouzy et Martin faites avec le sperme des cobayes tuberculeux, la prise du liquide était faite de telle façon, qu'on avait un mélange de sperme et du sang des vaisseaux des vésicules séminales ; de plus les cobayes, injectés avec ce sperme dans le péritoine, étaient gardés au laboratoire, si bien qu'ils ont pu se tuberculiser d'une autre façon.

L'auteur a donc repris cette étude en procédant de la façon suivante.

Le sperme des individus ayant succombé à une tuberculose des poumons et de l'intestin était pris, 12 à 24 heures après la mort. On faisait en même temps une autopsie complète, en s'attachant surtout à se rendre compte de la présence ou de l'absence des foyers tuberculeux dans l'appareil génito-urinaire. Toute partie suspecte à l'œil nu, était mise dans l'alcool et examinée ensuite sous le microscope au point de vue de la présence des tubercules et des bacilles tuberculeux ; de plus, dans tous les cas, on avait soumis au même examen les testicules et l'épididyme et les vésicules séminales (après la prise de sperme), quand même ces parties paraissaient saines à l'œil nu.

Le sperme était pris de façon à éviter tout transport de bacilles tuberculeux des organes voisins. A cet effet les vésicules séminales étaient isolées, à l'aide des instruments stérilisés, du tissu conjonctif qui l'entoure, puis flambées à la surface avec une plaque métallique portée au rouge. On enfonçait ensuite dans la cavité une pipette stérilisée, fermée à un bout, qu'on cassait dans la cavité et on aspirait le sperme. Le sperme ainsi obtenu était en partie soumis à l'examen microscopique, en partie inoculé dans le péritoine d'un cobaye. Après la prise du sperme on excisait les vésicules séminales et les canaux déférents qu'on soumettait à l'examen microscopique.

Cette recherche, faite sur 25 tuberculeux ont donné les résultats suivants :

Sur les 25 examens microscopiques de l'appareil génital, on ne trouva qu'une seule fois des lésions tuberculeuses : dans ce cas, la tête de l'épididyme renfermait un noyau caséeux avec des bacilles tuberculeux. Dans tous les autres cas les organes génitaux ne présentaient pas trace de tuberculose.

L'examen bactériologique du sperme ne permit de découvrir des bacilles tuberculeux qu'une seule fois : dans ce cas, le sperme provenait justement de l'individu à l'autopsie duquel on trouva un noyau caséeux dans la tête de l'épididyme.

Enfin sur les 25 cobayes inoculés dans le péritoine avec le sperme des 25 tuberculeux, un seul succomba à la tuberculose : ce cobaye a été inoculé avec le sperme du tuberculeux à l'autopsie duquel on trouva un foyer tuberculeux dans l'épididyme.

L'auteur en conclut que seul le sperme des tuberculeux, ayant des lésions tuberculeuses de l'appareil génital, est virulent par le fait de la présence des bacilles tuberculeux dans le liquide. R. R.

MÉDECINE

Arthur W. B. Warde. Toxæmie grippale de 1895 (février-mars) ; ses manifestations cardiaques et ses complications pulmonaires (*The Lancet*, 11 mai 1895, p. 1178). — On observe dans l'influenza tous les symptômes d'une intoxication septique, et cette toxæmie est longue ou courte, aiguë, subaiguë ou abortive. L'ensemble des symptômes qui constitue l'influenza et ses complications est produit par l'absorption d'un poison, que ce soit un poison chimique ou une ptomaïne : cette substance toxique est fabriquée par des bacilles qui se multiplient sur les muqueuses des conduits respiratoire et digestif. Ce poison semble agir directement sur le sang, dont il détruit les globules, directement ou indirectement sur les vaisseaux, d'où production d'endocardites, d'endartérites et de stases ; et indirectement sur le système nerveux, dont il n'atteint parfois qu'une partie, par exemple le nerf pneumogastrique et son noyau d'origine, ou les ganglions du symphathique.

Complications cardiaques de l'influenza. — Le nombre de cas où, dans cette épidémie, le cœur fut atteint, est énorme. Cette complication s'observe surtout chez les femmes et les jeunes gens des deux sexes. Dans quelques cas l'affection cardiaque s'est développée à la suite d'un simple catarrhe des voies respiratoires. Tous les cas se ressemblent beaucoup : dans tous, les valvules aortiques étaient insuffisantes et une fois il y eut une insuffisance mitrale douteuse. Le pouls était lent, large, bondissant et plein, Le cœur était dilaté et cette dilatation persista dans quelques cas. Dans un cas on entendait un double souffle aortique ; dans tous les autres le souffle, aortique était systolique et s'entendait bien au niveau des 4e et 5e cartilages gauches, près du sternum et même sur les côtés du cou. Ce ne sont pas pour l'auteur, des souffles liquidiens, mais des souffles dus à de l'endartérite et à de l'endocardite.

Remarques sur la nature des complications pulmonaires dans cette épidémie. — L'absence de pleurésie et de véritable pneumonie est remarquable. Dans presque tous les cas il semblait exister une congestion œdémateuse ou hypostatique. Dans la plupart des cas, la congestion s'étendait du haut en bas, après avoir débuté à un des sommets, en arrière. Le poumon atteint présentait de la matité et de la diminution du murmure vésiculaire. Rarement il y avait des râles ou d'autres bruits. Les complications pulmonaires se sont surtout rencontrées chez des individus à poumons déjà affectés d'autres lésions. Pour l'auteur le salicylate de soude est le spécifique de la grippe et doit être employé à doses moyennes souvent répétées. L. Tollemer.

René Millon. Contribution à l'étude du zona contagieux. Deux observations de zona infantile dans la même famille. (*Médecine infantile*, le 15 mai 1895). — L'auteur rapporte deux cas de zona qu'il a observés chez deux enfants de la même famille. L'une de ces observations est particulièrement intéressante en raison même de son début anormal. Antoinette J..., de santé parfaite, était soignée au dispensaire de la rue de Crimée, pour une bronchite. Après une nuit agitée, pendant laquelle la malade avait eu des symptômes fébriles très accusés, la mère constata sur le visage de l'enfant une éruption confluente.

Elle était constituée par des vésicules contenant un liquide citrin ; quelques-unes présentaient à leur centre une petite croûte rappelant l'ombilication des pustules

de variole. Les vésicules étaient surtout abondantes au niveau de l'angle interne de l'œil et aux points d'émergence des nerfs nasal externe, frontal interne et frontal externe.

Les paupières étaient gonflées, mais on ne notait aucune lésion. L'éruption était indolente.

L'affection disparut rapidement par les onctions vaselinées que l'on recouvrait de poudre d'oxyde de zinc, d'acide borique et d'amidon. H. M.

Benjamin Pailhas. Épidémie d'oreillons observée à Albi (1892-1893). *Médecine infantile*, 15 juin 1895). — Les oreillons, affection banale par sa fréquence et son innocuité habituelle, peuvent dans certains cas heureusement rares, s'accompagner de complications sérieuses et multiples : angines, laryngites, otites, engorgement des ganglions sous-maxillaires, manifestations articulaires, endocardites, etc.

Chez une jeune malade qui présentait un gonflement douloureux de la région parotidienne gauche, l'auteur a noté de la douleur au niveau des articulations du poignet, du coude et de l'épaule. Au siège de ces déterminations articulaires, la peau était tuméfiée et rouge. A l'auscultation du cœur, il a constaté un souffle systolique de la pointe se propageant dans le creux de l'aisselle. Les complications cardiaques, signalées pour la première fois par le professeur Jaccoud en 1884, ont été considérées à tort comme exceptionnelles, leur rareté apparente tient à ce qu'elles n'ont pas été suffisamment recherchées.

Les déterminations laryngées présentent une gravité particulière. Le Dr Pailhas signale un cas de mort par œdème de la glotte.

Le début des oreillons peut être précédé par des manifestations diverses qu'il est souvent impossible de rattacher à leur véritable cause : douleurs articulaires, éruptions scarlatineuses et varioliformes, tympanisme abdominal, etc... En présence de symptômes aussi disparates, le diagnostic est hésitant et l'apparition du gonflement parotidien, parfois tardive, peut seule lever les doutes. A. M.

CHIRURGIE

V. Razoumovski. Abouchement latéral de l'intestin avec des plaques de pomme de terre (*Vratch*, 25 mai 1895, n° 21, p. 580). — L'auteur rapporte une observation de résection primitive de l'intestin pour hernie étranglée, avec abouchement latéral fait avec des plaques de pomme de terre. L'opéré, un aliéné de trente-cinq ans, guérit dans d'excellentes conditions.

On sait que l'idée de remplacer les plaques décalcifiées de Senn par des plaques végétales (betterave, pomme de terre) a été émise presque simultanément, en 1894, par Dawborn (de New-York) et R. Baracz (de Cracovie). Les expériences sur les animaux ayant montré que ces plaques sont aussi solides que les plaques de Senn, sur lesquelles elles ont, en plus, l'avantage de se résorber plus facilement, Baracz essaya le premier, en 1892, ce procédé chez l'homme. L'opération réussit fort bien.

En comptant le cas rapporté plus haut, l'auteur a pu réunir dans son travail 26 cas d'abouchement intestinal (intestin et estomac, intestin grêle et gros intestin, etc.), fait avec des plaques végétales. Ces 26 cas ont donné 19 guérisons et 7 morts, soit une mortalité de 27 pour 100.

A. Rey. Trépanation costale dans la pleurésie purulente (*Lyon médical*, 23 juin 1895). — La *trépanation costale* dans l'empyème est une opération facile, bénigne, n'entraînant à sa suite qu'une effusion sanguine insignifiante. Elle doit porter de préférence sur la 8e et surtout sur la 9e côte, dans sa portion la plus large, c'est-à-dire en arrière, à 7 centimètres de l'angle costal. La couronne de trépan doit mesurer 1 centimètre de diamètre. On peut recourir à plusieurs ouvertures, soit sur le même os, soit sur différentes côtes plus ou moins rapprochées.

Ce mode d'intervention permet de pratiquer largement et jusqu'au bout l'antisepsie intra-pleurale, sans craindre la jonction des côtes et leur chevauchement par suite de rétraction. Il conserve intacte la cage thoracique, plus encore que la résection partielle, et a sur cette dernière tous les avantages qu'un orifice *parfaitement circulaire* offre pour l'introduction d'un drain à demeure. L'intégrité *absolue* du thorax facilite le rétablissement de la fonction respiratoire dans le côté malade. A.-F. Plicque.

Ferreri. Ankylose de la mâchoire (*Gazetta degli Ospedali*, 1895, p. 149). — Cette ankylose est rare à la suite des lésions de l'oreille ; elle peut survenir à la suite d'arthrite tuberculeuse chez des sujets atteints de suppuration de l'oreille et Ferreri en rapporte trois observations.

Parmi les interventions opératoires proposées, l'excision du condyle avec une étendue plus ou moins grande du cal est assez dangereuse à cause des vaisseaux et surtout des nerfs du voisinage. Le procédé d'Esmarck, c'est-à-dire la résection d'un coin de la branche horizontale de la mâchoire est également assez grave. Finalement Ferreri donne la préférence à la simple ostéotomie, c'est-à-dire à l'opération de Rizzoli, comme étant plus facile, plus bénigne, et suffisante pour les mouvements ultérieurs. (Cela n'est peut-être pas toujours exact.) P. Mauclaire.

J. Guescheline. Perforation et oblitération de la trachée par un ganglion caséifié ; mort (*Gaz. hebdom. Med. de la Rus. Mérid.* 1895, n° 13). — Une fillette de cinq ans est amenée à l'hôpital pour des troubles respiratoires s'accompagnant de cyanose, de céphalée : la respiration est dyspnéique et bruyante, la voix devenue enrouée ; il est à noter que la dyspnée et la cyanose sont intermittentes. Comme on n'a trouvé à l'auscultation qu'un affaiblissement du murmure vésiculaire, on avait supposé qu'il s'agissait d'une affection laryngée ; mais l'examen laryngoscopique n'a absolument rien révélé. La gêne respiratoire augmentant de plus en plus et l'auteur ayant fait, par exclusion, le diagnostic du corps étranger hétérogène, on décida de faire la trachéotomie, mais on n'a pu retirer de la trachée aucun corps étranger ; cependant, la respiration devint plus libre après l'opération. Quelques heures après, survint un accès de dyspnée ; on enleva alors la canule, et il sortit par la plaie trachéale une masse grisâtre irrégulière que l'examen histologique a démontré être un ganglion lymphatique caséifié ; la canule fut ensuite remise et la respiration devint plus libre. Le lendemain, on enleva la canule, mais le soir survint un accès de dyspnée qui emporta la petite malade.

L'autopsie démontra les lésions suivantes : la paroi droite de la trachée présentait, au voisinage de la bifurcation, une perte de substance admettant la phalangette du petit doigt ; à cet endroit, la bronche droite était oblitérée par un corps analogue à celui projeté par la plaie pendant la vie de l'enfant, mais plus petit. La perte de substance de la trachée menait dans une cavité remplie de masses caséeuses et limitée, d'autre part, par le poumon. Foyers caséeux entourés de tubercules miliaires, au sommet de ce poumon, dégénérescence caséeuse des ganglions intertrachéo-bronchiques.

Ce qu'il y a d'intéressant dans cette observation, c'est que cette fillette n'a jamais eu aucun trouble, et ce n'est qu'un mois avant l'entrée à l'hôpital que sa santé a commencé à s'altérer.

En étudiant, à l'occasion de cette observation, le diagnostic différentiel entre l'oblitération de la trachée par des masses caséeuses ayant pénétré dans sa cavité, et la compression de la trachée par ces masses n'ayant pas encore perforé la paroi, l'auteur donne les signes différentiels suivants. En cas de compression extérieure, les phénomènes de sténose s'accroissent graduellement et sont permanents ; tandis que, si les masses caséeuses ou les ganglions pénètrent dans l'intérieur de la trachée, la suffocation apparaît brusquement à l'occasion d'un changement de position, de l'air inspiré ou expiré, etc. ; la dyspnée est intermittente. S. Broïdo.

Tassi. De la craniotomie exploratrice et curative, (*Riforma medica*, 1895, p. 629). — L'auteur se déclare partisan de l'intervention chirurgicale précoce pour toutes les lésions endocrâniennes. Il rapporte un premier cas d'extirpation d'un sarcome des méninges avec guérison opératoire. Dans un deuxième cas, il s'agit d'une fracture du frontal et du pariétal gauche ; Tassi intervint quelques jours après l'accident parce que la température était élevée ; il évacua un abcès sous-méningé ; guérison. Un troisième cas, analogue au précédent, guérit également, quoique l'intervention n'eût été faite que le dixième jour, en pleine fièvre et délire. Un quatrième est une intervention pour un tubercule de la dure-mère qui provoquait des convulsions. Deux autres ont trait à des abcès sous-méningés, et quatre à des interventions pour des fractures. Enfin pour une fracture du pariétal droit, Tassi proposa la craniotomie à cause de la céphalalgie, de la fièvre et des convulsions ; l'opération fut refusée et le malade mourut d'un abcès sous-méningé. P. Mauclaire.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Bossi. Rapidité de reproduction de la muqueuse utérine chez la femme après le curettage (*Gazetta degli Ospedali*, 1895, p. 51). — L'auteur rapporte d'abord ses observations cliniques et histologiques. Chez deux femmes chez lesquelles l'hystérectomie fut faite vingt-cinq jours après un curettage chez l'une, et vingt-sept jours chez l'autre, la muqueuse utérine était complètement reproduite. Dans sept cas, la fécondation eu lieu vingt-cinq à vingt-neuf jours après le curettage. Comme la fécondation d'un ovule sur une muqueuse utérine qui vient d'être malade, peut avoir de graves inconvénients, Bossi pense que, après un curettage utérin, le repos sexuel doit être conseillé pendant soixante jours environ. P. Mauclaire.

L. Pick. Le rôle des protozoaires en gynécologie. (*Berlin. klin. Wochenschr*, 3 et 10 juin 1895). — Le travail de l'auteur fait à la clinique du professeur Landau (de Berlin) se rapporte à la question du rôle des protozoaires en gynécologie, mise à l'ordre du jour par les recherches de Doria. Tandis que pour Doria les protozoaires interviendraient à titre d'agents pathogènes dans certaines endométrites, notamment dans l'endométrite fongueuse kystique, l'auteur qui a eu l'occasion d'observer plusieurs cas de ce genre, arrive à des conclusions tout opposées, à savoir que :

1° Dans l'endométrite fongueuse kystique, on trouve dans les glandes dilatées des productions ressemblant à des amibes, mais qui, en réalité ne sont que de jeunes cellules épithéliales tuméfiées, hydropiques ;

2° Les mêmes productions ressemblant à des amibes se rencontrent également dans les salpingites mucopurulentes et les tumeurs kystiques des ovaires ; dans ces cas encore les productions en question sont indubitablement des cellules épithéliales, dégénérées par le fait de la desquamation et de la tuméfaction qu'elles subissent ; elles se rencontrent du reste dans d'autres affections de l'appareil génital et d'autres organes ;

3° Le traitement spécifique, dirigé contre les protozoaires, préconisé par Doria, n'a dans ces conditions aucune raison d'être ;

4° Dans certaines endométrites, caractérisées par la prolifération de l'épithélium glandulaire, on rencontre des productions ressemblant à des sporozoaires, analogues à ceux qu'on signale dans les sarcomes, les carcinomes et autres tumeurs épithéliales ; ces productions sont également des produits de dégénérescences dus principalement à l'action des leucocytes ayant pénétré dans les cellules épithéliales de l'endomètre. R. R.

OPHTHALMOLOGIE

A. Maitland Ramsay. Amblyopie tabagique (*The Lancet*, 11 mai 1895, p. 1174). — Bien des accidents oculaires et autres ont été mis sur le compte du tabac : cependant il est rare que les troubles tabagiques se rencontrent chez un individu qui n'abuse pas de l'alcool également. Certains sont atteints tout en fumant peu et d'autres, qui abusent du tabac, échappent aux accidents dus à la nicotine. Horner a trouvé que 0,7 pour 100 des malades atteints d'affections oculaires étaient intoxiqués par le tabac et Galezowski en a trouvé 1 pour 100, sur un total de 36.000 malades.

Dans le cas dont l'observation a donné lieu à ce travail il s'agit d'une amblyopie due à l'action du tabac seul. Le patient, un homme de cinquante-neuf ans, était atteint d'un trouble prononcé de la vue, trouble qui s'était accentué peu à peu, depuis un an. L'acuité visuelle est tombée à 1/10 et l'aspect extérieur des yeux, ainsi que la tension oculaire, étaient normaux : les pupilles étaient égales et réagissaient normalement. L'obnubilation de la vue était limitée à la partie centrale du champ visuel, la vision périphérique étant nette. La perception des couleurs était aussi tout à fait abolie dans la même partie du champ visuel ; à l'ophtalmoscope, le fond de l'œil ne présentait aucune lésion qui pût expliquer l'intensité des symptômes : on notait cependant que le nerf optique gauche était un peu plus pâle que le droit. Le malade est un homme vigoureux qui, depuis quarante ans, fume environ 120 grammes de tabac noir par semaine : il n'a pas pris une goutte d'alcool depuis vingt ans. Sous l'influence du bichlorure de mercure et de l'iodure de potassium, joints à l'usage d'un tabac beaucoup moins fort et en quantité moitié moindre, les phénomènes s'amendèrent rapidement et la vue redevint à peu près normale : mais cet homme fut longtemps avant de revoir le vert et le rouge et de pouvoir distinguer l'or de l'argent. S'étant remis à fumer comme avant sa maladie, il fut repris à peu près de la même façon, mais cette fois l'amblyopie semble céder moins vite : il y a, en plus, un léger rétrécissement périphérique du champ visuel et les disques optiques sont pâles, surtout dans leurs deux tiers externes, mais leurs contours sont bien nets : les artères de la rétine sont un peu moins volumineuses qu'à l'état normal.

Cette observation est intéressante, car l'intoxication par la nicotine est seule en cause, le malade n'ayant pas pris d'alcool depuis vingt ans et de plus elle prouve qu'une amélioration notable peut survenir sans que le sujet cesse complètement de fumer : mais elle démontre aussi que l'intoxication tabagique prolongée peut changer un simple trouble fonctionnel en une maladie organique du nerf optique. Les malades atteints de cette amblyopie sont âgés de quarante à soixante ans et fument depuis longtemps.

Le début, parfois subit, est en général insidieux. Les individus atteints sont bien portants, mais, en général, ils présentent quelques malaises au début de l'amblyopie, insomnies, fatigue, perte d'appétit, troubles digestifs. Il semble que certains résistent mieux que d'autres à l'usage du tabac : le cigare et la cigarette prédisposent aux accidents plus que la pipe, car, dans cette dernière, le tabac fumé est nécessairement moins fort. On n'observe pas d'accidents amblyopiques chez ceux qui chiquent, mais ne fument pas. Le fait de fumer à jeun, ou la nuit pendant une insomnie prédispose aux troubles de la vue.

L'obnubilation de la vue est aussi prononcée dans un œil que dans l'autre et cette symétrie est utile pour distinguer l'amblyopie due au tabac de celle qui a pour cause des affections de la choroïde, de la rétine ou du nerf optique. On a cependant observé quelques cas d'amblyopie tabagique monoculaire.

La diminution de l'acuité visuelle varie avec le moment de l'affection et peut tomber à 1/20 de la normale. L'étendue du scotome grandit à mesure que l'amblyopie s'accroît. Un signe pathognomonique de cette amblyopie est que, même alors qu'un objet blanc est nettement vu au centre du champ visuel, il y a déjà un scotome pour les couleurs. Le malade ne distingue pas les monnaies d'or et d'argent à leur couleur.

Les résultats donnés par l'examen ophtalmoscopique forment un constraste frappant avec les altérations du champ visuel. A la première période le fond de l'œil est en général normal, parfois le disque optique est hypérémié et peu transparent. A la longue, la couleur naturelle du tiers nasal de la papille commence à contraster avec la teinte blanc grisâtre des deux tiers temporaux : puis, parfois, le champ visuel se rétrécit à sa périphérie et la papille prend l'aspect de l'atrophie blanche ; l'atrophie complète peut même survenir.

Les paralysies des nerfs oculo-moteurs sont très rares, mais ces faits si accentués, qui rentrent dans le groupe des névrites rétro-bulbaires de de Wecker, contrastent avec la bénignité habituelle de l'amblyopie tabagique. Toutes les fois qu'on trouve un rétrécissement concentrique du champ visuel, en même temps qu'une amblyopie supposée tabagique, il faut chercher avec soin tous les symptômes d'une affection de la moelle épinière, sclérose disséminée, tabes dorsalis, etc. Presque toujours, dans les cas où l'amblyopie tabagique ne guérit pas, on voit survenir tôt ou tard ce rétrécissement concentrique, et si le patient est en outre un alcoolique, l'atrophie du nerf optique a beaucoup de tendance à se produire.

Le pronostic est favorable dans les cas non compliqués où le malade cesse de fumer : mais la vue ne redevient suffisante qu'au bout de six ou huit mois. Le traitement consiste dans la suppression complète du tabac et de l'alcool, dans le repos des yeux ; l'emploi du mercure, de l'iodure, de la strychnine peut être d'une grande utilité. L. Tollemer.

Th. Leber et **Bentzen. Le canal veineux de Schlemm n'est pas en communication directe avec la chambre antérieure** (*v. Graefes Archiv.* XLI, f. 1). — Ce travail est la réfutation des conclusions de Gutmann qui, par des recherches publiées dans le même volume des *Archives d'ophthalmologie* de de Graefe, pensait avoir établi l'existence d'une communication directe entre le canal de Schlemm et la chambre antérieure.

Gutmann expérimentait sur des yeux de cadavre, Leber a refait ces expériences sur des yeux humains aussi frais que possible et sur des yeux d'animaux. Voici ses conclusions : Il n'existe pas de communication directe entre la chambre antérieure et le canal de Schlemm. Dans les yeux énucléés depuis peu de temps, les liquides injectés dans la chambre antérieure filtrent avec facilité à travers les espaces intercellulaires des surfaces endothéliales, dans le cercle veineux et de là dans les branches afférentes des veines ciliaires antérieures. Les couleurs solubles, qui ne précipitent pas dans la chambre antérieure, passent sans difficultés ; il en est de même de l'encre de Chine. Par contre, le bleu de Prusse ne passe que dans certaines conditions parce qu'il précipite au contact de l'humeur aqueuse et que les grains ne sont en général pas assez fins pour filtrer. L'injection de bleu de Prusse ou d'encre de Chine dans le cercle veineux par la chambre antérieure, réussit d'autant mieux qu'on la pratique plus longtemps après la mort, ce qui tient vraisemblablement à la desquamation des surfaces endothéliales.

Il est difficile de faire ces expériences sur l'animal vivant, car il faut tenir compte du transport des matières colorantes par les leucocytes. Heisrath a pu obtenir, dans certains cas, le passage du bleu de Prusse ou du carmin dans les veines afférentes. Ces expériences montrent que, pendant la vie aussi, l'excès de pression, créé par l'injection dans la chambre antérieure, disparaît par suite de la filtration dans les veines. Il s'en suit aussi qu'à l'état normal, il doit se produire une filtration qui correspond à la différence des pressions de la chambre antérieure et des veines afférentes : mais jusqu'à présent nous n'avons aucune donnée sur ces différences de pression. Il en résulte aussi que le maintien de la pression oculaire dépend de l'équilibre entre la sécrétion et la filtration de l'humeur aqueuse. V. Morax.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Cheval. Traitement de l'ozène par l'électrolyse interstitielle (*Journal de Médecine*, 22 juin 1895). — Depuis les derniers travaux de Lœwenberg, la nature microbienne de l'ozène semble devoir être admise. Tenant compte de cette considération, Cheval a essayé de traiter cette maladie par l'électrolyse cuprique. En effet le pouvoir microbicide du courant et de l'oxychlorure de cuivre a été démontré par Apostoli et Laquerrière pour le courant, et par Gautier pour l'oxychlorure. D'autre part les leucocytes sont sensibles à l'action des pôles et surtout du positif.

Voici la technique usitée : une aiguille de cuivre est enfoncée dans la muqueuse du cornet moyen ou à travers la substance même du cornet ; l'autre aiguille, en acier, est enfoncée dans la muqueuse du cornet inférieur du même côté, autant que possible entre la muqueuse et l'os.

La durée des séances et l'intensité du courant doivent être en rapport avec la gravité du cas et la sensibilité du malade.

Parfois une séance suffit, souvent il en faut plusieurs, qu'on espace alors de huit à quinze jours. Il n'y a aucun inconvénient à faire l'électrolyse des deux narines au cours de la même séance.

Avant l'électrolyse, les narines sont cocaïnées et aseptisées. Les aiguilles sont rendues aseptiques par la chaleur ; le placement des aiguilles est en général indolore, de même que le passage du courant électrolytique.

Certains malades éprouvent après l'intervention une hémicrânie véritable ou simplement une douleur sourde derrière l'œil, ou entre les deux yeux, ou encore à la nuque. Parfois il y a de la congestion des conjonctives et du larmoiement.

Après quelques jours, la muqueuse a repris tous ses caractères. Dans les cas graves, il persiste après guérison un certain degré d'atrophie ; il est toutefois incontestable que loin d'atrophier la muqueuse, l'électrolyse interstitielle tend à la régénérer.

Voici la statistique résumée des cas traités par l'auteur :

70 guéris en une séance ;
2 guéris après plusieurs séances ;
3 encore en traitement ;
1 cas très grave, amélioré, mais pas guéri après 6 séances espacées de quinze jours à trois mois ;
2 non améliorés ;
2 ne se sont plus représentés ;
Soit 91 pour 100 de guérisons. Vandervelde.

Lavisé. De la laryngectomie totale (*Thèse*, 1895). — Après une histoire de la laryngectomie dans laquelle il rappelle les premières tentatives de Watson, Czerny, Heine, Schmidt, etc., l'auteur passe successivement en revue la technique de l'opération, ses indications et contre-indications, ainsi que l'usage du larynx artificiel.

Lavisé préconise une première incision s'étendant de l'os hyoïde jusqu'au bord inférieur du cricoïde, puis une seconde transversale, parallèle aux cornes de l'os hyoïde. Les divers plans étant sectionnés, on détache avec la rugine tranchante les insertions des muscles sur les cartilages laryngés. On incise alors transversalement la membrane thyro-hyoïdienne, on incline le larynx pour couper les ligaments thyro-hyoïdiens, et thyro-épiglottique ; enfin on détache les insertions du constricteur inférieur du pharynx en réclinant fortement au moyen d'un tenaculum, le larynx du côté opposé où l'on manœuvre.

Une fois le larynx enlevé, la cavité est tamponnée à la gaze iodoformée ; l'incision transversale est suturée, tandis qu'on ne réunit que par quelques points de suture l'extrémité supérieure de l'incision médiane. Un tube de Faucher, introduit dans l'œsophage, assure l'alimentation de l'opéré.

Il convient de tamponner soigneusement l'extrémité supérieure de la trachée ; le tampon que l'on place au-dessus de la canule introduite par la trachéotomie préalable, a pour but d'absorber les sécrétions de la plaie et d'empêcher des matières étrangères de pénétrer dans les voies respiratoires.

Après guérison de la plaie opératoire, Lavisé appliqua à un de ses malades le larynx artificiel de Gussenbauer. L'appareil ne fut guère toléré plus d'un mois. L'auteur attribue cette intolérance à l'inefficacité de l'obturateur bouchant la cheminée de la canule. En effet les boissons et les aliments liquides pénétrant dans la canule trachéale provoquaient des accès de toux fort gênants et de plus, en se répandant au dehors, souillaient le linge et les vêtements.

Parlant des indications de la laryngectomie totale, Lavisé préconise cette opération dans les cas de sarcome et de carcinome. L'auteur ne croit pas ces sortes de tumeurs enlevables par les voies naturelles. On devra cependant préférer la résection laryngée à la laryngectomie totale dans les cas assez fréquents où les néoplasmes malins demeurent limités à une moitié du larynx et ne montrent aucune tendance à envahir la partie symétrique de l'organe. On pourra du reste s'assurer de l'extension de la lésion en pratiquant la thyrotomie. Vandervelde.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

La Housse. Influence du sulfate de strychnine sur le rythme du cœur (*Bull. Acad. Belgique*, 1895, n° 4). — D'après des expériences faites sur le chien, l'auteur établit que le sulfate de strychnine à dose faible ou forte détermine toujours le ralentissement du cœur, sans la moindre accélération préalable, alors même que le cœur a été auparavant atropinisé.

Le sulfate de strychnine paralyse d'emblée, même à faible dose, les centres moteurs intracardiaques. Le même sel paralyse en outre, mais à dose élevée seulement, les fibres terminales des nerfs vagues, sans probablement les exciter préalablement.

Le ralentissement du cœur déterminé par le sulfate de strychnine n'est pas dû, comme le croit Mayer à l'excitation du centre modérateur bulbaire, mais bien à la paralysie des centres moteurs intracardiaques. Vandervelde.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

S. Vischnevski. Nouveau symptôme de la mort par congélation (*Journal d'hygiène publique, de méd. lég. et pratique*, 1895, t. XXV, f. 3). — Chez les sujets morts de froid on trouve toujours sur la muqueuse gastrique de nombreuses hémorrhagies, plus ou moins rapprochées les unes des autres, arrondies ou ovalaires, parfois punctiformes, dont les dimensions varient d'un grain de millet à un pois. Ces hémorrhagies dépassent un peu le niveau de la muqueuse et se trouvent sous sa couche la plus superficielle ; elles peuvent être complètement enlevées par le raclage, sans qu'il en résulte une altération de la muqueuse. Les vaisseaux de l'estomac et de sa muqueuse sont dilatés et remplis de sang ; la muqueuse elle-même est épaissie et plissée. Rien d'analogue dans les autres organes.

Si l'action du froid a été aidée par d'autres causes pouvant contribuer à la mort rapide (par exemple alcoolisme, traumatisme, etc.), les hémorrhagies que nous venons de signaler font toujours défaut ; par conséquent, cette absence d'hémorrhagies de la muqueuse gastrique indique toujours que la mort est dûe à une cause autre que le froid. Ce signe serait donc, d'après l'auteur, absolument certain et pathognomonique. Il a eu l'occasion de le vérifier sur plus de 900 autopsies ; d'autre part, il a fait en hiver des expériences sur des souris et des cobayes, expériences qui ont confirmé la valeur du signe en question. S. Broïdo.

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Le Bœuf. Tubercule de la moelle épinière. (*Journal de médecine*, 29 juin 1895). — Tumeur développée en peu de semaines au niveau du collet du bulbe et dans la partie supérieure de la moelle cervicale, chez un sujet atteint de tuberculose pulmonaire.

Les principaux symptômes relevés du côté du système nerveux étaient la parésie des membres à droite, une diminution de la sensibilité dans tous ses modes du même côté, sans modification de l'excitabilité électrique : l'auteur a également constaté une exagération notable des réflexes rotuliens ; l'excitabilité mécanique des muscles était plus marquée à droite, et la marche revêtait de ce côté un caractère spastique. Il y avait enfin du nystagmus, de la dilatation de la pupille droite, de l'affaissement des plis faciaux droits, et une déviation légère de la langue vers la gauche. Le malade succombe à la tuberculose pulmonaire.

A l'autopsie, on trouve la tumeur décrite plus haut, occupant la partie postérieure de la substance grise centrale, et mesurant 4 millimètres dans son diamètre transversal, 2,5 dans son diamètre antéro-postérieur. L'examen histologique permet d'affirmer la nature tuberculeuse du néoplasme.

L'auteur n'a trouvé dans les centres nerveux aucun phénomène de dégénérescence ascendante ni descendante, ce qui s'explique par la rapidité d'évolution de la tumeur.

Le Bœuf signale la localisation du tubercule dans la substance grise centrale et fait observer que cette même zone est le lieu d'élection des cavités syringomyéliques. Bien que la littérature médicale ne renferme aucune observation de cavité provoquée par la faute d'un tubercule solitaire, l'auteur croit possible le développement de la syringomyélie par désintégration de granulomes tuberculeux aussi bien que par la destruction d'un lépreme ou d'un gliome. Le malade observé par Le Bœuf présentait du reste certains symptômes comparables à ceux de la syringomyélie typique : atrophie des interosseux de la main droite, déviation de la colonne vertébrale, diminution du sens musculaire, inégalité des pupilles, nystagmus, etc. Vandervelde.

De Boeck. Enquête sur l'état physique et mental des pensionnaires de la Maison du Travail (Communication faite à la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, juin 1895). — Nous avons rapporté assez en détail, l'an dernier, l'enquête à laquelle s'était livré l'auteur à propos de l'organisation des colonies de bienfaisance de l'Etat en Belgique. De Boeck y appelait l'attention sur l'utilité qu'il y aurait à étudier l'état physique et mental des pensionnaires de ces établissements.

Dans une première série de recherches, de Boeck a examiné à la Maison du Travail de Bruxelles l'état de la sensibilité et de la musculature.

La sensibilité tactile a été évaluée à l'aide de l'esthésiomètre de Weber : la sensibilité s'est montrée moindre chez les pensionnaires de la Maison du Travail que chez les individus normaux ; il arrivait souvent que la sensibilité fût plus développée à gauche (dans 10 cas sur 30) qu'à droite. Dans 6 cas la sensibilité était exagérée des deux côtés à la fois, sans bien entendu qu'aucune maladie nerveuse fût apparente.

L'acuité à la lumière s'est également montrée inférieure à la normale.

A l'examen par le chromatoptomètre, l'auteur constata qu'un des sujets ne voyait pas le rouge ; un autre voyait le jaune blanc ; un autre voyait moins bien le rouge que le vert, un autre le vert que le rouge, etc.

En moyenne, le vert et le bleu étaient perçus plus rapidement que le rouge et le jaune, leurs couleurs complémentaires.

Enfin certains sujets voyaient les différences entre couleurs, mais les dénommaient mal, les prenant l'une pour l'autre.

L'examen dynamométrique donnait en moyenne : main droite : 32.4 ; main gauche : 30.7.

Chez dix sujets sur 30, le rendement était plus élevé à gauche qu'à droite. Vandervelde.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marretheux, 1, rue Cassette.

L'ANESTHÉSIE LOCALE
PAR LA COCAINE

(Technique de M. Reclus [1])

Par **André LAPOINTE**, interne des Hôpitaux

Dix ans déjà se sont écoulés depuis que Karl Koller a montré au Congrès de Heidelberg en 1884 les propriétés analgésiques de la cocaïne, et pourtant les chirurgiens restés fidèles à son emploi se comptent encore. Poison dangereux par ses effets d'intoxication générale, impossibles à prévoir, anesthésique insuffisant ou soumis à des « idiosyncrasies » qui échappent à toute règle, la cocaïne, croit-on souvent, a plus d'inconvénients que d'avantages. Il faut avouer qu'elle a tué des malades que le chloroforme ou l'éther aurait sans doute épargnés ; il est clair que sous la garantie trompeuse d'injections mal faites, le bistouri a fait pousser plus d'un cri ; mais s'il est vrai qu'une technique simple et précise permette de ne plus redouter les accidents, et d'obtenir une suppression absolue de la douleur, doit-on dès lors traiter la cocaïne de malfaisante et d'impuissante ?

M. Reclus, défenseur convaincu de l'anesthésie cocaïnique, vient d'exposer dans un court volume [1] les règles nettement formulées de sa méthode : « Toute simple qu'elle est, dit-il, la technique des injections ne s'improvise pas : on doit l'apprendre, et c'est afin d'éviter aux médecins des bévues dangereuses que je condense pour eux les enseignements d'une longue pratique. »

I

Avant de résumer les règles de cette technique, nous devons fixer tout d'abord les limites du domaine de la cocaïne. Quand l'anesthésie locale doit-elle faire place à l'anesthésie générale ?

On peut dire qu'une seule condition décide de ce choix, ou du moins qu'elle prime les autres : au cours de l'acte opératoire sera-t-il possible de ne trancher qu'en tissus soumis au contact de la solution cocaïnique, pour ainsi dire infiltrés par elle ? S'il peut en être ainsi, l'anesthésie locale remplacera avec avantage le chloroforme ou l'éther.

Il en sera donc question seulement dans ce qu'il est convenu d'appeler les *opérations réglées*. Voici par exemple, une volumineuse hernie, chez un obèse, le sac est épais, le contenu irréductible ; on trouvera des adhérences multiples, il faudra un travail assidu, des doigts et des ciseaux, pour séparer de la séreuse les différents éléments du cordon : il sera évidemment impossible d'anesthésier chaque bride à couper, et cela se pourrait, ce ne serait pas sans que les doses dangereuses soient atteintes et dépassées. Mêmes obstacles s'il s'agit d'extirper un volumineux paquet d'adénite cervicale ou axillaire, adhérent à tous les organes voisins. La cocaïne n'a rien à voir dans les cas de ce genre. Elle n'a pas à voir davantage quand le champ opératoire est trop étendu, car il faut se limiter aux doses « maniables », ou quand l'opération promet de se prolonger au delà du temps d'action de l'alcaloïde. Mais il faut s'entendre à ce sujet : il est remarquable de voir quelle quantité de tissus peuvent insensibiliser 10 ou 15 centigrammes de cocaïne bien employés ; M. Reclus parle d'un lipome d'un demi-mètre de tour de la région dorso-lombaire ; la suture cutanée qui termine une opération se fait sans cocaïnisation nouvelle, trente-cinq à quarante minutes après les injections. Il arrive parfois qu'un cas jugé simple se complique pendant l'intervention de particularités imprévues qui rendent difficile ou impossible l'emploi de la cocaïne : il est très simple alors de passer au chloroforme, et suivant la remarque de M. Reclus, l'action de l'une facilite celle de l'autre.

Une erreur généralement répandue consiste à croire que la cocaïne est sans effet sur les tissus enflammés. A la vérité, l'analgésie est un peu plus lente à se produire, et en raison de la sensibilité toute particulière de la peau, on usera, si c'est possible, d'un petit artifice de technique qui consiste à commencer les injections en tissu sain. On objectera peut-être que la piqûre de l'aiguille est presque aussi douloureuse que l'incision rapide d'un abcès ; on ne discutera pas, du moins, l'avantage d'avoir un malade qui ne se défend pas et qui pourra bénéficier d'une large incision faite à l'aise. A plus forte raison, s'il s'agit d'un abcès profond et s'il faut pour évacuer son contenu traverser une épaisse couche de tissus. Et d'ailleurs si vous tenez absolument à faire cas de cette minime douleur provoquée par la piqûre, il sera bien simple d'anesthésier superficiellement la peau par des pulvérisations d'éther ou de chlorure d'éthyle.

Nous réserverons donc la cocaïne pour les opérations réglées, dont la durée ne dépassera pas deux à trois quarts d'heure ; nous n'y aurons recours que si l'étendue du champ opératoire permet de s'arrêter aux doses que la pratique et l'expérimentation ont montrées exemptes de danger. A ces préceptes qui dominent toute la technique de l'anesthésie locale, nous ajouterons seulement la restriction suivante ; elle n'est pas de mise chez les enfants et chez quelques individus nerveux qu'impressionne la vue des instruments et des préparatifs opératoires ; cette considération qu'on trouve assez souvent chez la femme, rarement chez l'homme, sera toujours facile à prévoir et à respecter.

C'est tout ce que nous avons à dire sur les indications ou contre-indications à l'emploi de la cocaïne ; un de ses plus grands avantages résulte en effet de ce fait : avec les doses raisonnables, on n'a plus à tenir compte de l'état des viscères ; le mauvais fonctionnement du cœur ou des poumons, si capital quand il s'agit de chloroforme ou d'éther, devient au contraire une indication de la cocaïne. Toutefois, surtout s'il s'agit d'altérations du filtre rénal, on devra s'appliquer à ne pas dépasser les doses que nous préciserons plus loin.

II

Nous venons de voir quand nous emploierons la cocaïne ; mais de quelle façon l'emploierons-nous et quelles précautions nous mettront à l'abri de ses dangers ? L'expérimentation, la pratique et l'étude des cas où on a observé des accidents ont résolu cette question. Lorsqu'on a commencé à pratiquer l'anesthésie locale, on ne connaissait rien des propriétés toxiques de la cocaïne ; on s'en servait « au petit bonheur », dit M. Reclus : 30, 50 centigrammes, 1 et 2 grammes de principe actif étaient quantités courantes, et les accidents obtenus avec ces doses folles ont servi à condamner la méthode. Tous les faits suivis de mort ont été analysés avec soin et neuf fois seulement la quantité d'alcaloïde dépensée est connue. Elle a toujours varié entre 40 centigrammes et 1 gr. 50, sauf dans trois cas où il n'est question que de 2, 5 et 6 centigrammes ; mais, ici on peut garder au moins des doutes sur la véritable cause de la mort, puisque dans le premier de ces trois cas, on parle de dégénérescence du cœur, dans le deuxième d'hémorrhagie ventriculaire, dans le troisième enfin d'apoplexie cérébrale. Quand on veut défendre le chloroforme, on a grand soin de citer certains cas de mort survenus avant la première inspiration des vapeurs anesthésiques ; un argument de même ordre vaut bien pour la cocaïne, qui, sans doute, dans les faits précédents, n'a été ni plus ni moins responsable que ne l'aurait été le chloroforme ou l'éther.

Restent les accidents non mortels produits par la cocaïne : ils sont nombreux, convenons-en, mais ils n'ont jamais présenté quelque importance qu'avec les doses qu'il ne faut pas employer. Dans toutes les observations connues, il est facile de trouver l'erreur ou la faute commise. Voici pour exemple le dernier cas publié. En avril dernier, Max Schede [1] de Hambourg communique à la Société médicale de cette ville un cas grave d'intoxication cocaïnique qui fut caractérisé principalement par une cyanose marquée de la face, avec coma profond, contractions tétaniformes et rythme respiratoire de Cheyne Stokes. Tout ne fut dissipé qu'après trois heures de soins énergiques. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt ans atteint de rétrécissement uréthral et à qui Schede avait injecté 2 grammes d'une solution titrée à 1/10, soit 20 centigrammes d'alcaloïde. Nous relevons ici une double faute contre la technique de M. Reclus : on ne doit jamais atteindre la dose de 20 centigrammes, on doit se garder surtout de recourir à des solutions de titre aussi élevé.

La question de *dose* a, de toute évidence, une importance considérable, quand on se sert d'un alcaloïde, quel qu'il soit ; mais ce qu'on sait moins et ce qu'on ne saurait trop répéter, c'est que le *titre* des solutions cocaïniques importe aussi beaucoup. « J'affirme, dit M. Reclus se basant sur de nombreuses observations, que 10 centigrammes, dilués dans deux ou trois volumes d'eau, sont plus dangereux que 10 centigrammes, que 20 centigrammes même, noyés dans cent volumes d'eau. » Il n'y a dans le service de la Pitié que la solution à *1 pour 100 ;* ses propriétés anesthésiques sont suffisantes si on lui laisse le temps d'agir sur les tissus. Nous reviendrons plus loin sur ce point important de la technique. La dose ne devra jamais dépasser *15 centigrammes ;* c'est assez pour les opérations les plus longues du ressort de la cocaïne : une cure radicale de hernie se fait, comme nous le verrons, avec une dose moyenne de 12 centigrammes ; avec 10 centigrammes on peut dilater un anus et le débarrasser des paquets hémorrhoïdaires, et ce sont là des interventions où la cocaïnisation demande le plus de soin et doit être largement faite.

Solution à 1 pour 100, dose maxima de 15 centigrammes, tels sont les deux chiffres qu'on n'oubliera jamais ; ils représentent la plus importante des garanties non seulement contre les accidents mortels, mais contre tous ceux qui peuvent éveiller quelque crainte. Pendant quatorze mois passés dans le service de M. Reclus, nous avons pris part à des centaines de cocaïnisations et jamais nous n'avons constaté le moindre effet toxique inquiétant. Tout se borne, et ce n'est pas constant, à des fourmillements dans les doigts et les orteils, à une sensation de lassitude générale et de serrement épigastrique, à quelques phénomènes d'excitation cérébrale : le malade est souvent loquace, expansif ; nous nous rappellerons longtemps un vieillard de soixante-cinq ans qui se mit à chanter pendant qu'on l'opérait d'une hydrocèle. C'est à cela que se réduisent les accidents de la cocaïne.

III

Cette constance des résultats heureux tient non seulement à l'emploi des doses faibles et des solutions de titre peu élevé, mais encore à l'application de certains principes, qui pour

1. Dr Paul Reclus. — « La cocaïne en chirurgie ». (Encyclopédie Léauté), 1895.

1. *Münch. medicin. Wochensch*, nº 19, 1895.

être, si l'on veut, d'ordre secondaire, n'en sont pas moins indispensables. On connaît le pouvoir vaso-constricteur de la cocaïne; il explique l'anémie cérébrale et la syncope qu'on retrouve dans beaucoup d'empoisonnements par cet alcaloïde. Avec les doses faibles elle est rare et toujours passagère. Quelle que soit d'ailleurs l'intensité de ce phénomène ou l'émotion du malade, la chaleur et l'odeur particulières des salles d'hôpital jouent certainement un rôle; il disparaît rapidement dans le décubitus horizontal. C'est dire qu'on l'observera, si on opère les malades assis, comme on le fait souvent à tort, dans les petites opérations sur la face, le cuir chevelu, ou la mâchoire. Aussi quel que soit le siège du champ opératoire, et si minime que soit l'intervention, on ne cocaïnisera sous aucun prétexte dans la position assise. L'opéré sera toujours couché et il restera couché pendant les deux ou trois heures qui suivront l'opération. On ne saurait trop insister sur cette règle; en n'y obéissant pas, on peut presque à coup sûr provoquer la syncope qu'il est aussi facile de prévenir. Dans le même ordre d'idées, on n'opèrera pas le malade à jeun, autant que possible, et dans tous les cas on fera prendre au patient pendant l'opération une boisson tonique telle que du café alcoolisé ou une petite quantité d'alcool pur : les malades, ceux de l'hôpital surtout, se soumettent volontiers à cette médication.

IV

Pour faire les injections, une seringue bien calibrée est nécessaire, car on doit connaître d'une manière précise la quantité de cocaïne employée et celle qu'on peut encore dépenser au cours d'une même opération. On se sert le plus souvent de la seringue de Pravaz; avec sa contenance d'un gramme de solution à 1 pour 100, elle fait pénétrer dans l'organisme 1 centigramme d'alcaloïde. Pour anesthésier des tissus aseptiques, la seringue de Pravaz, dont le piston de caoutchouc s'altère par l'ébullition, doit être remplacée par une seringue à piston de moelle de sureau; celle dite de Strauss-Colin, par exemple, supporte très bien l'eau bouillante ou l'autoclave. Dans la pratique, il suffira pour la stériliser, d'une manière suffisante, de la laisser bouillir pendant dix minutes. On préférera en outre des aiguilles en platine iridié non oxydable. La seringue prête, on versera dans un verre aseptique la solution cocaïnique : celle-ci sera préparée à l'eau stérilisée : Ces précautions sont élémentaires; néanmoins on les oublie souvent, et si on a pu reprocher à la cocaïne des accidents de suppuration, c'est qu'elles avaient été négligées. Avant de commencer les injections, on aura toujours soin de s'informer si la solution dont on va se servir ne date pas de plus de deux ou trois jours; il est en effet absolument démontré que les solutions plus anciennes perdent beaucoup de leur puissance anesthésique.

Le champ opératoire étant préparé suivant les règles ordinaires, le chirurgien fixe de l'œil et du doigt la trace de l'incision cutanée qu'il a décidée. Le pouce et l'index de la main gauche immobilisent la peau, et entre eux la main droite enfonce l'aiguille d'un millimètre à peine; le malade sent cette insignifiante piqûre, il ne doit plus souffrir pour les suivantes. Votre aiguille ainsi plantée dans le derme y fera tout son chemin; enfoncez-la, tout en poussant le piston de manière que l'anesthésique la précède et lui crée une route déjà insensibilisée; de cette façon la progression de l'aiguille ne provoque aucune sensation douloureuse. Le piston ayant accompli toute sa course, vous retirez l'aiguille, et après avoir rechargé la seringue, vous pénétrez pour la deuxième fois en plein derme, mais vous avez grand soin que cette deuxième piqûre porte en amont du point où finit la traînée cocaïnique de la première injection. Avec cette précaution prise à chaque injection, le malade ne sentira que la douleur vraiment négligeable de la première piqûre. Il importe que cette injection cutanée, « traçante et antegrade », soit bien rectiligne et ne dévie pas du trajet que suivra le bistouri, car le malade sent, dès que celui-ci sort de la zone infiltrée par l'alcaloïde. On doit compter toutefois que l'anesthésie est parfaite sur une bande d'un centimètre de large; c'est suffisant pour que la suture de la peau puisse se faire en tissus insensibles. L'aiguille, avons-nous dit, doit marcher dans le derme; l'inobservance de cette règle est une cause fréquente d'insuccès, et les cocaïnisateurs inexpérimentés traversent souvent toute l'épaisseur de la peau, qui n'est plus anesthésiée. Une traînée blanchâtre en relief, apparaît lorsque l'aiguille reste dans le derme et vous indique que l'injection est faite en bonne place. Si la peau est mince, la solution diffuse de la profondeur du derme dans les tissus sous-jacents, et vous pourrez avec cette injection d'un seul plan attaquer la plupart des tumeurs de petit volume et sans connexion profonde, ouvrir les abcès sous-cutanés. Mais l'épaisseur des téguments est-elle plus considérable, doit-on traverser une couche cellulo-graisseuse d'une certaine importance, il devient nécessaire d'y consacrer un deuxième plan d'anesthésie. Pour cela, vous plissez la peau entre deux doigts et au-dessous d'elle, en traversant la ligne des injections superficielles, vous poussez le contenu de deux ou trois seringues. Enfin, si l'on doit agir sur des régions plus profondes, les aponévroses, les muscles, les os même auront chacun une série d'injections particulières; elles se feront au cours de l'opération. A mesure que de nouveaux tissus seront mis à nu, vous les anesthésierez de la superficie à la profondeur avant d'y porter vos instruments.

Les injections terminées, on se gardera bien de saisir immédiatement le bistouri. Autrefois, avec les solutions à 5 et même à 2 pour 100, on pouvait se permettre cette hâte, mais avec les solutions faibles, il faut compter *cinq minutes* bien écoulées, avant de commencer aucune incision; plutôt six que cinq, s'il s'agit de tissus enflammés. On a quelque peine à se conformer à cette règle; les cinq minutes nécessaires à l'action analgésiante de la cocaïne paraissent longues alors qu'on attend sans impatience les dix ou quinze minutes de l'anesthésie chloroformique.

Telles sont les règles générales de l'anesthésie locale par la cocaïne. Elles peuvent se résumer en quelques lignes :

1° Les solutions fraîches à 1 pour 100, et préparées aseptiquement sont seules utilisables;

2° On emploiera une seringue d'un centimètre cube, stérilisée;

3° La dose maxima est 15 centigrammes d'alcaloïde;

4° Le malade a opérer sera toujours couché;

5° On commencera l'opération cinq minutes seulement après la dernière injection de la peau;

6° S'il y a lieu, l'anesthésie sera faite sur plusieurs plans superposés.

Après l'exposé que nous avons fait précédemment de la technique générale des injections cocaïniques, il n'est pas nécessaire de reprendre en détail chacune des opérations qui sont du ressort de l'anesthésie locale, et de montrer comment elle s'applique à tous les cas particulier. Nous devrons cependant insister davantage sur quelques interventions qu'on ne peut mener à bien sous la cocaïne qu'avec une certaine attention. La façon de procéder est bien différente s'il s'agit d'enlever une loupe de cuir chevelu, d'opérer une hernie, ou de dilater un anus. Il a fallu, on le conçoit, quelques tâtonnements pour « mettre au point », dans les cas complexes, le mode d'anesthésie.

V

Dans un grand nombre d'interventions, la technique est fort simple, et un seul plan d'injections suffit souvent. Ainsi pour ouvrir les abcès superficiels on n'aura que la peau à anesthésier; mais on aura soin, afin de respecter la sensibilité décuplée des tissus enflammés, de faire la première piqûre en peau saine; il sera bon, de plus, d'injecter dans l'intérieur de la poche 1 ou 2 centigrammes d'alcaloïde, ce qui permettra après l'incision de rompre les brides et de placer les drains sans douleur. Même pratique pour les petites tumeurs de la peau ou des muqueuses; c'est ainsi qu'on enlèvera sans aucune difficulté les kystes sébacés, les petits lipomes ou fibromes superficiels, quel qu'en soit le siège; on rendra l'anesthésie plus parfaite en plantant profondément l'aiguille sous la tumeur, après l'injection des couches superficielles, afin d'atteindre le petit pédicule vasculo-nerveux qui s'y rend. Si la peau altérée doit être enlevée avec la tumeur comme dans les cas d'angiome, de kyste dermoïde, de sarcome ou de cancroïde, on fera une injection circonférencielle à la limite des tissus malades. On procèdera de la même façon pour l'ablation des cancers limités de la langue ou des cancroïdes des lèvres.

VI

Pour les régions profondes, cette technique ne suffit plus; plusieurs plans superposés d'injections deviennent nécessaires. Quand on veut ouvrir des abcès siégeant loin de la peau, dans la mamelle, dans la fosse ischio-rectale, autour de l'appendice iléo-cœcal, dans le foie même, il faut ajouter, à l'anesthésie de la peau, celle du tissu cellulaire sous-cutané. Ces deux plans incisés, on fera une nouvelle série d'injections dans les couches sous-jacentes, tissu glandulaire, aponévrose ou muscle. Le même principe sera appliqué pour l'ablation des tumeurs bien circonscrites, distantes de la peau. Si, quand elle est mise à nu, la tumeur s'énuclée mal, comme certains adénomes adhérents à la glande mammaire, il faut insensibiliser par une injection circonférencielle tous les tissus périphériques où le bistouri et les ciseaux devront passer. Disons, puisque nous parlons du sein, que l'emploi de la cocaïne y sera restreint aux abcès et tumeurs bénignes bien limitées; quand il s'agit d'amputation totale de la mamelle et surtout d'évidement axillaire, l'anesthésie locale doit faire place à l'anesthésie générale. Cette cocaïnisation sur plusieurs plans permettra la ligature des artères ou veines superficielles, la résection de la saphène ou des paquets variqueux, la suture des tendons ou des nerfs; ici, on injectera quelques gouttes de la solution dans les extrémités qu'il faut aviver et réunir.

Tout à côté des interventions précédemment énumérées et s'en rapprochant par la simplicité du mode de cocaïnisation, nous pouvons placer des opérations telles que l'empyème, l'arthrotomie, la résection du scrotum pour varicocèle, l'incision de la paroi abdominale pour établir une bouche gastrique ou un anus artificiel, ouvrir un kyste hydatique du foie; la cocaïne sera suffisante dans tous ces cas, si on prend le soin, trop souvent négligé, d'anesthésier couche par couche, de la surface à la profondeur. Il n'y a pas de ce fait, comme on pourrait le croire, une perte de temps considérable; l'anesthésie des tissus sous-cutanés est beaucoup plus rapide que celle de la peau et les cinq minutes d'attente deviennent superflues.

Quoi qu'on en dise, la laparotomie est possible à la cocaïne. On traverse aisément les différents plans de la paroi abdominale dans plusieurs des opérations que nous avons citées; à plus forte raison, si l'incision doit siéger sur la ligne blanche, où les couches musculaires et

cellulaires multiples se réduisent à une simple lame fibreuse et au péritoine. Il n'y a pas plus à faire contre l'ascite tuberculeuse. Certains kystes pauciloculaires de l'ovaire, à condition qu'ils soient très mobiles et dépourvus de toute adhérence, seront ponctionnés sans peine, vidés, amenés entre les lèvres de l'incision, et une ou deux seringues poussées dans le pédicule en permettront la ligature et la section indolores. M. Reclus a pu rencontrer six kystes présentant ces conditions favorables à l'emploi de la cocaïne; chaque fois l'opération se termina facilement et jamais ovariotomie n'eut des suites plus simples et plus satisfaisantes. Mais l'anesthésie locale ne doit pas aller plus loin en chirurgie abdominale.

VII

Quand on veut attaquer les os, on ne doit pas oublier un temps spécial de la cocaïnisation. Se propose-t-on d'enlever un segment de doigt ou d'orteil, on suit d'abord avec l'aiguille le tracé du lambeau; puis, l'insensibilité des parties molles étant ainsi assurée, on obtient celle du squelette de la manière suivante : l'aiguille est enfoncée dans la profondeur et obliquement jusque sous le périoste, et la solution poussée par le piston qui doit vaincre une certaine résistance diffuse entre l'os et son enveloppe; leur section se fera maintenant sans douleur. Pour plus de sûreté, on peut tailler d'abord le lambeau et pratiquer à ciel ouvert les injections sous-périostées. S'il s'agit de désarticulation de phalange, d'ablation de doigt ou d'orteil, quelques gouttes en plein interligne suffiront à l'anesthésier. Pour enlever, avec le doigt ou l'orteil, le métacarpien ou le métatarsien correspondant, on devra faire, après avoir cocaïnisé et incisé la peau, une ligne d'injections suivant chaque face de l'os, entre le périoste et les parties molles de l'espace inter-osseux. On y ajoutera l'injection intra-articulaire. A l'aide de ces injections sous-périostées, on pourra pratiquer quelques opérations encore plus délicates, comme la résection costale limitée et la trépanation de l'apophyse mastoïde. Les grandes amputations seront laissées au chloroforme ou à l'éther; les plans à anesthésier sont trop nombreux et trop épais; on aurait de la peine à se limiter aux 15 centigrammes d'alcaloïde permis. Malgré deux succès obtenus par M. Reclus dans deux cas où l'emploi du chloroforme aurait été dangereux, la difficulté de la technique est telle qu'il engage à ne pas employer la cocaïne dans les amputations des membres.

VIII

Dans tous les cas qui précèdent, l'anesthésie locale se fait facilement et il n'est pas besoin d'un long apprentissage. Nous arrivons maintenant à quelques opérations, où la technique des injections est un peu plus complexe, mais n'en est pas moins, aujourd'hui, bien réglée. A ce groupe appartiennent la cure radicale des hernies et l'opération de la hernie étranglée; la cure radicale de l'hydrocèle, l'ablation des kystes du cordon; la castration, la circoncision, et surtout la dilatation anale.

Inutile d'insister sur les avantages qu'il y a de soustraire les malades atteints d'étranglement herniaire à l'action de l'éther ou du chloroforme : c'est là véritablement le triomphe de la cocaïne. Les règles à suivre pour les injections sont les mêmes que dans la cure radicale, qui sauf indication contraire, doit compléter toute kélotomie. L'anesthésie de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané se fait comme à l'ordinaire : cinq ou six seringues suffisent à ces deux plans d'injection. L'aponévrose du grand oblique et les piliers étant mis à nu, sous la paroi antérieure du canal inguinal et dans le bord inférieur des muscles petit oblique et transverse, on pousse le contenu de deux nouvelles seringues. Alors le canal inguinal est ouvert dans toute son étendue. La dissection du sac n'est pas douloureuse quand la séreuse est mince et quand il n'y a pas d'adhérences. S'il y en a, avant de les détruire on y injectera quelques gouttes de la solution; mais rappelons que la cocaïne n'est plus de mise si la dissection doit être longue et minutieuse. Avant d'ouvrir le sac, on y fait pénétrer 1 ou 2 centigrammes d'alcaloïde, et, si le pédicule épiploïque est volumineux, un dernier centigramme sera poussé dans son épaisseur avant de le sectionner. L'opération s'achève maintenant sans douleur; nous avons employé 12 centigrammes de cocaïne, tout au plus.

L'anesthésie pour la cure radicale de l'hydrocèle se fait d'une manière analogue mais encore plus simple. Mêmes injections superficielles dans la peau des bourses et le tissu cellulaire sous-cutané. On arrive sur la fibreuse qu'on peut inciser sans injection nouvelle. Avant d'ouvrir largement la vaginale, on introduit dans sa cavité, après qu'on l'a vidée, 1 ou 2 grammes de la solution au centième : on peut dès lors disséquer le feuillet pariétal jusqu'à l'épididyme, l'exciser et refaire l'enveloppe du testicule : le malade ne sentira rien. La technique est à peu près la même pour les kystes du cordon. Dans la castration, quand on a tracé à la cocaïne l'incision qui doit ouvrir l'enveloppe darto-scrotale, on injecte en plein cordon, au niveau de la racine des bourses, 1 ou 2 centigrammes, au point où l'on fera la ligature et la section.

La circoncision se fait très facilement à la cocaïne; on introduit d'abord dans la gaine préputiale, par son orifice plus ou moins étroit une petite quantité de la solution; ou mieux encore, pour prolonger le contact et assurer la pénétration de l'anesthésique jusque dans le sillon balano-préputial, on y pousse à l'aide d'un fin stylet, quelques petits tampons d'ouate hydrophile imbibés de cocaïne. Puis, sur le dos du prépuce entre muqueuse et peau, on enfonce l'aiguille jusqu'à la base du gland, du bord libre jusqu'au bord adhérent de son enveloppe. On la fend d'un coup de ciseaux le long de cette première traînée; le gland est mis à nu, il reste à sectionner à leur base les deux oreilles qui pendent à droite et à gauche. L'aiguille pénètre par la tranche de la première incision et de chaque côté, insensibilise le bord adhérent de chaque oreille jusqu'au frein; il n'y plus qu'à suturer. Avec ce procédé, la cocaïnisation est facile et l'anesthésie parfaite mais chacun pourra modifier à son gré la technique des injections pour l'adapter à son mode opératoire.

Rien n'entraîne plus la conviction des incrédules que la dilatation anale faite à la cocaïne. Comme dans la circoncision l'anesthésie s'obtient par simple contact de la solution avec la muqueuse et par injections interstitielles. Voici comment procède M. Reclus : de petits tampons d'ouate hydrophile imbibés de cocaïne sont introduits un à un dans le trajet sphinctérien à l'aide d'une pince de Kocher : le premier est gros comme un pois, les suivants augmentent progressivement de volume jusqu'à atteindre celui d'une noisette. Leur introduction devient de plus en plus facile, le sphincter se relâchant à leur contact. Chaque tampon est muni d'un fil qui permettra de le retirer facilement au moment voulu. On pousse ainsi dans le trajet sphinctérien et jusques dans l'ampoule quatre ou cinq de ces tampons qui doivent rester en place deux minutes environ. Pendant ce temps on pratique à peu près à l'union de la peau et de la muqueuse une ligne circonférencielle d'injections; la main gauche déplisse la région pendant que la droite fait avancer l'aiguille. 4 centigrammes suffisent à circonscrire ainsi l'anus et la première piqûre seule est sentie. Les tamponnets sont alors retirés du trajet anal et remplacés par l'index gauche qui pénètre maintenant sans éveiller aucune douleur. Le doigt guidera l'aiguille dans l'épaisseur du sphincter qu'il faut anesthésier. Pour cela on enfonce celle-ci dans la paroi de l'intestin en ayant soin de la planter sur la ligne circulaire précédemment anesthésiée. L'index gauche maintenu dans le trajet anal s'assure que l'aiguille chemine bien en plein sphincter et ne verse pas la solution dans l'intestin. Un centigramme sur la partie antérieure du pourtour anal, un autre en arrière, et 2 de chaque côté ont raison de l'exquise sensibilité du sphincter. L'anesthésie est donc obtenue avec 10 centigrammes en injections interstitielles. Ici plus que jamais, il faut rigoureusement s'astreindre aux cinq minutes d'attente après la dernière injection. Ce temps écoulé, en peut introduire le spéculum de Trélat, et faire parcourir aux valves toute leur course, sans que le patient s'en aperçoive. Sans autre cocaïnisation, on peut, à la façon de M. Reclus, ajouter à la dilatation anale, l'excision des paquets hémorrhoïdaires.

Dans la circoncision et la dilatation de l'anus, on utilise, comme nous l'avons vu, l'action de contact de la cocaïne sur les muqueuses. Sans entrer dans le domaine des spécialistes, oculistes, laryngologistes, etc., nous trouvons en chirurgie courante, un certain nombre d'autres cas où cette action est mise à profit. On a recours à la cocaïne pour insensibiliser la vaginale, quand on traite l'hydrocèle par la ponction suivie d'injection iodée : on ne saurait recommander ici trop de prudence et l'emploi de doses peu élevées; sachons que 2 centigrammes, soit deux seringues de la solution à 1 pour 100 suffisent à obtenir l'anesthésie. L'action de contact de la cocaïne peut rendre service dans certains cas difficiles de cathétérisme uréthral, chez les rétrécis par exemple, où le spasme renforce souvent la stricture; dans l'exploration des vessies irritables, 4 ou 5 centigrammes pour l'urèthre, dix ou quinze pour la vessie suffiront toujours.

Le curettage utérin rentre dans le même groupe. Le col anesthésié par l'application d'un tampon de cocaïne est saisi comme d'ordinaire; on remplit la cavité utérine dilatée de petits tampons trempés dans la solution et, après cinq minutes de contact, le raclage de la muqueuse, l'écouvillonnage, la cautérisation se feront sans douleur. Signalons encore les bons résultats obtenus par l'anesthésie de contact contre le vaginisme, la fissure anale, les ulcérations du mamelon, celles de la langue.

Enfin pour terminer, nous rappellerons une propriété de la cocaïne assez généralement ignorée; par son action de vaso-constriction elle devient un hémostatique qu'on ne doit pas négliger. Ainsi, dans certaines épistaxis rebelles, avant de recourir à des moyens plus énergiques, on pensera à introduire dans la fosse nasale plusieurs tampons imbibés de la solution à 1 pour 100; il n'est pas rare de voir ce moyen bien simple éviter les manœuvres du tamponnement ou de la cautérisation ignée.

Les applications de l'anesthésie locale sont donc nombreuses et comme nous l'avons vu, des règles précises et d'observance facile permettent de mener à bien des opérations parfois délicates et complexes. Quant à l'avantage qu'on trouve dans la substitution de la cocaïne au chloroforme ou à l'éther, il n'est pas utile d'y insister longuement; c'est la suppression de tous les inconvénients de l'anesthésie générale.

Le chirurgien n'a plus à craindre ni la syncope mortelle, ni les alertes qui interrompent trop souvent l'acte opératoire. Les vomissements qui fatiguent le malade quelquefois plusieurs jours après l'intervention, l'état de dépression inséparable de toute anesthésie générale un peu prolongée, les complications pulmonaires à l'apparition desquelles prennent

souvent part le chloroforme et surtout l'éther, tout cela disparaît et l'opéré se trouve dans des conditions bien meilleures pour résister au choc opératoire. A ces avantages de premier ordre, nous pouvons ajouter les suivants qui ont bien aussi quelque valeur. L'aide expérimenté à qui vous confierez le chloroforme devient inutile, et vous apprécierez ce fait si vous devez opérer à la campagne et d'urgence. Vous n'avez plus besoin de prescrire la diète à votre malade la veille ou le matin de l'opération, puisqu'il vaut mieux au contraire qu'il ne soit pas à jeun, et que vous n'avez plus à redouter les vomissements. Au cours de votre opération, si vous le désiriez, le malade en pleine connaissance pourra dans une certaine mesure faciliter vos manœuvres : vous cherchez par exemple un sac herniaire dont le contenu s'est réduit, vous commandez un effort, le sac se remplit fort à propos et sa dissection devient plus facile. Le pansement lui-même se fait sans peine sur un opéré qui se soulève et se tourne au gré du chirurgien. Voilà, très résumées, les raisons principales qui doivent engager à employer la cocaïne chaque fois que c'est possible, et pour lesquelles on doit apprendre à la manier.

SOCIÉTÉS SAVANTES FRANÇAISES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

11 juillet 1895.

M. du Castel présente deux cas intéressants de **xeroderma pigmentosum**. Le premier est typique et est connu par ses nombreux séjours à Saint-Louis. Il offre au nez en ce moment un épithélioma végétant en choux-fleur. Le deuxième malade présente à la face un épithélioma superficiel à bords bien ourlés et durs, du type des cancroïdes de la face.

A un examen rapide on se contenterait de ce diagnostic, car on ne voit rien d'autre à la face, si ce n'est un grand nombre d'éphélides. Mais aux mains existent des lésions nettes de xérodermie pigmentaire. Les lésions de la face sont donc frustes : elles consistent en éphelides, avec développement, sur un point, de l'épithélioma, cette complication habituelle de la xérodermie pigmentaire.

Lichen scrofulosorum. — M. Feulard présente à nouveau le jeune malade atteint de lichen scrofulosorum qu'il a montré à la séance du 20 avril 1895.

L'éruption est aujourd'hui disparue ; il reste seulement un état grenu un peu foncé de la peau. Le traitement employé a été les onctions avec l'huile de foie de morue : la guérison a été, semble-t-il, dans ce cas particulièrement rapide.

M. Tenneson ne croit pas que l'huile de foie de morue ait pu avoir une action spéciale sur ce lichen ; d'autres médicaments auraient eu d'aussi bons résultats et on aurait évité au malade l'emploi d'une substance des plus désagréables.

M. Feulard rappelle qu'il a souvent vu l'huile de foie de morue, très préconisée par Vidal, avoir dans bien des cas une action spéciale qui semblait lui être directement imputable.

M. Besnier partage l'opinion exprimée par M. Feulard.

Lichen plan bulleux. Pathogénie de la maladie. — M. Leredde présente une femme de quarante-huit ans, hystérique, atteinte d'un lichen plan, typique. Mais il existe chez elle deux éléments morbides anormaux, la présence de bulles, signalées déjà dans le lichen plan, et de grandes plaques pigmentaires dans les plis de l'abdomen et du jarret.

La pigmentation a été notée dans l'étude histologique des papules par Török. Elle est souvent nette dans les éléments éruptifs isolés, mais, exceptionnellement, aussi marquée que chez la malade présente.

Il faut remarquer, chez elle, l'anémie, la disparition des règles depuis vingt-ans.

Peut-être la maladie reconnaît-elle pour cause une altération sanguine, qui peut être secondaire aux désordres nerveux constants.

Les lésions cutanées réelles sont toujours dans le lichen plan beaucoup plus étendues que les lésions apparentes.

Une altération sanguine, une modification diffuse de la peau expliqueraient le prurit, et la facilité avec laquelle le grattage, le moindre traumatisme cutané provoquent l'apparition de lésions éruptives.

M. Darier présente un cas de **lupus vulgaire de la langue**. Cet exemple est des plus nets ; il ne peut y avoir de doute au sujet du diagnostic, bien qu'il s'agisse d'un fait des plus rares. A peine une dizaine de cas analogues ont-ils été signalés.

La malade a un lupus vulgaire invétéré qui lui recouvre toute la face, et qui a déjà détruit le nez et une partie des lèvres. Sur la langue on constate une petite surface tomenteuse, formée de petits bourrelets saillants séparés par des plis ulcérés ; le tout a les dimensions d'une pièce de 20 centimes.

M. Besnier rappelle que cette petite malade, ne trouvant pas de bénéfices de la petite chirurgie dermatologique, a été confiée par lui au docteur Broca qui l'a traitée chirurgicalement. Après anesthésie générale, tous les nodules ont été grattés, curettés, extirpés ; le maximum de destruction possible a été opéré, et, malgré tous ces soins, la repullulation s'est refaite d'une façon désespérante.

Il y a des cas en effet où véritablement on est tout à fait impuissant.

M. Louis Wickham présente **deux cas de pityriasis rubra pilaris**. Le premier cas est typique de par : 1° les localisations morbides aux extrémités, aux coudes, à la face, au cuir chevelu ; 2° les lésions unguéales (moelle de jonc dans le 1/3 inférieur) ; 3° les plaques érythémateuses du dos des mains avec exagération des plis cutanés ; 4° les cônes cornés péripilaires, soit disposés en séries dans l'aire des plaques rouges, soit isolés sur le dos des phalanges sans zone rouge périphérique.

Le deuxième malade est plus complexe, c'est un cas généralisé ; le malade est rouge et squameux partout. On peut pourtant éliminer les autres maladies rouges, les pityriasis rubra, les érythrodermies exfoliantes diverses, etc., par les caractères suivants : 1° cônes pilaires très petits, sur le dos des phalanges et des mains ; 2° altération typique des ongles ; 3° rougeur ansérine, avec tension et sécheresse, et rugosités de la peau, exagération des plis cutanés ; 4° rougeur de la face avec ectropion bilatéral ; 5° chronicité (10 ans) et bon état général.

Le diagnostic n'est pas douteux et pourtant en 1893, le malade a été soigné à Hambourg par le Dr Unna pour un cas typique d'eczéma séborrhéique. Il est donc certain qu'à cette époque les caractères distinctifs du P. rubra pilaris étaient effacés. D'ailleurs si l'on excepte les lésions palmaires et plantaires chez le premier malade, les autres lésions simulent très bien l'eczéma séborrhéique d'Unna.

Ces deux observations servent à montrer que l'eczéma séborrhéique doit entrer en ligne de compte dans le diagnostic de certains cas de pityriasis rubra pilaris.

M. Menahem Hodara, qui a été assistant du Dr Unna à Hambourg, raconte, en effet, que le malade pendant son séjour à la clinique du savant dermatologiste allemand, ne présentait pas les cônes pilaires caractéristiques. Le malade est venu deux fois à la clinique ; la première, il était à ce point irrité par les traitements intempestifs employés par d'autres médecins, qu'aucun diagnostic ne pouvait être porté, si ce n'est celui de dermatite inflammatoire médicamenteuse cachant une affection indéterminée.

Ces lésions guérirent assez vite par les adoucissants. Le malade sortit et revint quelques mois après, porteur de lésions du cuir chevelu, de la face, du tronc qui autorisèrent le docteur Unna à porter le diagnostic d'eczéma séborrhéique.

M. Besnier dit avoir rencontré des cas où pendant longtemps le diagnostic de pytiriasis rubra pilaris n'avait pu être porté. Les signes caractéristiques ne se développent parfois que dans les périodes assez avancées de la maladie.

MM. E. Besnier et H. Hallopeau présentent un malade atteint d'un **érythème scarlatiforme récidivant**. Il offre un intérêt historique car c'est le même qui a été montré en 1876 à la Société des hopitaux et c'est dans la discussion élevée à son sujet que l'un des auteurs a déterminé la nature de cette dermatose en établissant qu'elle doit être classée parmi les érythèmes sous le nom d'érythème desquamatif exfoliant scarlatiforme : cette proposition a été universellement adoptée. Depuis cette époque, la maladie a continué à se manifester chez ce sujet à intervalles plus ou moins éloignés, toujours sous la même forme ; la vingtième poussée s'est faite tout récemment, mais tandis que généralement ces poussées surviennent sans cause appréciable, les deux dernières se sont produites consécutivement à l'ingestion de doses très minimes de mercure. Ce fait prouve que des agents de nature très diverse peuvent mettre en jeu le trouble de l'innervation vaso-motrice qui est la cause prochaine de ces érythèmes.

Dermatite pustuleuse et végétante en foyers à progression excentrique. — Dermatite herpétiforme végétante. — MM. H. Hallopeau et J. Monod. Ces deux cas seraient englobés à Vienne dans le pemphigus végétant de Neumann ; ils en diffèrent cependant, le premier par la nature de la lésion initiale qui est constamment, non une bulle, mais une pustulette et par l'évolution bénigne de la maladie ; le second par le mode de développement des lésions végétantes, qui représentent exactement la forme des grosses bulles auxquelles elles ont succédé, et par leur localisation symétrique aux extrémités ; il y a donc lieu de distinguer dans le pemphigus végétant de Neumann au moins trois espèces différentes.

Lupus érythémateux acnéique de forme destructive avec suppurations folliculaires. — MM. H. Hallopeau et A. Guillemot. Ce cas diffère de la forme classique de lupus érythémateux acnéique, par la profondeur des dépressions cicatricielles, par la saillie concomitante du rebord des plaques, par l'intensité du processus destructif qui s'est traduite par la division presque complète du lobule de l'oreille droite et enfin par l'existence de suppurations folliculaires. Il existe concurremment des lésions tuberculeuses à l'un des sommets : c'est donc un nouveau cas à l'appui de l'opinion qui fait du lupus érythémateux une forme atténuée de tuberculose cutanée.

M. Gaucher rapporte des cas de **vitiligo par compression** et un nouvel exemple de **pellagre sporadique**.

M. Gaucher, a constaté deux fois chez deux malades, dans le **bubon suppuré aigu compliquant une blennorrhagie, l'absence de tout microorganisme**. Ce fait est des plus intéressants en lui-même, car on ne peut nier d'une part les rapports de la blennorrhagie avec le bubon suppuré. Or comme le pus de ce bubon n'a donné aucun microbe pyogène banal, on ne peut invoquer la complication secondaire infectieuse. Il s'agit donc de bubon et de pus véritablement blennorrhagiques ; or si le gonoccoque est l'organisme unique pathogène de la blennorrhagie, sa présence dans le pus du bubon aurait dû être constatée.

M. Sabouraud dit que ces faits ne peuvent avoir de valeur absolue et qu'il faudrait se garder d'une conclusion trop hâtive sur la non-spécificité du gonocoque. Nombre d'exemples existent en pathologie où des maladies infectieuses parfaitement connues et *classées*, à microbe spécifique incontesté, ont des lésions dans lesquelles le parasite spécifique ne peut être décelé.

M. Fournier ajoute que si ces faits négatifs se multipliaient, on ne pourrait pourtant pas nier perpétuellement leur valeur.

Maladie familiale caractérisée par des altérations des cheveux et des ongles. — MM. Nicolle et Halipré (de Rouen). Les auteurs communiquent l'observation d'un homme de vingt-huit ans, dégénéré, inintelligent, entré à l'hôpital pour des altérations unguéales généralisées aux mains et aux pieds (hypertrophie des ongles, avec exagération des stries, friabilité, suppurations periunguéales). Les cheveux sont rares, grêles, achromiques.

Ce malade fait partie d'une famille dans laquelle, en six générations, on a observé 36 cas semblables sur 55 individus. Il n'existe ni lèpre, ni syphilis héréditaire. Il s'agit en somme d'une dystrophie héréditaire qu'on peut comparer aux grandes maladies familiales du système nerveux.

LOUIS WICKHAM.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7, 21 et 28 juin 1895.

M. Reymond (7 juin) présente les annexes d'une femme opérée par M. le professeur Terrier ; des gonocoques se trouvent dans le pus qui coule de la section des trompes. La trompe gauche se continue au niveau du pavillon par une masse, grosse comme une orange, développée aux dépens de l'ovaire ; extérieurement, il est permis de supposer que les deux cavités salpingiennes et ovariennes communiquent entre elles. S'appuyant sur ce que le pus de la trompe, contient des gonocoques à l'état de pureté, M. Reymond pense qu'on peut être d'avance persuadé : 1° qu'il existe une cloison entre les cavités ; 2° que le contenu de l'ovaire n'est pas purulent. En sectionnant la tumeur on constate en effet que la trompe pleine de pus s'abouche sans s'y ouvrir contre la cavité ovarienne contenant un liquide citrin.

La trompe présente à sa partie interne un noyau dans lequel les coupes histologiques permettent d'étudier, à la période inflammatoire, le processus de formation du nodule fibreux de la trompe.

M. Ombredanne (7 juin) montre un segment d'intestin grêle de 53 centimètres de longueur, perforé en douze points par un même projectile (balle de revolver de petit calibre) M. Demoulin ne put, par suite de la multiplicité et de la proximité des perforations, pratiquer la suture de chaque plaie et dut réséquer le segment.

M. Guibé (7 juin) montre un rein gauche, trouvé à l'autopsie sur la ligne médiane, au-devant du promontoire, qui traçait sur lui un sillon transversal ; le rein droit avait son volume et son siège normal.

M. Nimier (7 juin) rapporte un cas de tuberculose primitive des voies urinaires ; les deux reins, les uretères, la prostate, les vésicules séminales sont le siège de lésions tuberculeuses anciennes. La vessie et les testicules sont respectés. La lésion la plus intéressante est celle de l'uretère gauche qui sur tout son trajet est transformé en un cordon rigide de la grosseur du doigt.

M. Cornil insiste sur l'aspect tout spécial de ces uretères tuberculeux ; la muqueuse très épaissie présente, au point de vue histologique, des altérations qui ne rappellent en rien les tissus tuberculeux ; on n'y voit pas de follicules tuberculeux et de cellules géantes, il y a seulement nécrose totale de la muqueuse ; l'examen bactériologique, par contre, permet de déceler de nombreux bacilles tuberculeux.

M. Reymond (7 juin) présente deux kystes dermoïdes

de même forme, même volume et de contenu analogue, l'un développé aux dépens de l'ovaire gauche, l'autre de l'ovaire droit. Mais ce dernier présentait une torsion du pédicule ayant déterminé des phénomènes de péritonite adhésive. M. Reymond fait remarquer que la torsion ne portait pas seulement sur le pédicule du kyste, mais que la trompe y prenait part.

M. Dufour (21 juin) montre le cerveau d'une femme qui, après avoir été aphasique, avait complètement recouvré l'usage de la parole; on constate au niveau des circonvolutions les lésions classiques de l'aphasie.

M. Jay (21 juin) présente le cœur d'une femme trouvée morte dans son lit. La mort était due à une rupture du cœur, rupture secondaire à un infarctus cardiaque déterminé par une obstruction complète de la coronaire antérieure par un caillot développé au niveau de plaques athéromateuses.

M. Chrétien (21 juin) montre une tumeur occupant la plus grande partie de la cavité abdominale et constituée par une vaste poche cloisonnée remplie de liquide louche sanguinolent; sur un point de la poche on retrouve une petite masse solide ayant les caractères du rein. On serait en présence, en effet, d'après M. le professeur Cornil, d'un grand kyste multiloculaire du rein. L'autre rein était atrophié, réduit au volume d'un haricot.

M. Auclair (21 juin) présente le cœur d'un malade ayant succombé à des crises de dyspnée dans le service de M. le professeur Cornil. Il existe une oblitération complète de l'artère coronaire gauche dont les parois sont très athéromateuses. Dans toute la portion du ventricule qui correspond au septum interventriculaire et en arrière de la grande valve de la mitrale, l'endocarde est tranformé en un tissu blanc, épais, nacré.

M. Cornil dit que ces lésions sont de la même famille que celles qui déterminent les anévrysmes de la pointe et la rupture du cœur, elles sont dues aux troubles circulatoires tenant aux lésions des vaisseaux.

M. du Cazal (21 juin) montre trois tumeurs cérébrales du volume d'une grosse noix, dures, élastiques, arrondies et semblant formées de couches concentriques qui leur donnent l'aspect d'un bulbe d'oignon. Outre ces tumeurs, il existait des tumeurs de même nature le long du rachis, dans les reins, à la surface des plèvres.

L'examen bactériologique n'a pas démontré la présence de bacilles de Koch dans ces tumeurs, qui, au point de vue histologique, ont la structure de tubercules fibro-caséeux.

Se basant sur l'absence de bacilles de Koch et sur l'analogie de ces tumeurs avec des tumeurs de même nature, dans lesquelles M. Vaillard et lui ont trouvé non pas du bacille de Koch mais un bacille spécial, M. du Cazal pense être en présence d'un cas de pseudo-tuberculose bacillaire, comparable à celui qu'il a décrit en 1891 avec M. Vaillard dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

M. Cornil (21 juin) montre une tumeur de la langue opérée par M. Péan. Cette tumeur est formée de villosités, coniques, dures et de petits mamelons, de sorte que la langue ressemble à une peau de porc-épic. L'évolution de la tumeur a été beaucoup plus lente (4 ans) que lorsqu'il s'agit d'épithélioma. On ne peut d'ailleurs songer ici à cette affection, car au lieu de s'enfoncer dans la profondeur des muscles, comme dans les cas d'épithéliomas, la tumeur est toute en surface et ne pénètre pas dans les tissus sous-jacents de la muqueuse.

L'examen histologique montre d'ailleurs qu'il s'agit ici d'un papillome corné; on voit sur les coupes de nombreuses papilles, plus ou moins divisées, formées de vaisseaux et de tissu conjonctif et sur lesquelles sont implantées des cellules tassées d'épithélium pavimenteux stratifié. De place en places on trouve des globes épidermiques.

M. R. Marie (21 juin) rapporte un cas de cachexie surrénale subaiguë sans pigmentation. Le malade avait présenté deux symptômes seulement : 1° élévation continue de la température pendant un mois et demi; 2° cachexie progressive, caractérisée par de l'amaigrissement et surtout de la répugnance à tout effort musculaire. La mort survint environ deux mois après le début de l'affection.

L'autopsie montra que les deux capsules surrénales étaient seules atteintes. Elles présentaient un état caséo-purulent d'origine tuberculeuse. Les muqueuses examinées sur le cadavre ne présentaient pas trace de pigmentation.

M. Picou (28 juin) présente une rate de 2,800 grammes, enlevée par M. Bouilly au cours d'une laparotomie. La malade à laquelle appartenait cette rate souffrait depuis plus d'un an de douleurs abdominales et de ménorrhagies abondantes et présentait dans la région hypogastrique au-dessus du pubis, une tumeur volumineuse qu'on avait diagnostiquée fibrome utérin.

Il s'agit, en réalité, d'une hypertrophie primitive de la rate; celle-ci à la section est de couleur gris rosé, d'aspect uniforme. L'examen histologique montre que les corpuscules de Malpighi sont peu développés, plutôt atrophiés; le système des vaisseaux capillaires est en partie disparu et la rate semble entièrement constituée par une série de pseudoalvéoles, contenant dans leur intérieur de grandes cellules d'aspect épithélial. Les travées que limitent ces alvéoles ne sont pas formées de tissu conjonctif adulte mais bien par des capillaires autour desquels se voient des cellules embryonnaires; quant aux cellules, elles semblent comprises entre les mailles d'un tissu nettement réticulé; l'aspect des préparations rappelle les figures décrites par M. Gaucher dans sa thèse.

M. Cornil rappelle qu'en se basant sur la description histologique, donnée par Robin, des follicules clos, certains auteurs ont admis l'existence d'un véritable épithélioma de la rate. Il ne pourrait être question d'après lui d'épithélioma de la rate; il y a simplement ici hypertrophie des cellules lymphatiques de la rate, comme cela se voit dans certaines hypertrophies ganglionnaires qu'il a étudiées.

M. Pauchet (28 juin) présente un volumineux sarcome mélanique du foie, consécutif à une tumeur mélanique du cuir chevelu. Le foie pèse 8 kilogrammes, il est bourré de tumeurs d'un noir d'ébène variant du volume d'une noix à celui d'une tête de fœtus. L'évolution de la maladie s'est faite en neuf mois. Le diagnostic exact de la nature de la tumeur cancéreuse ne fut révélé que par la couleur café clair des urines, qui, par addition de perchlorure de fer, montrèrent un précipité abondant de mélanine. Il n'existait pas de métastases dans les divers viscères. La tumeur du cuir chevelu avait été constatée vingt-quatre ans auparavant par la malade.

M. Vermorel (28 juin) présente un cœur qui est le sujet d'une double lésion : l'une ancienne, vulgaire, d'origine rhumatismale, qui a frappé la valvule mitrale, l'endocarde ventriculaire et légèrement l'aorte; l'autre récente qui siège sur l'endocarde de l'oreillette gauche, sur les deux faces de la grande valve de la mitrale et sur un point limité de l'endocarde du ventricule gauche. Cette dernière lésion donne à l'endocarde un aspect verruqueux rappelant la péricardite fibrineuse.

M. Ombredanne (28 juin) rapporte un cas de hernie diaphragmatique étranglée. L'intestin grêle faisait hernie sur une longueur de 1 m. 40 dans la cavité pleurale. L'agent d'étranglement était la foliole gauche du diaphragme.

M. Chaput (28 juin) montre la tumeur et les coupes d'un volumineux adénome gastrique qu'il a opéré il y a plusieurs mois et dont il a déjà publié l'observation. La tumeur qui adhérait par un pédicule à la muqueuse de l'estomac, au niveau de la face antérieure de celui-ci, faisait saillie dans la cavité stomacale.

L'examen histologique montre qu'il s'agit bien d'un adénôme pur.

M. Lenoble (28 juin) présente deux ovaires œdématiés. Celui du côté gauche dont le pédicule avait été tordu trois fois sur son axe a le volume d'une orange moyenne; celui du côté droit, d'une petite mandarine. La coupe montra qu'il s'agissait d'une tumeur solide. Histologiquement, l'ovaire gauche présente un œdème infiltré entre des mailles de tissu conjonctif, un extravasat sanguin et une infiltration de petites cellules rappelant vaguement l'aspect du tissu muqueux. En somme, il s'agit d'un ovaire œdématié avec extravasat sanguin dû à la torsion du pédicule.

M. Lenoble (28 juin), présente un papillome de la plante du pied. Le malade qui en était porteur avait vu sa lésion débuter il y a vingt ans, par un durillon. Huit ans après apparut le papillome qui prit l'aspect actuel en deux années. Histologiquement c'est un papillome corné simple, avec de distance en distance des globules épidermiques. Les axes conjonctivo-vasculaires présentent une infiltration embryonnaire assez intense due aux infections secondaires. Les recherches microbiennes sont restées infructueuses.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE

13 mai 1895.

Présidence de M. Philbert. — Le président annonce à la Société la mort de MM. les docteurs Cousin (de Paris), membre titulaire, Lesguillon (de Compiègne), membre associé, et de M. le docteur Boutin, membre honoraire.

Sur le pied plat douloureux. — **Maurice Bloch.** L'appareil que j'ai l'honneur de vous proposer et qui, sur mes indications, a été construit avec beaucoup de soin par MM. Drapier fils, orthopédistes à Paris, repose sur les principes suivants qui ont été démontrés dans un travail antérieur. Les éléments contenus dans le pied se prêtent un mutuel appui et concourent tous à un but commun, celui de rapprocher les os cunéens pour garantir leur union. Ces os, en effet, réduits à leurs seuls ligaments, sont incapables par eux-mêmes de faire équilibre à la pression du poids du corps qui vient finalement aboutir sur eux et s'y décomposer. Le secours des autres forces contenues dans le pied est donc indispensable, et cela est tellement vrai, que si l'une d'entre elles vient à succomber ou n'est pas compensée, il se produit la chute du pied ou *tarsoptose*[1], mot qui indique mieux que celui de tarsalgie la nature du pied plat douloureux, avec ou sans valgus. Exemple : Le long péronier et le jambier antérieur sont deux muscles antagonistes; l'un porte la pointe du pied en dehors et en abaisse le bord interne, l'autre porte la pointe du pied en dedans et en abaisse le bord externe, mais tous deux sont solidaires pour conserver l'harmonie de la ligne cunéenne qui sans eux perdrait sa convexité[2].

Or, l'appareil que je vous propose ne fait pas autre chose que de suppléer à cette insuffisance; en refoulant le cuboïde sur les cunéiformes, il redresse, en effet, ces derniers et tend à rétablir leur juxtaposition. Ce résultat est obtenu à l'aide d'un tuteur caché entièrement dans la bottine, mis en mouvement par un système de vis, au nombre de quatre, dont le jeu alternatif et simultané permet à chaque malade d'approprier l'appareil à son cas et au gré de sa sensibilité cutanée et profonde.

L'exemple du jeune homme que j'ai prié de venir ici et qui était dans l'impossibilité de marcher avant l'application de l'appareil, l'histoire de ma propre guérison et celle de plusieurs autres malades modifiés du jour au lendemain, semblent justifier cette manière d'envisager la nature du pied plat douloureux.

Un signe qui a son importance et auquel on peut donner le nom de signe cuboïdien découle encore de cette théorie. Il consiste, après avoir saisi de la main gauche la partie antérieure du pied malade, à exercer avec la pulpe du pouce ou l'index de la main droite une certaine pression au niveau de la région située immédiatement en arrière de la saillie du cinquième métatarsien. Cette manœuvre amène chez les véritables pieds plats douloureux, qui ne souffrent d'aucune autre complication, un soulagement instantané qui disparaît aussitôt que le doigt cesse la pression. Cette façon de repousser le cuboïde simule absolument l'action de l'appareil et constitue, par conséquent, une indication formelle à son emploi; elle crée, de plus, un excellent moyen de diagnostic pour distinguer le véritable pied plat douloureux des autres affections, névrite et arthrite plantaires, etc., rendant également la marche pénible. Ces différents états morbides, encore peu connus et auxquels pourrait être réservé, jusqu'à nouvel ordre, le mot vague de tarsalgie, sont reconnaissables aux caractères suivants : le siège des douleurs est fixe et se localise facilement avec la pression du pouce; les douleurs naissent dès que le malade lève le talon pour se mettre en mouvement; le *signe cuboïdien* fait défaut, et on rencontre la plupart du temps des troubles trophiques légers, s'étendant parfois à tout le membre inférieur. Le tarsoptosique (pied plat douloureux) avec ou sans valgus, outre des signes classiques, présente au contraire, dès le début, sauf dans les cas compliqués d'inflammation, *le signe cuboïdien*; ses douleurs, qui ne sont en réalité que de la fatigue douloureuse, commencent lorsque le malade a marché pendant un laps de temps variant, suivant l'individu, de quelques minutes à trois ou quatre heures.

Quoi qu'il en soit, l'expérience actuelle nous enseigne que l'appareil en question permet la marche aux malades affectés de pied plat douloureux, compliqué ou non de valgus, autrement dit dans les tarsoptoses avec projection en dehors du cuboïde. Dans le pied plat non douloureux (simple déformation ou tarsoptose non cuboïdienne) son rôle devra se borner à celui d'un tuteur ordinaire, non compressif, du cuboïde, mais pouvant le devenir en cas de nécessité.

On conçoit que le refoulement de ce même os ne peut avoir que des résultats fâcheux dans les autres affections du pied, telles que les névrites, arthrites, ostéites, névralgies, etc.; celles-ci seront combattues par une semelle de liège percée d'un large orifice circulaire appliqué directement sous la partie douloureuse plantaire; cette dernière se trouvera ainsi à l'abri de tout contact pendant la marche.

M. Permel demande si la pression exercée par l'appareil ne peut amener le renversement du pied d'un côté et s'il n'est pas utile de contre-balancer ce résultat.

M. M. Bloch répond que cet inconvénient n'existe pas. La pression de l'appareil ne se fait pas sentir d'un seul côté; tel n'est pas son but. Ce n'est que selon les besoins qu'à l'aide d'un système de vis, on agira sur les os du pied dans le sens voulu.

M. Tripet. La pression est-elle douloureuse?

M. M. Bloch. Nullement. L'appareil est d'abord peu encombrant: loin de gêner, il procure un véritable soulagement et permet de marcher avec facilité.

Grippe infectieuse. — **M. Tripet** rappelle un cas de grippe très intéressant : il s'agit d'un malade ayant présenté de la fièvre à type continu, pendant quarante jours. Ce malade était en proie à une véritable infection, présentait un gros foie et enfin, a pu être pris pour un tuberculeux. Malgré la gravité de ces phénomènes, malgré la durée de l'affection, la guérison est aujourd'hui complète.

Pachyméningite. — **M. Christian** rapporte l'autopsie d'un malade, chez lequel il trouva des lésions de pachyméningite à forme pseudo-membraneuse, sans hématome.

L'intérêt de ce cas réside surtout dans les difficultés de diagnostic qu'il comporte.

Il s'agissait d'un confrère occupant une situation très importante, qui commença par présenter des troubles mentaux caractérisés par une série d'excentricités, des dépenses exagérées qui le menèrent à la ruine. Il eut

1. La déformation de la ligne cunéo-cuboïdienne précède la chute du scaphoïde et de l'astragale.

2. Voir pour plus de détails mon travail sur le pied plat douloureux, 2e édition (librairie Maloine).

ensuite de l'agitation maniaque, cassant et brisant tout, se croyant empoisonné et refusant toute nourriture, au point qu'on dut l'alimenter par la sonde. Mais le symptôme sur lequel M. Christian insiste est celui qu'il présenta dans les quinze derniers jours de sa vie. Brusquement un jour, le malade tomba sur l'occiput, comme une masse, perdant connaissance, mais sans convulsions, sans contractions d'aucun genre, sans pousser un cri. Cette chute détermina à la région occipitale une plaie contuse. Quelques jours après la première chute, nouvelle chute identique. Ces crises se renouvelèrent trois ou quatre fois et le malade mourut après l'une d'elles, sous les yeux de M. Christian, qui se demande s'il n'existe pas un rapport entre ce symptôme si bien tranché dans sa nature et les lésions constatées à l'autopsie.

M. Tripet demande où étaient localisées les lésions.

M. Christian. Sur l'hémisphère droit, vers sa partie postérieure. Mais encore une fois, il n'y avait pas d'hématome proprement dit.

M. Tripet. Y avait-il eu de la céphalée?

M. Christian. Il est difficile de se prononcer à cause de l'inconscience du malade.

M. Michel demande si on n'a pas observé le symptôme particulier décrit par M. Christian dans d'autres lésions, et en particulier dans le cas de tubercule du cervelet?

M. Christian ne se rappelle pas avoir observé de tubercules du cervelet jusqu'à ce jour.

Une question de **M. Dauchez** sur les conditions nécessaires pour arriver à obtenir d'office l'internement d'un aliéné dangereux, soulève une discussion à laquelle prennent part MM. Christian, Tripet, Maurice Bloch, Michel, et dans laquelle sont rappelées les dispositions de la loi du 30 juin 1838 avec exemples des difficultés que des cas de ce genre peuvent provoquer dans la pratique.

Élection. — M. Rœser est nommé archiviste de la Société par acclamation, en remplacement de M. P. Bloch démissionnaire.

La séance est levée.

27 mai 1895.

Note sur les modifications des échanges nutritifs sous l'influence de la cure de Saint-Nectaire. — **J.-D. Porge.** Des observations nombreuses et soigneusement poursuivies concernant un même type ou un même groupe morbide peuvent, seules, donner au médecin un enseignement profitable sur les indications des eaux minérales et les moyens par lesquels elles opèrent. N'ayant pas encore à notre disposition ces éléments indispensables, il nous a paru intéressant de choisir parmi les malades à qui nous avons donné nos soins, des cas pathologiques variés, et de rechercher, à l'aide de renseignements fournis par certains procédés d'analyse unis à l'observation clinique, la résultante des actions modificatrices imprimées à la nutrition par la cure de Saint-Nectaire.

Dans ce but, nous avons utilisé la méthode *hématospectroscopique* [1] parallèlement aux procédés d'urologie d'usage courant. Dans l'urine nous avons dosé l'urée, l'acide urique, les phosphates et le plus souvent, l'azote total. L'observation de chaque malade contient ainsi d'une part, l'*activité de réduction de l'oxy-hémoglobine*, et d'autre part, le *coefficient des oxydations azotées* qui sont deux des éléments essentiels donnant la mesure des phénomènes vitaux. Nous nous hâtons de dire que les variations de ces deux facteurs suivent des courbes parallèles ainsi que nous l'avions démontré ailleurs, au point de vue purement physiologique [1]. Nous avons eu soin de pratiquer les examens hématologiques à des moments éloignés des heures de repas, afin de ne pas donner à l'accroissement des oxydations qui accompagne le travail digestif une interprétation erronée.

Nous n'insisterons pas sur les modifications physiologiques étudiées avec une grande compétence et déjà connues. Mais nous ferons remarquer que Saint-Nectaire ne produit pas seulement les effets communs d'une cure d'air; cette dernière s'y pratique, à vrai dire, dans des conditions merveilleuses d'efficacité, mais cette considération ne suffirait pas à établir des indications spéciales.

Nous avons groupé trois séries de malades dont l'étude complète peut servir de base à une discussion profitable. La première série concerne des anémiques ou chloro-anémiques, la seconde des neurasthéniques à type dyspeptique, la troisième des albuminuriques.

Première série. — Obs. I. Mlle Sol., dix-huit ans. Chloro-anémie datant de deux ans, rebelle aux traitements employés jusqu'ici.

Fiche hématologique n° 48. Juillet-Août 1893.

	1er examen.	2e examen.
Quantité d'oxyhémoglobine. . .	11 gr.	12,50 gr.
Durée de la réduction	103″	76″
Activité de la réduction. . . .	0,50	0,80

Analyse d'urines.

	1er examen.	2e examen.
Urée.	12,25 gr. (1000 cc)	11 gr. (vol. = 1600cc)
Acide urique. . .	0,33	0,23
Acide phosphorique	1,92	?
$\frac{U}{Az}$	62 »	73

Lors d'une deuxième saison (1894), on voit que les effets de la première saison ont persisté, et que l'état général s'est amélioré. La menstruation est régulièrement établie et cette torpeur qui imprimait à la physionomie de la malade un cachet particulier a complètement disparu. Il reste seulement une légère décoloration des muqueuses et nous n'avons plus affaire qu'à une anémie 1er degré.

Fiche hématologique n° 66. Juillet-Août 1894.

	1er examen.	2e examen.
Quantité d'oxyhémoglobine. . .	11 gr. 50	12 gr. 50
Durée de la réduction	65″	75″
Activité de la réduction	0,85	0,85

On le voit, le taux de l'oxyhémoglobine seul était légèrement abaissé, mais la valeur des échanges se maintenait à une bonne moyenne qui doit être, pour cette jeune fille, la normale individuelle.

Obs. II. Mlle V. F..., Anémie professionnelle datant de plusieurs années. Nervosisme. Tendance au mysticisme.

Fiche hématologique n° 44. Juillet-août 1893.

	1er examen.	2e examen.
Quantité d'oxyhémoglobine. . .	12 gr. faible.	13 gr. faible.
Durée de la réduction.	90″	87″
Activité de la réduction	0,60	0,70

L'amélioration éprouvée par cette malade est plus sensible cliniquement que ne pourrait le faire croire l'examen hématoscopique.

Obs. III. Mme G..., anémie secondaire à une hémorrhagie datant de huit mois.

Fiche hématologique n° 67.

	1er examen.	2e examen.
Quantité d'oxyhémoglobine. . .	11 gr.	13 gr.
Durée de la réduction	65″	70″
Activité de la réduction	0,80	0,90

Obs. IV. Mlle J..., seize ans. Chloro-anémie de croissance, ayant débuté il y a deux ans, et stationnaire malgré un séjour prolongé à la campagne, une saison passée à Salies-de-Béarn et les conditions d'hygiène les plus favorables. Après un mois de traitement à Saint-Nectaire, la scène a complètement changé : les fonctions digestives se relèvent, les phénomènes nerveux (céphalée, gastralgie) disparaissent avec l'apathie, la somnolence et l'indifférence à toute chose qui étaient habituelles.

Fiche hématologique n° 45. Juin-Juillet 1893.

	1er examen.	2e examen.
Quantité d'oxyhémoglobine. . .	9 gr. 50	14 gr.
Durée de la réduction	103″	75″
Activité de la réduction	0,45	0,90

Remarque. — Sous l'influence de l'excitation vigoureuse produite par le traitement hydrominéral, la quantité d'oxyhémoglobine s'est élevée à un chiffre excessif qui d'ailleurs s'est abaissé bientôt pour s'établir définitivement à 13 grammes taux qui persiste aujourd'hui.

Nous ne pouvons douter que nous avons eu affaire à une chlorose classique; il est vrai que l'anémie simple de croissance s'accompagne d'une diminution de l'activité, et il est quelquefois difficile dans une évaluation exacte de faire la part de la croissance, en même temps que d'une chlorose qui débute à la faveur de la première; mais, tandis que les échanges se font bientôt plus activement, de même que toutes les fonctions prennent plus d'énergie dans l'organisme qui franchit sans être trop longtemps arrêté les épreuves de la croissance, la chlorose s'affirme chaque jour par un ralentissement persistant ou même progressif. C'était le cas de Mlle J.

Deuxième série. — Obs. V. Mme Pag..., quarante-six ans, neuro-arthritique, dyspepsie ancienne; obésité légère.

Fiche hématologique n° 41. Juin-Juillet 1893.

	1er examen.	2e examen.
Quantité d'oxyhémoglobine. . .	12 gr.	12 gr. 50
Durée de la réduction	105″	90″
Activité de la réduction. . . .	0,55	0,65

Analyse d'urines.

	1er examen.	2e examen.
Urée.	17,50 gr.	22,80 gr.
Acide urique. . .	0,54 —	0,60 —
Acide phosphorique	1,10 —	1,99 —

Obs. VI. M. Doc..., vingt-huit ans, dyspepsie avec hypochlorhydrie; hérédité nerveuse.

Fiche hématologique n° 42. Septembre 1893.

	1er examen.	2e examen.
Quantité d'oxyhémoglobine. . .	12 gr. 50	12,50 gr.
Durée de la réduction	115″	80″
Activité de la réduction. . . .	0,55	0,75

Analyse d'urines.

	1er examen.	2e examen.
Urée.	18,50 gr.	19 gr.
Acide urique. . .	0,29 —	0,30
Acide phosphorique	1,22 —	1,49
$\frac{U}{Az}$	63	72 gr.

Obs. VII. Mme L..., vingt-neuf ans. Première atteinte de chlorose au cours de la croissance; persistance de douleurs névralgiques faciale et intercostale; troubles dyspeptiques; dépression mélancolique et apathie.

Fiche hématologique n° 43. Juillet-Août 1894.

	1er examen.	2e examen.
Quantité d'oxyhémoglobine. . .	12 gr.	13 gr.
Durée de la réduction	90″	80″
Activité de la réduction	0,60	0,80

Troisième série. — Obs. VIII. M. l'abbé J..., cinquante-huit ans. Néphrite mixte à type interstitiel avec albuminurie minima intermittente, noyau de ramollissement cortical; fatigue musculaire indépendante de tout effort, sensation de brisure générale; torpeur intellectuelle et somnolence irrésistible après les repas.

Fiche hématologique n° 30. Juin-Juillet 1893.

	1er examen.	2e examen.
Quantité d'oxyhémoglobine. . .	11 gr. 50	12 gr. 50
Durée de la réduction	95″	72″
Activité de la réduction	0,60	0,85

Analyse d'urines.

	1er examen.	2e examen.
Urée.	12,50 gr.	17,25 gr. (24 h.)
Acide urique. . .	0,31 —	0,41 —
Acide phosphorique	1,15 —	2,05 —
$\frac{U}{Az}$	60 —	86 —
Sérine.	0 —	0 —

Après trois semaines de traitement, le malade un peu éprouvé au début, avait repris sa bonne humeur et son activité. Malgré nos conseils, il ne résista pas au désir d'entreprendre en voiture, et par longues étapes, son voyage de retour; d'ailleurs, il n'en fut pas incommodé et, durant l'hiver qui suivit la cure, il put se livrer à des occupations que l'état précaire de sa santé l'avait contraint d'abandonner.

Obs. IX. M. Ch..., soixante-huit ans. Rein goutteux; hypertrophie légère du cœur gauche, radiale sinueuse, pouls tendu, somnolence surtout accentuée pendant les périodes digestives, albuminurie dont nous ne pouvons préciser la date d'apparition. Ce malade, envoyé une première fois à Saint-Nectaire, il y a quelques années, y revint spontanément, et il ne manque plus à ce pèlerinage annuel qui « le rajeunit », selon son expression.

Fiche hématologique n° 31. Juin-Juillet 1893.

	1er examen.	2e examen.
Quantité d'oxyhémoglobine. . .	12 gr.	13 gr.
Durée de la réduction	105″	100″
Activité de la réduction	0,55	0,65

Il est à remarquer que l'activité qui semble à peu près stationnaire (0,55 à 0,65) s'est élevée sensiblement, en réalité, si on tient compte de l'augmentation de la quantité d'oxyhémoglobine, la durée de réduction ayant légèrement diminué.

Analyse d'urines.

	1er examen.	2e examen.
Urée.	11,50 gr. (vol. 1150 cc)	10,50 gr. (1600cc)
Acide urique. . .	0,42 —	0,40 —
Acide phosphorique	0,74 —	0,70 —
$\frac{U}{Az}$	60 —	70 —
Sérine.	0,20 —	— 0,05 —

Obs. X. Mlle M. G..., douze ans. Néphrite post-diphtéritique. Guérison. Il y a un an et demi elle fut atteinte d'une angine diphtéritique grave avec albuminurie abondante. Après la guérison, l'albuminurie persista, mais, sous l'influence d'un régime sévère et d'une surveillance attentive, elle descendit progressivement à une quantité minima dont les médications employées ne purent affranchir la malade. A son arrivée à Saint-Nectaire, elle élimine 0,50 grammes de sérine avec une formule urinaire à peu près normale. Légèrement anémiée par le régime débilitant qu'elle a suivi et qui ne pouvait suffire aux frais de sa croissance, elle se plaint de fatigue lombaire et présente, avec un peu de bouffissure de la face, une surcharge adipeuse généralisée. Aucun régime spécial n'est institué; on se contente de surveiller l'alimentation. Après la cure, l'albumine a diminué de moitié et disparaît au bout de deux mois. Une atteinte de grippe,

1. Henocque. — *Soc. de Biologie*, 27 nov. 1887.
1. Dr Porge. — *Activité de réduction de l'oxy-hémoglobine dans les tissus vivants*, Steinheil, Paris 1893.

durant l'hiver, ne la fait pas réapparaître. La croissance suit son cours normal et la guérison s'est maintenue.

Fiche hématologique n° 38. Septembre 1893.

	1er examen.	2e examen.
Quantité d'oxyhémoglobine. . .	11 gr. 50	12 gr.
Durée de la réduction	78″	66″
Activité de la réduction . . .	0,70	1,05

Analyse d'urines.

	1er examen.	2e examen.	3e examen.
Urée.	19,50 gr.	25 gr.	23 gr.
Acide urique. . .	0,31 —	0,33 —	0,28 —
Acide phosphorique	1,78 —	2,01 —	1,91 —
$\frac{U}{Az}$	68 —	»	80 —
Sérine.	0,50 —	0,60 —	0,10 à 0,20

Obs. XI. Mme M., albuminurie post-puerpérale datant de quatre ans. Sans antécédent pathologique infectieux digne d'être noté, cette malade a vu évoluer normalement sa dernière grossesse et sa délivrance; un mois après ses couches, quelques douleurs lombaires, de l'oppression et un léger œdème malléolaire invitent à rechercher l'albumine que l'on trouve à 1 gramme pour 1000. Soumise à plusieurs reprises au régime lacté, l'albuminurie rétrocède sans jamais disparaître, non plus que les symptômes (essoufflement, céphalée, etc.) qui incommodaient déjà Mme M.,. Au moment de la cure, en dehors des résultats analytiques, on constate seulement une faible hypertension sans lésion cardiaque, de l'essoufflement, pas d'œdème, une atonie gastro-intestinale assez marquée.

Fiche hématologique n° 29. Juillet-Août 1893.

	1er examen.	2e examen.
Quantité d'oxyhémoglobine. . .	12 gr.	12 gr. 30
Durée de la réduction	83″	76″
Activité de la réduction	0,65	0,75

Analyse d'urines.

	1er examen.	2e examen.
Urée.	18 gr.	18,50 gr.
Acide urique. . .	?	?
Acide phosphorique	1,40 —	1,85 —
$\frac{U}{Az}$	72 —	88 —
Sérine.	0,40 —	Traces

L'albuminurie disparut complètement dans le courant de l'année après une cure minérale à domicile; depuis la guérison s'est maintenue.

Obs. XII. M. Mar., albuminurie *a propos de la grippe*. Dans ce cas, il est impossible d'affirmer l'origine grippale ; après une atteinte d'influenza de courte durée, des douleurs lombaires et une polyurie nocturne firent rechercher l'albumine que l'on trouva à la dose de 0 gr. 75 pour 1000. Le malade est un arthritique uricémique; habitué à des poussées eczémateuses et furonculeuses fréquentes, il est possible que nous ayons eu affaire à une lésion rénale goutteuse évoluant lentement, insidieusement, et révélée par un accident infectieux même bénin. A l'arrivée, l'urine de M. Mar., contenait 0 gr. 25 pour 1000 de sérine. Dès les premiers jours de la cure, sous l'influence d'une prise d'eau minérale exagérée, sans qu'on puisse incriminer un excès alimentaire, une fatigue ou un refroidissement M. Mar., est pris dans la soirée de frissons, céphalalgie et douleurs violentes dans la région des deux reins; anxiété extrême, oppression vive, palpitations très pénibles, refroidissement des extrémités. Le foie, indolore, déborde à peine les fausses côtes. Respiration obscure aux deux bases. A l'auscultation du cœur, battements tumultueux, bruits de soufffe couvrant les deux temps. Pouls fuyant, à 126. Vers le matin, émission de 225 grammes d'urine sanguinolente, ne contenant pas de globules, donnant au spectroscope les bandes de l'oxyhémoglobine et précipitant des flocons épais d'albumine sous l'influence de la chaleur. Traitement par les pointes de feu renouvelées, eau-de-vie allemande et lait; le troisième jour le malade était debout et le quatrième, il reprenait sa cure poursuivie sans incident jusqu'à la fin. Aujourd'hui, M. Mar., présente un état général excellent et, une seule fois, pendant l'hiver on a trouvé des traces d'albumine.

En observation.

Fiche hématologique n° 65. Juillet 1894.

	1er examen.	2e examen.
Quantité d'oxyhémoglobine. . .	12 gr.	13 gr.
Durée de la réduction	87″	65″
Activité de la réduction. . . .	0,65	1

Analyse d'urines.

	1er examen.	2e examen.
Urée.	15 gr.	18,50 gr.
Acide urique. . .	0,45 —	0,32 —
Acide phosphorique.	1,26 —	1,70 —
$\frac{U}{Az}$	66 —	85 —
Sérine.	0,25	Traces

Nous ne prétendons pas que tous les malades traités à Saint-Nectaire sont améliorés quel que soit leur état antérieur. Il faut faire la part des insuccès et aussi des impossibilités thérapeutiques. D'autre part, ceux qui ont bénéficié d'une amélioration ou qui sont guéris, ont fait en dehors de leur séjour à la station, une ou plusieurs cures à domicile, méthodiquement dirigées.

De l'ensemble de nos observations il ressort un caractère général qui domine tous les autres et qui exprime en une formule concrète l'action thérapeutique des eaux de Saint Nectaire. On observe :

Cliniquement : un *relèvement persistant de l'état général* témoignant de la vigueur inaccoutumée avec laquelle fonctionnent les organes. Analytiquement : 1° l'*élévation du coefficient des oxydations azotées* toutes les fois que l'organisme est susceptible de réagir et, bien que le niveau atteint pendant la cure ne se maintienne pas d'une manière absolue, l'impulsion donnée imprime aux phénomènes vitaux une direction nouvelle qu'il est aisé de soutenir par une surveillance médicale bien entendue.

2° *La quantité de l'oxyhémoglobine est accrue ;* mais ce résultat, que produit d'ailleurs toute autre cure d'air, ne serait pas complet, si l'hémoglobine gagnée, si les globules nouveaux ne fournissaient pas un travail plus actif. Ce travail se mesure justement à *l'augmentation de l'activité* que l'on peut suivre sur nos courbes parallèlement à l'élévation des oxydations azotées. Donc, apport dans l'organisme de forces nouvelles et emploi continu de ces forces sous l'influence régulatrice des centres d'innervation vivifiés.

SOCIÉTÉS SAVANTES ÉTRANGÈRES

SIXIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE GYNÉCOLOGIE

Tenu à Vienne du 5 au 7 juin 1895

La série de congrès allemands vient de se terminer par un congrès de gynécologie d'un intérêt médiocre. Non pas qu'en Allemagne et en gynécologie on manque de questions intéressantes, mais le choix des questions mises à l'ordre du jour n'a décidément pas été heureux. Le lecteur sait que les deux questions ont été la rupture de l'utérus gravide et les endométrites, deux questions bien étudiées, bien classiques, sur lesquelles il était difficile de dire quelque chose de nouveau. Les discussions s'en sont naturellement ressenti.

Prenons **les ruptures de l'utérus** et les deux rapports qui s'y rattachent, celui de **Sanger** qui a étudié l'étiologie et la pathogénie, celui de **Fritsch** qui a étudié le traitement de cet accident.

Le rapport de **Sänger** est on ne peut plus difficile à résumer. C'est une simple énumération des causes prédisposantes, des causes occasionnelles, des causes déterminantes, etc., servant chacune à une sorte de classification si bien qu'en dernier lieu on se retrouve en face d'une dizaine de catégories avec autant de subdivisions, qui au lieu d'apporter un peu de clarté ne font qu'embrouiller la question. C'est ainsi que nous avons avec Sänger, un groupe comprenant les ruptures simples, les ruptures combinées, les ruptures multiples, les fissures utérines etc. ; un autre embrassant les ruptures survenant pendant la grossesse, au moment de l'accouchement et après la mort; un troisième groupe réunit les ruptures spontanées, un quatrième les ruptures survenant dans les cas de grossesse ectopique. Vient ensuite, comme nous l'avons dit, l'énumération des causes des ruptures tenant à l'état général, à l'utérus, au bassin, au fœtus, et en dernier lieu quelques considérations sur le rôle de l'anneau de contraction, de l'usure de l'utérus, etc., notions presque inconnues chez nous.

Le rapport de **Fritsch** est consacré au traitement des ruptures. Là encore nous n'avons rien de neuf à noter et les règles de conduite, qui s'y trouvent formulées, sont énoncées dans tous les traités.

Tout d'abord le traitement prophylactique. En cas de présentation de la tête, avec bassin rétréci, il faut, dit Fritsch, coucher la parturiente sur le côté correspondant au point le plus distendu du canal génital et engager la malade à ne pas pousser tant que la tête reste élevée.

Pour accélérer l'accouchement on mettra la malade dans la position de Walcher et on essaiera avec toute la douceur possible de faire descendre la tête. Quand la rupture paraît imminente, il faut à tout prix terminer l'accouchement. La méthode choisie sera celle qui tiendra le mieux compte du manque de place dans la filière pelvienne. En cas de présentation de la tête on fera la perforation, opération qui donne de bons résultats pour la mère. Dans les positions obliques ou ne tentera la version *sous la narcose chirurgicale* que si l'enfant est encore vivant.

Si la rupture s'est effectuée et que l'enfant se trouve dans la cavité abdominale, il faut faire la laparotomie. Si l'enfant est passé seulement en partie dans la cavité abdominale, on tentera l'extraction par le vagin, si cette opération paraît devoir se faire facilement. Dans les cas contraires, ou bien quand il existe une hémorrhagie, il est préférable de faire la laparotomie.

Pour ce qui est de l'hémorrhagie, la seule intervention qui, d'après Fritsch, puisse arrêter d'une manière définitive l'hémorrhagie provenant de la déchirure, c'est la suture après l'ouverture de l'abdomen. Le tamponnement et la compression du ventre par un pansement ou un bandage, ou bien les deux méthodes combinées, ne suffisent pas à arrêter avec certitude l'hémorrhagie artérielle. La source de celle-ci ne siège pas tant dans l'utérus que dans le tissu pelvien, en dehors de l'utérus, c'est-à-dire dans le paramètre. En effet, après la laparotomie et l'évacuation des caillots contenus dans la cavité pelvienne, on constate très souvent que le péritoine n'est que fort peu intéressé, mais que la déchirure occupe toute l'épaisseur du ligament large. Dans ces cas, le seul moyen de faire l'hémostase consiste à placer des sutures en masse, larges et profondes, sur et dans le ligament large. Le tamponnement vaginal est insuffisant et n'est pas capable d'arrêter une hémorrhagie aussi importante; il en est de même des sutures faites par le vagin.

Lorsque, enfin, le médecin est appelé dans un de ces cas de rupture de l'utérus cinq à six heures après l'accouchement, c'est-à-dire lorsque le premier danger est passé, que l'hémorrhagie est arrêtée, mais que le ventre est ballonné, douloureux, et qu'il y a lieu de craindre l'infection, surtout si la température était déjà élevée, avant la délivrance, que reste-t-il à faire? Ici, Fritsch se déclare partisan de l'expectation : il faut faire observer à la malade un repos absolu, administrer de l'opium à petites doses pour retarder l'évacuation des selles, vider la vessie régulièrement par la sonde et ne pas faire d'injections vaginales ou utérines; encore moins doit-on songer à pratiquer un lavage péritonéal à travers la déchirure. Tout ceci est bien classique, et dans ces conditions sur quoi pouvait-on discuter? En effet les deux rapports n'ont pas été discutés, et les débats ont porté sur des points insignifiants, sur l'anneau de contraction admis par les uns et nié par d'autres, sur l'usure de l'utérus et son rôle dans la production de la rupture, etc.

***

La seconde question, **la pathogénie et le traitement des endométrites**, n'a pas, non plus, provoqué une discussion bien intéressante, et sur les deux rapports consacrés, l'un à la pathogénie et à la symptomatologie, l'autre au traitement des endométrites, le second seulement mérite une analyse un peu détaillée.

Le rapport relatif à la **pathogénie et à la symptomatologie des endométrites**, a été fait par **Winckel**. Avec tout le monde Winckel divise les endométrites en simples ou non microbiennes et en suppurées ou microbiennes, chacune de ces catégories embrassant plusieurs subdivisions ; les endométrites non microbiennes comprenant les endométrites par troubles de circulation par intoxication, par infection générale de l'organisme, l'endométrite exfoliatrice, l'endométrite par rétention des membranes, après l'avortement, et les endométrites microbiennes se divisant à leur tour en gonorrhéiques, tuberculeuses, streptococciques, saphrophytiques, amibiennes, etc., suivant la nature de l'agent pathogène. L'étude que Winckel fait de toutes ces formes ne présente rien de particulier et constitue une revue de faits bien connus : fréquence extrême de l'endométrite gonorrhéique, rareté de l'endométrite tuberculeuse et mode d'invasion de l'utérus par le bacille spécifique, rôle du streptocoque et du staphylocoque dans l'endométrite puerpérale, etc., etc.

Comme pour les ruptures de l'utérus, le rapport sur la pathogénie des endométrites se réduit donc en somme à une classification par trop détaillée, d'une utilité pratique douteuse, d'autant plus douteuse que d'après Winckel lui-même, malgré la diversité des formes, la symptomatologie des endométrites présente des points communs et se rapproche d'un type plus ou moins déterminé.

L'abondance des sécrétions est variable : parfois très peu importante, elle est d'autres fois considérable surtout dans les cas d'endométrite sénile et peut varier chez la même malade. La coloration des sécrétions est aussi très différente, car nous les trouvons parfois incolores, tandis que d'autres fois elles sont blanches ou jaune foncé. Le plus souvent, il est difficile de déterminer si la sécrétion provient plutôt du col que du corps utérin ; cependant, on sait actuellement que le catarrhe purulent du corps est beaucoup plus fréquent que celui du col.

Ces métrorrhagies sont tantôt très profuses (endométrites déciduales, fongueuses), tantôt très peu marquées ou manquant complètement (endométrites exfoliatrices, séniles).

La douleur dans l'endométrite, tient à des causes diverses : elle est expulsive, lorsqu'elle est due à une tension excessive de l'organe, lorsqu'il existe un obstacle mécanique à la sortie des sécrétions, lorsque l'utérus doit éliminer une membrane ; elle est sourde, lancinante, lorsque les extrémités nerveuses sont dénudées par une érosion ou une ulcération du col ; elle provient parfois de l'action irritante des sécrétions sur le col, le vagin et les organes génitaux externes.

Une des conséquences de l'endométrite est la stérilité : le gonflement de la muqueuse utérine, l'accumulation des sécrétions, la destruction de l'épithélium vibratile, et, dans les cas d'endométrite purulente, la nature de la sécrétion qui est caustique, acide et très abondante, sont les causes de cette stérilité. Survient-il une grossesse, une fausse couche dès les premiers mois est toujours à redouter.

Une partie seulement des endométrites débute sous la forme aiguë, mais presque toutes les endométrites arrivent à la forme chronique, et il est certain qu'une partie

d'entre elles est chronique de prime abord; tels en premier lieu le catarrhe utérin que l'on rencontre si fréquemment chez les chlorotiques et chez les anémiques. Quoi qu'il en soit, on peut observer dans toutes les endométrites des poussées aiguës et subaiguës tenant à de nouvelles infections et donnant lieu à une symptomatologie nouvelle du côté de l'appareil génital et des complications du côté de l'appareil musculaire, articulaire et tendineux.

Le rapport de **Fehling** consacré au **traitement des endométrites** mérite d'être cité tout au long. Non pas qu'on y trouve des choses bien neuves, mais il est rédigé avec un esprit éminemment pratique et pose nettement les indications de chaque intervention.

D'après Fehling le traitement doit varier suivant que l'endométrite se déclare après un accouchement ou relève d'une autre étiologie.

Dans l'endométrite puerpérale il est presque impossible de faire une distinction entre les phénomènes qui relèvent de la fièvre de résorption et ceux qui sont produits par l'endométrite.

Dans ces conditions il faut s'attaquer à l'endométrite aussitôt que pendant les suites des couches on constate une élévation de la température. On commencera donc par les injections vaginales avec une solution de lysol ou d'acide phénique ou de permanganate de potasse, etc. Ces injections nettoient le col et le vagin et par leur action sur ce dernier provoquent des contractions de l'utérus qui évacue ainsi son contenu. Ces injections vaginales doivent être faites toutes les deux ou trois heures; si au bout de vingt-quatre heures les phénomènes d'endométrite persistent, il faut faire une injection intra-utérine, donner de l'ergotine et placer une vessie de glace sur le ventre. L'injection intra-utérine pourra être suivie d'une autre au bout de douze à vingt-quatre heures. Elle est contre-indiquée en cas de paramétrite, de pelvi-péritonite, de thrombose des veines de l'utérus ou du bassin.

Le grattage de la muqueuse dans l'endométrite puerpérale ne donne pas de résultats inférieurs aux lavages. Le grattage n'est pourtant indiqué que dans les endométrites qui se déclarent deux ou trois semaines après l'accouchement. Dans les endométrites après avortement avec rétention des membranes après le grattage, il faut cautériser la cavité avec une solution alcoolique d'acide phénique à 50 pour 100 ou placer un crayon iodoformé. Le tamponnement à la gaze iodoformée n'est indiqué que lorsque le grattage est suivi d'une hémorrhagie sérieuse. Dans les cas tout à fait graves, l'hystérectomie totale peut être pratiquée, et, en tous les cas, cette intervention sera préférée à l'opération de Porro.

L'endométrite aiguë non puerpérale est produite le plus souvent par le gonocoque, plus rarement par des microcoques pyogènes.

Le traitement général de ces endométrites comprend le repos du lit, la glace sur le ventre, les purgatifs doux, l'opium, etc. Dans l'endométrite aiguë, gonorrhéique, le traitement local doit être proscrit lorsque l'infection est limitée au col et au vagin et qu'il existe des signes indiquant une participation des annexes. Dans ces cas on se contentera de lavages antiseptiques du vagin, de badigeonnages du col avec une solution de nitrate d'argent à 10 pour 100, d'un tamponnement lâche du vagin avec de la gaze iodoformée. Dans le cas contraire, on peut essayer de détruire localement le gonocoque par le badigeonnage de la muqueuse avec des solutions antiseptiques caustiques. L'opération doit être suivie de repos au lit avec de la glace sur le ventre.

Si l'endométrite aiguë est survenue après une intervention gynécologique, il faut enlever tout ce qui a été introduit dans la cavité utérine, nettoyer cette dernière, mettre la malade au lit. Si la menace de péritonite ne disparaissait pas, on envisagera l'éventualité de l'hystérectomie vaginale.

Pour ce qui est du traitement de l'endométrite chronique, il faut séparer l'endométrite du corps de l'endométrite du col.

Dans certains cas d'endométrite du corps, chez les nullipares et les vierges notamment, le traitement local ne doit être entrepris qu'après l'échec du traitement général par les toniques, le repos, les bains, le séjour au bord de la mer ou à la montagne. Si l'endométrite du corps tient à une infection locale, il faut, avant d'entreprendre le traitement local, voir s'il n'existe pas de contre-indications, qui, dans l'espèce, sont les inflammations aiguës et subaiguës de l'utérus, des annexes, du paramètre, du péritoine, du petit bassin. Si, par exemple, l'endométrite semble dépendre de l'état pathologique des annexes, il faut s'occuper avant tout de ces dernières, les enlever même quand elles sont gravement atteintes. Dans les catarrhes du vagin et du col, il faut commencer par le traitement de ces parties en utilisant la saignée locale, le massage, les injections vaginales chaudes, les tampons de glycérine, l'ergotine, l'hydrastis, le redressement de l'utérus, etc.

Le traitement intra-utérin proprement dit présuppose une dilatation suffisante du canal cervical qu'on peut obtenir soit avec les sondes métalliques, en verre, en bois, etc., soit par l'introduction de gaze suivant la méthode de Vuilliet, soit par des tiges de laminaire, les meilleures peut-être en l'espèce. Cette dilatation préalable du col est en somme indiquée : 1° dans les cas où l'on soupçonne l'existence d'un néoplasme; 2° dans les cas où l'on veut se rendre compte du siège de la tumeur, de son insertion exacte; 3° en cas de récidive après plusieurs grattages. Le traitement intra-utérin comprend l'introduction dans la cavité de l'utérus de substances qui exercent sur la muqueuse une action caustique astringente ou simplement désinfectante. Les substances peuvent être employées à l'état liquide ou solide ou sous forme de poudre ou de pommade.

Les substances liquides sont introduites le mieux avec la sonde de Playfair. S'il existe des hémorrhagies, on injecte de la teinture d'iode à 10 ou 20 pour 100, de l'alcool phéniqué à 50 pour 100, du sulfate de cuivre, du perchlorure de fer, du chlorure de zinc à 10 ou 20 pour 100. Dans les catarrhes simples on emploie le nitrate d'argent à 5 ou 30 pour 100, l'ichtyol. Chez les femmes sensibles, ces cautérisations doivent être faites au lit et être suivies de repos.

Les substances solides sont introduites sous forme de crayons. Leur inconvénient, c'est qu'ils agissent sur la paroi antérieure et postérieure de l'utérus et n'atteignent pas les angles.

L'insufflation des poudres et les pommades sont peu utilisées : poudres et pommades ont le même inconvénient que les crayons.

Les lavages de l'utérus, d'une pratique courante, n'ont pas d'action bien nette et, en tous les cas, n'irriguent pas toute la cavité. Aussi vaut-il mieux remplacer le lavage, qu'on fait d'habitude avant les cautérisations et les grattages, par le nettoyage de la cavité à l'aide d'un tampon trempé dans une solution antiseptique. Dans les autres cas, le lavage est avantageusement remplacé par le tamponnement, le tampon exerçant une action mécanique sur la muqueuse qu'il anémie, et provoquant des contractions utérines qui favorisent l'expulsion des sécrétions. Le tampon saupoudré d'iodoforme, de tannin, de thymol, etc., peut exercer en même temps une action médicamenteuse locale sur la muqueuse. Le tampon doit rester de douze à vingt-quatre heures.

Le procédé thérapeutique par excellence des endométrites du corps est le grattage, surtout dans les formes fongueuse, déciduale, exfoliatrice et exceptionnellement quand les autres modes de traitement auront échoué, dans les formes catarrhales. L'opération ne doit être faite que lorsqu'il n'existe pas d'état inflammatoire aigu ou subaigu de l'utérus et de ses annexes.

Après le grattage, on cautérise la muqueuse avec de la teinture d'iode à 10 pour 100 ou de l'alcool phéniqué à 50 pour 100, ou de chlorure de zinc à 20 ou 30 pour 100. Le tamponnement de la cavité utérine n'est indiqué qu'en cas d'hémorrhagie nerveuse, mais le plus souvent le tamponnement vaginal suffit. Les malades gardent le lit pendant quatre à huit jours, et on favorise l'involution de l'utérus par l'administration d'ergotine.

L'endométrite chronique du col doit toujours être traitée localement. Dans les formes légères, les injections vaginales suffiront. Dans le cas où le processus s'est localisé dans le canal cervical, on peut avoir recours aux liquides caustiques pas très énergiques, au grattage de la muqueuse, à l'opération de Schrœder, s'il existe en même temps une hypertrophie du col.

Comme se rattachant directement à cette question des endométrites, nous citerons encore la communication de **Wertheim** sur **la gonorrhée de l'utérus**. L'étude qu'en a fait l'auteur aboutit aux conclusions suivantes : l'utérus est après l'urèthre le siège de prédilection de l'infection gonorrhéique. Très souvent, l'utérus est infecté directement et dans un certain nombre de cas il est la seule portion infectée du tractus génital. La gonorrhée de l'utérus débute toujours d'une façon aiguë. Il est indiqué de distinguer au point de vue clinique et bactériologique un stade aigu et un stade chronique de la gonorrhée de l'utérus, bien qu'il soit très difficile d'établir une limite précise entre les deux stades.

La gonorrhée de l'utérus présuppose toujours l'existence d'une inflammation de la muqueuse utérine que l'on peut considérer comme une endométrite interstitielle dérivant d'un catarrhe purulent. Dans bon nombre de cas où la gonorrhée évolue d'une façon chronique, on observe une prolifération des glandes, autrement dit, une endométrite glandulaire. Dans certains cas les modifications du côté de la muqueuse s'accompagnent de modifications du côté de la couche musculaire, se présentant sous forme d'infiltration de tissu conjonctif entre les faisseaux musculaires et d'hyperplasie des parois vasculaires aboutissant en dernier lieu à une hyperplasie du tissu conjonctif aux dépens des éléments musculaires.

L'augmentation de volume de l'utérus et les douleurs locales qu'on trouve dans ces cas doivent être considérées comme une expression de la métrite concomitante.

Les tissus du col paraissent moins enflammés qu'ils sont plus près du col.

La présence des gonocoques dans la muqueuse a été constatée dans un certain nombre de cas, mais le plus souvent on ne peut les déceler ni au microscope ni par le procédé de cultures. La recherche des gonocoques est particulièrement difficile dans les couches profondes.

Les modifications anatomiques de la métrite gonococcique relèvent de la présence des gonocoques, conclusion que justifient : 1° la présence des gonocoques dans la muqueuse; 2° l'absence d'autres bactéries dans l'utérus; 3° l'existence des mêmes lésions même chez les nullipares.

La gonorrhée de l'utérus peut présenter au cours de son évolution des exacerbations attribuables aux modifications du terrain sous l'influence des causes variables, souvent sous l'influence d'une nouvelle infection. Sous ce rapport, c'est-à-dire sous le rapport des causes occasionnelles favorisant les exacerbations, la puerpéralité joue peut-être le premier rôle; en second lieu, on peut citer la menstruation, le coït, les manipulations intra-utérines.

* * *

Il nous reste à résumer les communications isolées, qui ont été faites au Congrès. Quelques-unes d'entre elles peuvent être groupées, comme se rapportant à la même question. Telles les communications sur la **voie vaginale dans les opérations sur l'utérus et ses annexes**.

Ainsi **Martin** a commencé par déclarer qu'il existe actuellement en gynécologie une tendance très marquée à utiliser dans les interventions sur les organes du petit bassin la voie ouverte par l'incision du cul-de-sac antérieur du vagin, laquelle voie donne assez de jour et permet d'éviter la blessure des organes importants. Cette voie vaginale peut être utilisée pour l'extirpation des annexes, l'ablation des organes, la section des adhérences, le drainage des collections purulentes, etc.

Personnellement Martin a utilisé cette voie dans soixante cas. Après l'ouverture du cul-de-sac antérieur on tombe ordinairement sur un tissu induré dont la section permet de faire facilement le décollement de la vessie. L'hémorrhagie est dans ces cas insignifiante et la hernie des anses intestinales très rare. On peut alors très facilement couper les adhérences qui entourent l'utérus. L'opération ne devient difficile que lorsque les annexes sont complètement immobilisées. L'opération terminée, on suture le péritoine, on fixe l'utérus et on ferme le cul-de-sac. Dans les 60 cas (14 opérations pour myomes, 6 rétroflexions et prolapsus 3 ovarites, 34 pelvi-péritonites) où Martin est intervenu, les résultats ont été très satisfaisants.

Duhrssen également a fait personnellement 31 coeliotomies vaginales : 2 fois pour grossesse tubaire, 4 fois pour pyosalpinx, 4 fois pour annexite chronique (avec un cas de mort par suppuration d'un hématome), 8 fois pour sarcomes des ovaires et des trompes. Dans 2 cas où l'extirpation des annexes par la voie vaginale n'a pas réussi, on a été obligé de faire la laparotomie. Ce qui rend difficile l'extirpation par la voie vaginale, c'est moins le volume de la tumeur que l'existence des adhérences au niveau des parois latérales du bassin. D'après Duhrssen la voie vaginale est indiquée : 1° dans les kystes des ovaires ou les ovarites non immobilisées; 2° dans la grossesse tubaire quand il n'existe pas d'adhérences étendues; 3° dans les annexites et ovarites immobilisées quand les adhérences sont limitées à l'espace de Douglas.

Disons enfin que pour **Veit** qui a principalement envisagé la voie vaginale dans l'extirpation des fibromyomes, il importe avant tout dans le choix de la voie de bien préciser les cas qu'on peut opérer par la voie vaginale et ceux que l'on doit opérer par la voie abdominale. Les myomes volumineux, à accroissement rapide, ne se prêtent pas à être enlevés par la voie vaginale. La voie abdominale est également indiquée dans les cas où l'on soupçonne une dégénérescence maligne de la tumeur; toutefois on peut tenter la voie vaginale, si la tumeur n'est pas volumineuse. La voie vaginale est par contre la seule indiquée dans les myomes enclavés.

Avant d'aborder la voie vaginale, il faut encore se rendre compte si la tumeur peut être engagée dans l'excavation, et opérer par la voie abdominale chaque fois que cet engagement semble impossible. D'un autre côté il faut savoir que le morcellement de la tumeur n'est pas aussi facile ni aussi simple qu'on le dit et que souvent on aura à compter avec des hémorrhagies sérieuses.

* * *

Notons maintenant les communications isolées. **Schauta**, en envisageant les **résultats éloignés de l'extirpation des annexes**, s'est demandé si dans ces conditions il vaut mieux laisser l'utérus en place ou l'enlever en même temps ? Et il répond que dans les interventions sur les annexes il vaut mieux enlever en même temps l'utérus.

Une autre question assez intéressante, touchant à la technique des laparotomies, a été soulevée par **Sänger**. Il s'agit de savoir si dans l'**ileus consécutif à la laparotomie**, l'asepsie sèche telle qu'on la pratique, ne joue pas un certain rôle. **Sänger** l'a affirmé très catégoriquement en citant une statistique de 147 laparotomies faites avec l'asepsie humide (irrigations de Tavel) sans un seul cas d'ileus secondaire. **Zweifel**, par contre, est tenté à penser que, sous ce rapport, l'asepsie sèche est préférable à l'asepsie humide. De même **Stumpf**, de même **Schauta** qui sur une série de 650 laparotomies avec asepsie humide a eu 4 ileus secondaires, et un seul sur 650 autres faites avec l'asepsie sèche.

L'Éditeur-Gérant : GEORGES CARRÉ.

Paris. — Imprimerie L. MARETHEUX, 1, rue Cassette.

PARALYSIE RADICULAIRE SENSITIVE

DU PLEXUS BRACHIAL[1]

Par le Prof. RAYMOND

Messieurs, le hasard de la consultation a conduit dans nos salles une femme qui porte une anesthésie limitée au domaine du plexus brachial. Le cas n'est point banal; il soulève, en outre, comme vous le verrez, un problème important à résoudre.

Au mois de décembre dernier[2], je vous ai présenté un malade qui, au sortir d'un long et profond sommeil, consécutif à de copieuses libations, s'était réveillé avec une paralysie totale et complète du membre supérieur gauche. Il s'agissait d'une monoplégie flasque, accompagnée d'œdème de la main et de l'avant-bras, de réaction de dégénérescence, de vives douleurs et d'hypoesthésie localisée au territoire cutané du plexus brachial. Cette monoplégie était survenue brusquement, à la suite d'un épanchement sanguin dans la région rétro-claviculaire.

Je mets aujourd'hui sous vos yeux un exemple de paralysie du plexus brachial, qui, sous certains rapports, contraste avec le précédent. Chez notre homme il s'agissait avant tout, vous vous le rappelez, de paralysie motrice; chez la jeune femme que voici il s'agit essentiellement de paralysie sensitive.

Son histoire vaut du reste la peine de vous être contée avec quelques détails. Je passe sur le passé héréditaire et personnel qui n'offre rien d'intéressant à souligner. Retenez-en simplement que cette femme a eu deux enfants, morts tous deux, en bas âge, de convulsions et de méningite.

Vers le milieu du mois d'octobre 1894, il y a cinq mois environ, un matin en se levant elle ressent, sans cause connue, une vive douleur dans la région cervico-dorsale du rachis. Il lui était impossible de remuer la tête et le cou, de se peigner, etc., tant cette douleur était exaspérée par le moindre mouvement. Ces phénomènes douloureux persistèrent, avec les mêmes caractères, pendant une quinzaine de jours. Le 2 novembre, tout étant rentré dans l'ordre, la malade recouvre la liberté de ses mouvements et reprend son travail de « couronnière ». Mais le 6 novembre, au soir, elle remarque une tache rouge et indolente, située dans l'espace interdigital qui sépare le médius de l'index gauche. Le lendemain, de cette tache partait une traînée rose qui remontait le long de la main et de l'avant-bras jusqu'au coude. Six jours après, cette espèce de lymphangite avait disparu. Presque aussitôt un gonflement limité à l'index et au médius apparaissait, en même temps que des douleurs articulaires dans toutes les jointures du membre supérieur correspondant. Le lendemain, le gonflement œdémateux avait gagné toute la main, particulièrement la face dorsale, et les douleurs avaient augmenté d'intensité. Ces douleurs articulaires survenaient par accès, soit spontanément, soit à la suite d'un mouvement insignifiant; elles étaient assez fortes pour réveiller la malade plusieurs fois durant la nuit. A partir de ce jour, l'impotence du membre devint très accusée, plus par le fait de la douleur que d'une paralysie véritable.

Tel est le récit qui nous a été fait. Voici les troubles que nous avons constatés nous-même, le 7 janvier. Le membre supérieur n'est pas notablement amaigri, quoi qu'en disent cette femme et son mari : les mensurations du bras et de l'avant-bras, pratiquées du côté droit et du côté gauche, accusent à peine un centimètre de différence, au détriment du membre gauche. Vous me concéderez sans peine que cette différence ne s'écarte pas notablement

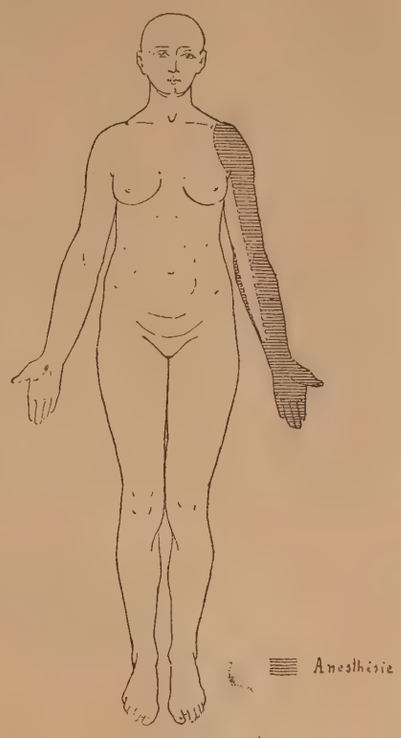


Fig. I.

de la normale. Par contre la main gauche, au niveau de sa face dorsale, est fortement œdématiée jusqu'au poignet.

Dans ce même membre supérieur, les mouvements volontaires étaient tous possibles, mais

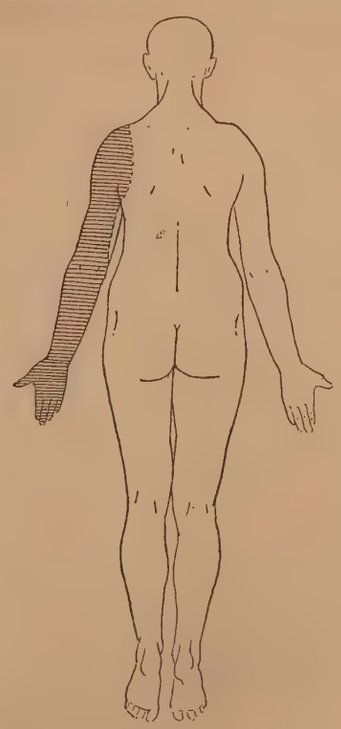


Fig. II.

affaiblis et paresseux. Ainsi, au niveau des doigts, de la main et de l'avant-bras, tous les mouvements physiologiques s'exécutaient avec lenteur et faiblesse. Le dynamomètre marquait, à l'échelle de pression, 4 pour la main gauche et 20 pour la main droite. C'est au niveau de l'épaule que la motilité était le plus troublée, à cause des douleurs articulaires que provoquaient les mouvements actifs ou passifs. Il y avait là, en somme, une monoparésie, étendue aux divers segments du membre et relevant en grande partie de la douleur.

Mais ce qui frappa surtout notre attention, ce fut l'existence d'une anesthésie singulière. Les sensations tactiles, douloureuses et thermiques étaient entièrement et absolument abolies dans un territoire bien délimité. Cette anesthésie occupait la main, l'avant-bras, le bras et le moignon de l'épaule, bref tout le membre supérieur à l'exception d'un département situé à la face interne du bras et de l'avant-bras. Autrement dit, la face interne du membre, depuis l'aisselle jusqu'au voisinage du poignet, avait gardé sa sensibilité normale. Je dois ajouter cependant, pour rester dans la vérité, que, dans ce département respecté, les sensations étaient un peu moins nettes que dans la zone correspondante du membre sain. Les schémas ci-joints (fig. I et II) vous montrent la distribution exacte de cette anesthésie. Je vous ai, du reste autrefois, longuement entretenus de cette topographie singulière et de sa raison anatomique. Je me dispenserai donc aujourd'hui de tout commentaire.

En même temps que nous constations cette anesthésie, nous notions chez cette femme l'existence de douleurs articulaires, spontanées, lancinantes, voire même fulgurantes. Légères, sauf au niveau du médius et de l'index où elles étaient assez vives, ces douleurs existaient d'une manière continuelle à l'épaule et ne se montraient que sous forme paroxystique dans les jointures du coude, du poignet et de la main. Il n'existait plus aucun vestige de douleurs spontanée ou provoquée, au niveau de la région cervico-dorsale du rachis, en conséquence, les mouvements du cou et de la tête étaient entièrement libres et indolents.

Il me reste à vous signaler des sensations de froid ressenties par la malade, au niveau du membre, — l'exploration thermométrique ne nous a révélé aucune modification notable de la température locale — et des transpirations assez faciles. Mais ces troubles sont très peu marqués et les désordres vaso-moteurs se bornent, en réalité, à l'œdème de la main, que je vous ai déjà mentionné. J'en aurai fini avec les détails de cet examen, en vous disant que les réflexes tendineux étaient assez forts, mais égaux de chaque côté, qu'il n'y avait aucun trouble oculaire, que les pupilles en particulier étaient égales et réagissaient normalement, que le rachis n'offrait aucune déviation, aucun point douloureux, que les divers viscères étaient sains, que tout se bornait enfin à une monoplégie brachiale, presque exclusivement sensitive. Je tiens cependant à insister spécialement sur l'absence de troubles électriques : les réactions électriques des nerfs et des muscles du membre supérieur gauche étaient en effet normales; c'est vous dire qu'il n'y avait aucune espèce de réaction de dégénérescence. Or c'est là un signe négatif fort important, dans l'espèce, car il plaide pour l'intégrité des racines motrices du plexus brachial et concorde avec l'absence d'amyotrophie et les caractères de l'impotence motrice.

Eh bien! messieurs, il est survenu, depuis deux mois que nous observons cette malade, des modifications de grand intérêt et d'heureux augure. L'œdème de la main a légèrement rétrocédé, mais c'est surtout la motilité qui s'est favorablement modifiée. Les mouvements des doigts, de la main, de l'avant-bras s'exécutent beaucoup plus aisément. Au bras, le changement est encore plus remarquable. A son entrée dans le service, cette femme, vous disais-je, pouvait à peine déplacer son bras en avant et en arrière; aujourd'hui elle le lève avec facilité; elle porte sans peine sa main sur le sommet de la tête et s'en sert pour se coiffer, se laver le visage, tous

1. Leçon du 22 mars 1895, recueillie par A. Souques, chef de clinique.

2. *Presse médicale*, 16 février 1895.

actes qu'elle ne pouvait accomplir jusqu'ici. Vous voyez du reste que ces divers mouvements se font sans réveiller aucune douleur. N'est-ce pas là la preuve indirecte que l'impotence du membre relevait, pour une grosse part, de la douleur articulaire? N'allez pas croire toutefois que la force musculaire soit déjà redevenue normale. Il y a encore évidemment une parésie notable. Mais n'avais-je pas raison de vous dire qu'il était survenu des modifications manifestes et d'heureux augure?

Si les douleurs articulaires ont disparu, si la motilité s'est heureusement modifiée, l'anesthésie n'a malheureusement subi aucun changement, ni dans ses caractères ni dans ses limites. On peut même dire qu'elle constitue aujourd'hui presque tout le tableau morbide.

Vous voyez, messieurs, qu'il y a un véritable contraste entre la paralysie de cette femme et le cas de l'homme dont je vous entretenais en commençant. Chez celui-ci, c'était la paralysie motrice qui prédominait; chez notre malade c'est la paralysie sensitive qui l'emporte, qui existe même, pour ainsi dire, à l'état d'isolement. Là, la paralysie motrice était complète et totale, les reflexes tendineux abolis, les muscles et les nerfs en réaction de dégénérescence, tandis que la sensibilité cutanée était à peine émoussée. Ici, la sensibilité cutanée est complètement abolie, tandis que la parésie motrice est peu accusée, les réflexes tendineux et les réactions électriques normaux. J'ajoute que chez le premier, le début des accidents avait été soudain, apoplectiforme, tandis que chez notre malade ce début a été progressif, presque insidieux. Le contraste est donc complet.

Toutefois, à d'autres égards, la ressemblance s'impose. Dans les deux cas — et je ne saurais trop insister sur ce point — il existe une anesthésie qui affecte la distribution singulière que vous connaissez bien.

Pourquoi, me direz vous, souligner ces dissemblances et ces ressemblances? Parce que, messieurs, il est indispensable de les connaître pour établir le diagnostic topographique de la lésion causale. J'ai essayé, en décembre dernier, de vous prouver qu'il s'agissait, chez notre homme, d'une paralysie totale du plexus brachial proprement dit. J'ai invoqué à l'appui et les caractères de la paralysie motrice et la distribution de l'anesthésie. Je vous ai rappelé, à ce propos, que la face interne du bras était innervée par le brachial cutané interne, qui reçoit des anastomoses des deuxième et troisième paires dorsales. C'est grâce à ces anastomoses, vous disais-je, que la face interne du bras, et quelquefois de l'avant-bras, est respectée par l'anesthésie, dans les paralysies totales du plexus.

Cela étant, sommes-nous autorisés à affirmer, chez la malade d'aujourd'hui, l'existence d'une paralysie du plexus brachial? Oui, incontestablement, si nous ne tenons compte que de la topographie de l'anesthésie. Mais alors, me direz-vous, comment peut-on concevoir qu'une paralysie si absolue de la sensibilité cutanée ne s'accompagne pas de troubles moteurs plus accentués? Pour répondre à cette question, il est indispensable de vous rappeler quelques notions d'anatomie normale.

Vous savez qu'à leur sortie de la moelle les racines antérieure et postérieure d'un nerf spinal sont d'abord séparées par un espace assez étendu, dans lequel se loge le ligament dentelé (fig. 3). Ces racines se dirigent ensuite en convergeant vers le trou de conjugaison correspondant, encore séparées par une mince cloison fibreuse qui dépend de la dure-mère. Dans le trou de conjugaison, la racine postérieure présente un renflement ganglionnaire, le ganglion spinal, puis les deux racines se réunissent pour former un tronc commun qui n'est autre chose qu'un nerf mixte ou périphérique. A partir de ce point, il est absolument impossible de distinguer dans les filets constitutifs d'un nerf spinal ce qui appartient à la racine postérieure ou sensitive de ce qui appartient à la racine antérieure ou motrice. Mais les racines antérieure et postérieure restent indépendantes jusque-là, c'est-à-dire dans leur trajet intra-rachidien. Dans ce trajet elles affectent avec les organes voisins et particulièrement avec les vertèbres et la dure-mère des rapports que vous voyez schématisés ici (fig. 3). On conçoit donc, étant donnée cette indépendance des racines antérieure et postérieure, que l'une d'elles, la racine postérieure par exemple, puisse être intéressée isolément par une tumeur, par une plaque de pachyméningite, etc. Supposez par la pensée qu'une lésion se localise aux *racines postérieures gauches* des nerfs du plexus brachial, que cette lésion détruise ces racines, et vous aurez réalisé une anesthésie (fig. 1 et 2) superposable à celle de notre malade.

Je sais bien que d'habitude les choses ne se passent pas ainsi. C'est en effet un tableau diamétralement opposé qu'on observe le plus souvent. Je veux dire que l'anesthésie peut manquer et manque fréquemment dans les paralysies du plexus brachial, tandis que la motilité est

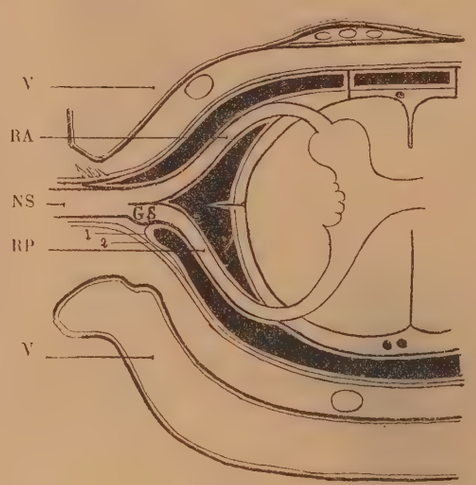


Fig. 3.

V, vertèbre; RA, racine antérieure; RP, racine postérieure; GS, ganglion spinal; NS, nerf spinal; 1, arachnoïde; 2, dure-mère.

plus ou moins profondément touchée. A vrai dire cependant, l'anesthésie ne fait jamais défaut au début des paralysies du plexus. C'est là un détail sur lequel j'ai appelé votre attention dans un de nos précédents entretiens et qui avait déjà été mis en relief par mon collègue et ami Rendu[1]. Mais plus tard cette anesthésie tend à s'atténuer et finit par se dissiper, à telle enseigne qu'à un moment donné la paralysie motrice subsiste seule. S'il en est ainsi, c'est parce que la plupart de ces faits ont trait à une lésion du plexus brachial, en dehors du canal rachidien, en un point où les racines antérieure et postérieure sont déjà réunies en un seul et même tronc. Dans ces conditions, il est de règle que les troubles sensitifs soient éphémères et que les troubles moteurs persistent à l'état d'isolement.

Chez cette femme, il en va tout autrement. L'anesthésie est complète, absolue depuis plusieurs mois, tandis que la parésie motrice est à peine esquissée. Qu'est-ce à dire sinon que la lésion a respecté les fibres motrices et touché principalement et même exclusivement les fibres sensitives? Or, d'après les notions d'anatomie que je vous exposais plus haut, une lésion pour agir de la sorte ne peut être en dehors du rachis. Elle doit être intra-rachidienne et intéresser les racines postérieures des nerfs du plexus brachial. Elle doit être localisée à ces racines sensitives, dans tout ou partie de l'espace compris entre le ganglion spinal et la moelle. Dans le sens transversal, elle ne doit frapper que le côté gauche. Dans le sens vertical, elle doit être assez étendue pour altérer les cinq racines postérieures gauches qui forment l'origine du plexus. Il s'agit donc, dans cette hypothèse, d'une lésion radiculaire. Un pareil siège explique tout naturellement les symptômes constatés. L'absence de troubles oculo-pupillaires plaide même pour cette localisation, car les filets iriens du grand sympathique suivent la voie radiculaire antérieure. Ils doivent être respectés, puisqu'ici les racines antérieures ne soient point touchées. L'hypothèse d'une lésion intra-rachidienne, intra-durale, pour préciser davantage, est donc fort plausible.

On pourrait aussi, non sans quelque vraisemblance, admettre l'existence d'une lésion intra-médullaire, limité à la corne postérieure, du côté gauche de la moelle, et étendue dans le sens de la hauteur à tout le renflement cervical. Une tumeur intra-spinale, un gliome pourrait évidemment offrir semblable localisation. En détruisant le trajet intra-spinal des fibres radiculaires du plexus brachial, elle réaliserait incontestablement la topographie anesthésique que nous avons constatée chez notre malade. Je ne crois cependant pas qu'un pareil processus soit ici en cause, car il aurait probablement déterminé une symptomatologie plus complexe. Je préfère me rattacher à l'hypothèse d'une lésion extra-médullaire mais intra-rachidienne, d'une lésion dure-mérienne ou intra-dure-mérienne, intra-durale, comme on dit encore, d'une lésion limitée à la moitié gauche de cette région, englobant et détruisant les racines postérieures des nerfs du plexus brachial.

Tel est, à mon avis, *le siège* de la lésion causale. Il nous reste à déterminer la *nature* de cette lésion. Ici, messieurs, nous ne pouvons faire que des hypothèses plus ou moins séduisantes. On ne peut se défendre de songer à une affection rhumatismale, ayant touché les articulations du membre supérieur, celles des vertèbres cervico-dorsales et peut-être la dure-mère à ce niveau. Je vous rappelle que le début des accidents a été marqué par une douleur rachidienne cervico-dorsale et par une immobilité consécutive de la tête et du cou. Cette phase douloureuse, qui a duré une quinzaine de jours, ne pouvait-elle pas correspondre à une localisation du rhumatisme sur quelques articulations vertébrales? On sait aujourd'hui que, dans les cas d'arthrite rhumatismale des vertèbres cervicales, les apophyses articulaires sont prises ordinairement d'un seul côté. C'est là un fait sur lequel MM. Robin et Londe[1] ont insisté dans un travail récent, consacré à l'étude du torticolis et du lumbago d'origine articulaire et rhumatismale. S'il en avait été ainsi, chez notre malade, on comprendrait facilement la participation de la dure-mère adjacente, c'est-à-dire la production d'une hémipachyméningite postérieure qui aurait, à son tour, englobé et détruit les racines postérieures voisines.

On pourrait encore invoquer, en faveur de l'hypothèse d'un rhumatisme, la seconde phase de la maladie. Cette phase fut surtout caractérisée par un œdème de la main et des douleurs articulaires dans toutes les jointures du membre supérieur. Je sais bien que ces douleurs, si on rejette et même si on accepte l'hypothèse d'un rhumatisme, sont susceptibles de recevoir une autre interprétation. On pourrait les attribuer à la névrite radiculaire et non à une arthrite véritable. J'incline cependant à penser qu'il s'agissait d'une arthrite authentique, car le repos les calmait tandis que le plus léger mouvement actif ou passif les exacerbait étrangement. Je croirais donc volontiers — mais

1. Rendu. — « Leçons de clinique méd. », T. I, p. 226.

1. Robin et Londe. — *Revue de médecine*, 1894.

ce n'est qu'une pure hypothèse — à l'existence d'un rhumatisme articulaire qui, aurait déterminé une hémipachyméningite cervicale hypertrophique. Cette hémipachyméningite postérieure tiendrait sous sa dépendance la névrite radiculaire et par suite les phénomènes que nous avons constatés. Il n'est en réalité aucun des symptômes actuels qui ne puisse être expliqué par cette supposition. Je n'ignore pas qu'il est exceptionnel de voir une pachyméningite déterminer une destruction totale et complète des racines postérieures. Sous ce rapport l'existence d'une tumeur, localisée dans cette même région, rendrait mieux compte de la névrite et par suite de l'anesthésie cutanée. J'avoue que cette dernière hypothèse n'est pas dénuée de vraisemblance, mais le mode de début, l'évolution des accidents, les caractères mêmes de l'affection ne semblent pas en rapport avec elle. De telle sorte que je reviens encore à l'hypothèse précédente.

Mais ne s'agirait-il pas par hasard, de tuberculose et de pachyméningite tuberculeuse? Les deux enfants de notre malade sont morts en bas âge, peut-être de méningite tuberculeuse. Je ne crois cependant pas que la tuberculose soit ici en jeu. Rien dans les antécédents, rien dans l'état actuel ne justifie suffisamment un pareil soupçon. J'en dirai de même de la syphilis.

Je ne discuterai pas longuement la possibilité d'une manifestation hystérique. Cette femme n'a jamais présenté dans le passé d'accident hystérique; elle ne porte actuellement aucun stigmate de la grande névrose. L'anesthésie chez elle ne saurait prêter au doute. Ses limites, exactement localisées au domaine des nerfs de plexus brachial, n'ont rien de commun avec celles de l'anesthésie hystérique qui sont nettes, circulaires, indépendantes de tout trajet nerveux.

En somme, messieurs, je suis ramené au diagnostic topographique et étiologique que je formulais, il y a quelques instants. J'ai tenu toutefois à faire quelques réserves qui me semblaient commandées par les circonstances.

Les fait de cet ordre doivent être véritablement exceptionnels. Je n'en connais, pour mon compte, aucun qui soit superposable à celui-ci. Je puis cependant vous donner connaissance d'une observation connexe, encore inédite, ayant trait à une névralgie de la huitième racine postérieure cervicale droite [1]. Grâce à l'obligeance de M. Chipault, obligeance dont je tiens à le remercier publiquement, je puis vous résumer les détails fort intéressants du cas. Il s'agit d'un homme qui, un jour, sans cause connue, éprouve dans le petit doigt droit une douleur qui devient bientôt permanente, fulgurante, atroce. Les traitements médicaux ayant échoué, on pratiqua d'abord l'élongation de la branche cutanée du nerf cubital, puis la section du nerf lui-même dans la gouttière. Non seulement les douleurs persistèrent mais elles devinrent intolérables. Lorsque M. Chipault vit le malade, il trouva entre autres phénomènes deux bandes d'hyperesthésie sur l'avant-bras et le bras, larges de un centimètre et demi : une bande antérieure passant en dedans du tendon du biceps, une bande postérieure longeant le bord interne de l'olécrane. Éclairé par cet examen, il conclut non à une névralgie du nerf cubital, mais bien à une névralgie occupant le territoire de la huitième racine postérieure cervicale droite. Il pratiqua alors la résection intra-rachidienne de cette racine, ainsi que la résection de la septième cervicale et de la première dorsale. Dès le lendemain, les douleurs avaient cessé et les mouvements, jusque-là empêchés par la douleur, étaient redevenus normaux. Cette guérison, immédiate et parfaite, date aujourd'hui de cinq mois. L'avenir seul nous dira si elle est définitive.

A propos de ce fait, je veux vous rappeler les remarquables travaux d'Allen Starr [1] sur la distribution de l'anesthésie dans les lésions de la moëlle cervicale inférieure et dorsale supérieure. Cet auteur a décrit six zones d'anesthésie, correspondant aux quatre derniers segments radiculo-médullaires cervicaux et aux deux premiers segments dorsaux. Il a montré par cela même le parti qu'on peut tirer de la topographie anesthésique pour déterminer le segment radiculo-médullaire intéressé.

De l'intéressante observation de Chipault, je tiens à rapprocher un cas de Abbe. Cet auteur [2] a pratiqué également la résection intra-durémérienne des racines du plexus brachial pour des mouvements athétoïdes incessants et douloureux du membre supérieur. On avait déjà fait, chez le malade, successivement et sans résultat durable l'amputation du bras, puis la désarticulation de l'épaule, enfin la résection des extrémités axillaires du plexus brachial. Abbe découvrit la moelle depuis la cinquième cervicale jusqu'à la première dorsale et réséqua un demi centimètre des racines antérieures et postérieures. Il s'ensuivit une disparition complète des mouvements et une très grande amélioration des douleurs. Le même auteur a fait la même opération dans d'autres circonstances, il y a cinq ou six ans, dit-il, et obtenu, sinon la disparition complète, du moins une très grande amélioration des douleurs. Ce résultat favorable s'est maintenu jusqu'à ce jour.

Ces tentatives chirurgicales sont non seulement intéressantes mais encore instructives. On pourrait en tirer cette morale qu'il est très important, au double point de vue spéculatif et pratique, de formuler un diagnostic précis, de distinguer la névralgie d'un tronc nerveux de de la névralgie d'une racine. Si dans les cas de MM. Chipault et Abbe, le diagnostic exact avait été formulé dès l'origine, on aurait évité des opérations inutiles et des amputations superflues, en recourant du premier coup à la résection radiculaire.

Pour en revenir à notre malade, je ne crois pas, messieurs, qu'elle soit jamais exposée à de semblables mésaventures. Son cas en effet me paraît curable. L'amélioration considérable, survenue jusqu'à ce jour, légitime, les plus grandes espérances. Nous nous bornerons par conséquent, à lui prescrire un traitement médical : des révulsifs à la nuque sous forme de pointes de feu et des courants faradiques sur le membre anesthésié. J'ai l'intime conviction que les troubles morbides continueront à s'effacer progressivement et finiront bientôt par disparaître complètement.

1. Cette observation doit être publiée par M. Chipault dans le prochain numéro de la *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1895.

1. Allen Starr. — *Brain*, 1894, p. 481.
2. Voir *Presse médicale*, 1895, p. 135.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

SUR LA VALEUR ANTISEPTIQUE DE

QUELQUES SUBSTANCES EMPLOYÉES EN OBSTÉTRIQUE

Par le Dr T. LEGRY
Chef de Laboratoire à la Maternité.

I

Il s'en faut que le pouvoir microbicide des substances antiseptiques soit l'unique qualité à envisager, dans leur application au traitement des affections médicales. La solubilité plus ou moins grande et la facilité de résorption de ces agents, lorsqu'ils doivent séjourner dans le tube digestif, leur degré de toxicité, s'ils sont appelés à pénétrer dans la circulation, sont autant de caractères essentiels à connaître, pour éviter les accidents d'ordre toxique que peuvent provoquer leur mélange à la masse sanguine et leur apport au contact des différents viscères.

Ces considérations ne sauraient aussi rigoureusement convenir de tous points à la pratique obstétricale. Le canal vagino-utérin représente en effet, surtout après l'accouchement, une cavité aisément accessible, une voie largement ouverte au dehors, et l'on conçoit que, dans ces conditions, si les lavages antiseptiques sont faits avec soin et sans excès, les dangers de la rétention et de l'absorption soient pour ainsi dire nuls, les liquides pouvant être introduits pendant un temps minimum et évacués ensuite presque intégralement.

Aussi les expériences de laboratoire faites dans le but de déterminer *in vitro* la puissance antiseptique de solutions à titre déterminé fournissent-elles, pour les indications et la réglementation de leur emploi, des données très précises et d'une valeur que l'on est tenté de considérer comme absolue.

A ce point de vue, les recherches publiées en 1890 par MM. Tarnier et Vignal, dans les *Archives de médecine expérimentale*, ont apporté, avec des résultats très démonstratifs, des enseignements de la plus haute importance.

Ces auteurs ont étudié l'action d'un très grand nombre d'antiseptiques sur le streptocoque, le staphylocoque et le vibrion septique, les trois principaux microbes, dit M. Tarnier, que les accoucheurs aient à redouter.

Mais dans leur mémoire de 1890, ils exposaient seulement les faits relatifs au streptocoque et au staphylocoque, et les résultats obtenus avec le vibrion septique, annoncés pour une publication ultérieure, n'ont été relatés au complet que tout récemment, dans un remarquable livre que M. Tarnier vient de faire paraître sur *l'asepsie et l'antisepsie en obstétrique*.

Entre temps, M. Tarnier était revenu, dans une de ses cliniques [1], sur cette question des antiseptiques et préconisait l'emploi, dans certains cas déterminés, du permanganate de potasse et de l'acide phénique, pour les injections intra-utérines. On devait, disait-il, substituer au sublimé le permanganate de potasse chez les albuminuriques et l'acide phénique dans le cas de rétention placentaire. Cette dernière affirmation était basée sur les résultats d'expériences, où des cultures de vibrion septique avaient été parallèlement traitées par l'acide phénique et le sublimé.

Ces conclusions nous avaient vivement frappé, et nous avions eu, il y a trois ans, en 1892, la curiosité de vérifier quelques-uns des faits avancés par MM. Tarnier et Vignal. A cet effet, nous avions entrepris une série d'expériences dans le laboratoire de M. le Dr Budin, à la Charité.

Ce sont ces expériences, suivies de quelques déductions qui nous avaient paru logiquement s'en dégager, que nous publions aujourd'hui.

II

Voyons d'abord comment ont été conduites les recherches de MM. Tarnier et Vignal.

Ces expérimentateurs se sont servis d'un très grand nombre d'antiseptiques : le bichlorure et le biodure de mercure, l'acide phénique, le permanganate de potasse, le sulfate de cuivre, l'iode, l'acide salicylique, le thymol, l'acide phénylsulfurique, l'oxycyanure de mercure, le chloral, la créoline, l'acide borique, le naphtol β, la microcidine, etc, etc.

Ils ont aussi varié très ingénieusement leurs

1. *Bulletin médical*, 1891, p. 1079.

méthodes d'étude, recherchant tantôt la dose d'antiseptique qu'il faut ajouter à une quantité donnée de bouillon ensemencé pour empêcher le développement des germes ou pour les tuer, et tantôt le temps nécessaire à une solution déterminée pour rendre définitivement stériles les différents milieux où ces germes avaient préalablement pullulé.

Des huit séries d'expériences que MM. Tarnier et Vignal ont faites pour fixer ces divers points, nous n'en reproduirons ici que deux, qui nous semblent se rapprocher très suffisamment des conditions dans lesquelles les antiseptiques, habituellement employés, viennent agir sur la paroi utérine infectée. Ce sont d'autre part celles qui sont les plus comparables à nos propres expériences, bien que nous ayons adopté une technique différente.

Dans l'une de ces deux séries expérimentales, MM. Tarnier et Vignal ont eu recours, ou peu s'en faut, au procédé employé par R. Koch pour une étude analogue sur la bactéridie charbonneuse.

« Nous avons, disent ces auteurs, trempé dans une culture de streptocoque des fils de soie grège et, après les avoir laissés sécher dans un long et large tube stérilisé où ils étaient suspendus, nous les avons divisés en petits paquets ayant environ un centimètre de long. Ces petits paquets ont ensuite été plongés dans des solutions antiseptiques maintenues à une température de 36, 38 degrés. »

« Toutes les minutes, toutes les deux minutes, ou toutes les cinq minutes, suivant les indications que nous avaient fournies des expériences préliminaires, nous retirions de la solution antiseptique un de ces paquets, nous le plongions rapidement dans un peu d'eau stérilisée, puis nous le suspendions au bout d'un crochet de verre ou de platine dans la partie supérieure d'un flacon contenant un litre d'eau stérilisée; après un séjour d'au moins trente minutes dans cette masse d'eau de lavage, nous le portions, pendant une heure, souvent même deux heures, dans un second litre d'eau stérilisée; enfin, nous introduisions à demeure le paquet de fil de soie dans du bouillon nutritif placé ensuite à l'étuve à 36, 38 degrés. »

En opérant ainsi, ces expérimentateurs ont pu déterminer de quelle durée devait être le séjour, dans les solutions antiseptiques, des fils de soie chargés de streptocoque et de staphylocoque, pour tuer *d'une façon absolue* ces microorganismes, et ils sont arrivés aux chiffres qui suivent.

STREPTOCOQUE ET STAPHYLOCOQUE

Bichlorure de mercure. .	à	1 »	pour	1.000	2 minutes.
— — . .		0.50	—	»	3 —
— — . .		0.25	—	»	5 —
— — . .		0.15	—	»	10-12 min.
Biodure de mercure. . .		1 »	—	»	9 minutes.
— — . .		0.50	—	»	22 —
— — . .		0.25	—	»	26 —
Iode.		3 »	—	»	8 —
—		2 »	—	»	15 —
—		1 »	—	»	pl. de 60 m.
Acide phénique.		30 »	—	»	15-17 min.
— —		20 »	—	»	18 minutes.
Permanganate de potasse.		0 50	—	»	30 —
— —		0.25	—	»	30 —
Sulfate de cuivre.		5 »	—	»	35 —

VIBRION SEPTIQUE

Bichlorure de mercure. .	à	0.25	pour	1.000	6 —
— — . .		0.15	—	»	10 —
Biiodure de mercure. . .		0.50	—	»	8 —
— — . . .		0.25	—	»	12-14 min.
Acide phénique.		30 »	—	»	15-16 min.
— —		20 »	—	»	18 minutes.
Permanganate de potasse.		0.50	—	»	35 —
— —		0.25	—	»	35-40 min.
Sulfate de cuivre.		5 »	—	»	30-35 min.

Dans la seconde série expérimentale que nous voulons relater, MM. Tarnier et Vignal se sont servis, au lieu d'un corps imperméable comme le fil de soie grège, d'une flanelle bien feutrée, de façon à retenir les microbes dans son épaisseur.

« Nous avons, disent-ils, enlevé l'apprêt d'un morceau de flanelle; puis après l'avoir séché et porté à 140 degrés, pendant trois quarts d'heure, pour le stériliser (la stérilisation était complète, comme nous nous en sommes assurés expérimentalement), nous l'avons placé dans le fond d'un cristallisoir flambé, où nous l'avons arrosé avec une culture très riche de streptocoque, âgée de trois jours.

« Pour sécher la flanelle, nous avons mis le cristallisoir sous une cloche en présence de l'acide sulfurique. Le lendemain nous avons arrosé de nouveau la flanelle avec la même culture et nous l'avons remise, en présence de l'acide sulfurique, sous la cloche à dessiccation.

« Les fragments de flanelle, mesurant environ un centimètre carré, furent alors détachés avec des ciseaux flambés, fixés à un crochet de platine ou de verre, puis plongés dans les différentes solutions antiseptiques, maintenues à une température voisine de 36, 38 degrés.

« Au sortir des solutions antiseptiques, nous lavions les morceaux de flanelle comme cela avait été fait pour les fils de soie, mais le lavage était généralement de plus longue durée ».

On arrive par ce procédé, à des résultats très sensiblement analogues aux précédents, et que voici :

STREPTOCOQUE ET STAPHYLOCOQUE

Bichlorure de mercure. .	à	1 »	pour	1.000	2 minutes
— — . .		0.50	—	»	4 —
— — . .		0.25	—	»	5 —
— — . .		0.15	—	»	20 —
Biiodure de mercure. . .		1 »	—	»	10 —
— — . . .		0.50	—	»	25 —
— — . .		0.25	—	»	30 —
Iode.		3 »	—	»	8 —
—		2 »	—	»	13 —
—		1 »	—	»	pl. de 60 m.
Acide phénique.		30 »	—	»	15 minutes.
— —		20 »	—	»	20 —
Permanganate de potasse.		0.50	—	»	30 —
— —		0.25	—	»	30 —
Sulfate de cuivre. . . .			—	»	35 —

VIBRION SEPTIQUE

Bichlorure de mercure. .	à	0.25	pour	1.000	8 minutes
— — . .		0.15	—	»	14 —
Biiodure de mercure. . .		0.50	—	»	12 —
— — . . .		0.25	—	»	20 —
Iode.		3 »	—	»	20 —
Acide phénique.		30 »	—	»	18 —
— —		20 »	—	»	20 —
Permanganate de potasse.		0.50	—	»	35 —
— —		0.25	—	»	35 —
Sulfate de cuivre.		5 »	—	»	35 —

Nous n'avons fait figurer sur ces listes que les antiseptiques d'un usage courant, ceux que MM. Tarnier et Vignal appellent eux-mêmes les « antiseptiques réellement actifs ».

Ce sont d'ailleurs les seuls avec lesquels nous ayons expérimenté, et qui puissent, encore que ce point soit à discuter pour certains d'entre eux, paraître compatibles avec les exigences de la pratique obstétricale.

III

Exposons maintenant nos propres résultats. Notre but était, nous le répétons, de contrôler les faits publiés par MM. Tarnier et Vignal, relativement à l'action des antiseptiques sur le streptocoque et sur le staphylocoque. Nous étudiions parallèlement cette action sur le vibrion septique.

Disons immédiatement que, comme MM. Tarnier et Vignal, nous sommes arrivés aux mêmes évaluations en ce qui concerne le streptocoque et le staphylocoque. Nos chiffres s'appliqueront donc aussi également à ces deux microorganismes.

Notre technique a été la suivante.

Nous nous sommes servis de pipettes avec : 1° un renflement (R); 2° une extrémité effilée (P); 3° un étranglement (E) (figure 1).

Un petit tampon de fil de lin d'un millimètre environ de diamètre, et destiné à fixer les microorganismes, avait été introduit dans le renflement (R) avant l'étirage fait pour produire l'étranglement (E).

L'extrémité (O) était obturée avec de l'ouate.

Ces pipettes, une fois stérilisées au four Pasteur, étaient prêtes pour la première opération.

Fig. 1.

Celle-ci consistait à remplir aux trois quarts environ le renflement (R), en aspirant, d'un ballon Pasteur, du bouillon ensemencé depuis quelques heures avec du streptocoque ou du staphylocoque.

Les pipettes, ainsi chargées, étaient placées dans l'étuve de Roux à 37 degrés, pendant deux jours.

Au bout de ces deux jours, le bouillon était trouble et l'on pouvait considérer le fil de lin comme infiltré de microbes. On procédait alors à la deuxième opération, qui comprenait plusieurs temps.

D'abord on coupait une partie de la pointe (P) et on laissait s'écouler le bouillon, que l'on chassait même au besoin en soufflant légèrement par l'extrémité (O). Quelques gouttes de ce bouillon étaient, à titre de simple vérification, examinées microscopiquement sur lamelles, après coloration par le violet de gentiane au tiers.

Puis on aspirait la solution antiseptique jusqu'au niveau de l'étranglement (E), et l'on fermait à nouveau l'extrémité (P), si ce temps de l'opération devait durer au-delà de trois minutes.

Lorsqu'on avait laissé, pendant le temps voulu, cette solution dans le renflement, on la chassait complètement, et l'on aspirait ensuite de l'eau stérilisée dans toute la partie de la pipette qui avait été baignée par l'antiseptique, de façon à enlever ce dernier autant que possible. Ce lavage à l'eau stérilisée était renouvelé trois fois de suite.

Enfin on remplissait, par aspiration, la pipette avec du bouillon, et on la plaçait dans l'étuve à 37 degrés.

Les pipettes étaient examinées les jours suivants. Dans les unes, le bouillon apparaissait trouble dès le lendemain ou le surlendemain, et l'examen microscopique montrait des chaînettes ou des grappes caractéristiques; le liquide antiseptique n'avait par conséquent pas tué tous les germes inclus dans le fil ou adhérents à la surface du verre. Dans les autres, le bouillon restait transparent, et l'on pouvait dès lors considérer la désinfection du tube et du fil comme parfaite.

Nous avons trouvé, en procédant de cette façon, que le temps nécessaire pour la stérilisation des pipettes ainsi préparées et remplies du bouillon chargé de streptocoque ou de staphylocoque, correspondait, pour les différentes solutions antiseptiques employées, aux chiffres suivants :

STREPTOCOQUE ET STAPHYLOCOQUE

Bichlorure de mercure. .	à	1 »	pour	1.000	1/2 min.
— — . .		0.50	—	»	1 minute.
— — . .		0.25	—	»	1 —
Biiodure de mercure. . .		0.50	—	»	1/2 min.
— — . . .		0.25	—	»	1 minute.
Iode[1].		3 »	—	»	5 minutes.
Acide phénique.		50 »	—	»	5 —

1. Nos expériences avec la solution iodée n'ont été faites que depuis la publication du livre de M. le prof. Tarnier.

STREPTOCOQUE ET STAPHYLOCOQUE (*Suite*).

Acide phénique	30	» pour	1.000	15 minutes.
— —	10	» —	»	pl. de 30 m.
Permanganate de potasse	1	» —	»	1 heure.
Sulfate de cuivre.	5	» —	»	pl. de 20 m.

Les cultures que nous avons utilisées provenaient de quatre sources. Deux d'entre elles avaient été obtenues en ensemençant le liquide intra-utérin de femmes atteintes de fièvre puerpérale ; ce liquide nous avait donné du streptocoque très virulent. La troisième culture, également de streptocoque, provenait du pus d'un abcès de la cuisse, chez une femme récemment accouchée à laquelle on avait fait une injection de morphine septique. La quatrième, qui était une culture de staphylocoque, résultait de l'ensemencement du sang d'une femme infectée.

Les expériences relatives au vibrion septique ont exigé une technique plus compliquée, en raison des qualités biologiques spéciales de ce microbe qui est anaérobie.

Nous avons adopté un dispositif (fig. 2) qui se rapproche du précédent; il n'en diffère que par l'existence de trois étranglements au lieu d'un seul, entre le renflement (R) de la pipette et son extrémité (O). Ces trois étranglements permettaient, on va comprendre comment, de fermer plusieurs fois la pipette, au cours des manipulations, après avoir fait le vide à l'aide de la trompe.

Fig. 2.

On aspirait dans le renflement (R), jusqu'à moitié du bouillon ensemencé avec du vibrion septique. Puis l'extrémité (O) était placée dans la trompe, on faisait le vide et l'on fermait la pipette au niveau de l'étranglement (E).

Les pipettes ainsi fermées étaient mises à l'étuve à 37 degrés pendant deux jours.

Le bouillon était alors absolument trouble. C'est à ce moment qu'on étudiait l'action des diverses substances antiseptiques.

La pipette était brisée dans la partie large située un peu au-dessous de l'étranglement (E), et l'on introduisait rapidement en ce point un des petits tampons d'ouate stérilisée, dont on avait une provision dans un ballon spécial. Toute la portion de la pipette comprise entre les étranglements E et E′ étaient chauffés à une température très élevée, à l'aide de la soufflerie, pour stériliser à nouveau cette ouate et la partie de la pipette qui avait été ouverte à l'air libre pendant quelques secondes à peine.

Puis la pointe P étant brisée, le liquide pouvait s'écouler aisément, et, au besoin, on le chassait comme précédemment.

Ensuite, on aspirait la solution antiseptique jusqu'en E″, et on la laissait dans la pipette pendant le temps requis pour l'expérience. Si ce séjour devait être supérieur à quatre minutes, le vide était fait avec la trompe, en y adaptant la portion de la pipette supérieure à l'étranglement E′, et la pipette était fermée au niveau de cet étranglement.

Lorsque le temps jugé nécessaire à l'action de l'antiseptique était atteint, la pipette était à nouveau brisée dans la partie large sous-jacente à l'étranglement E′, un nouveau tampon d'ouate stérilisé était introduit à ce niveau. On brisait l'extrémité P et le liquide antiseptique était chassé.

On faisait ensuite, comme pour le streptocoque, trois lavages à l'eau stérilisée, et l'on aspirait du bouillon stérile dans le renflement R. Puis le vide était fait encore à l'aide de la trompe, et la pipette était fermée en E″.

Il était ainsi aisé de constater, les jours suivants, si l'antiseptique avait tué ou non tous les fermes.

Ces expériences nous ont donné les résultats suivants :

VIBRION SEPTIQUE

Bichlorure de mercure. . à	1	» pour	1.000	2 minutes.
— — . . .	0.50	—	»	2 —
— — . .	0.25	—	»	3 —
Biiodure de mercure. . .	0.50	—	»	2 —
Acide phénique.	50	» —	»	7 —
— —	30	» —	»	10 —
— —	10	» —	»	pl. de 35 m.
Permanganate de potasse.	10	» —	»	35 minutes.
— —	2	» —	»	50 —
— —	1	» —	»	pl. de 60 m.
Sulfate de cuivre	5	» —	»	20 minutes.

IV

Ainsi, la première place revient sans conteste au sublimé dans nos expériences, comme dans celles de MM. Tarnier et Vignal, et la valeur antiseptique des diverses solutions employées reste proportionnellement la même, ou à peu près, dans les deux séries expérimentales relatives au streptocoque et au staphylocoque d'une part, au vibrion septique d'autre part.

Y a-t-il lieu d'ailleurs d'établir, au point de vue pratique, une distinction fondamentale entre les faits d'infection par le streptocoque ou par le vibrion septique? M. Tarnier croit que le vibrion septique est la cause principale de « l'*infection putride* qui se développe chez les femmes en couches, principalement lorsque des cotylédons placentaires, des membranes ou des caillots séjournent dans l'utérus et s'y putréfient. » Or, dans quatre cas, où l'infection puerpérale avait succédé à la rétention de cotylédons, nous n'avons isolé chaque fois que le streptocoque, après ensemencement des fragments retirés par le nettoyage de la cavité utérine, et les cultures faites à l'abri de l'air afin de mettre en évidence, s'il était possible, le vibrion septique, sont restées absolument stériles. Un si petit nombre de faits n'infirme certainement en rien l'opinion relative à la possibilité d'une forme de fièvre puerpérale due au vibrion septique. Ils suggèrent néanmoins cette réserve que, même dans les cas de rétention placentaire, le streptocoque semble être encore le microbe le plus fréquemment rencontré.

Il faut ajouter de plus que les recherches microbiologiques faites dans certaines conditions, soit dans la période agonique, soit sur le cadavre, peuvent être l'origine de singulières erreurs d'interprétation. Les recherches de MM. Wurtz et Hermann nous avaient déjà montré avec quelle rapidité le coli-bacille envahit les organes après la mort, devenant ainsi l'un des principaux agents de la décomposition cadavérique. Deux faits récents publiés par MM. Charrin et Monod[1] semblent bien établir aussi que le vibrion septique peut, à la faveur d'états toxémiques ou infectieux préalables (septicémie streptococcique, anémie pernicieuse progressive), émigrer de l'intestin vers d'autres organes, notamment le foie, dans la phase terminale de la maladie. Il y a là, on le voit, des causes fort intantes d'erreur dont il faut tenir compte, lorsqu'on procède à des examens cadavériques.

Quoi qu'il en soit, il reste avéré que l'action des antiseptiques est très sensiblement la même sur l'un quelconque des microbes mis le plus communément en cause dans l'infection puerpérale, et toute la question est de savoir si, dans l'espèce, les applications pratiques peuvent être judicieusement réglées sur de simples expériences de laboratoire et sans le contrôle de l'observation clinique. Nous ne visons bien entendu ici que la pratique des injections intra-utérines; car c'est pour celles-ci seulement que l'emploi du sublimé a été rigoureusement proscrit par certains accoucheurs.

Un premier point important à noter est que le libre accès de la cavité utérine permet d'éviter la rétention d'une partie notable du liquide injecté. Rien n'empêche même, si l'on veut éviter à tout prix l'absorption de la faible dose d'antiseptique qui baigne, après l'injection, la face interne des organes génitaux, de donner, lorsqu'on juge l'action topique suffisamment prolongée, une deuxième injection intra-utérine aussi abondante qu'on voudra, avec de l'eau bouillie additionnée ou non d'acide borique, pour entraîner la presque totalité de l'agent primitif. Il faut avouer qu'avec de semblables précautions, la quantité de substance toxique restée dans l'utérus sera bien insignifiante et vraisemblablement incapable de donner lieu à des phénomènes d'intoxication.

En second lieu, si le sublimé présente quelques dangers bien faciles à prévenir, semble-t-il, peut-on dire que les autres antiseptiques soient à l'abri de tout reproche?

Mentionnons seulement ici le biiodure de mercure qui, presque aussi toxique, est infiniment moins maniable que le sublimé, et passons rapidement en revue les autres agents précédemment étudiés.

L'iode que M. Tarnier a récemment préconisé pour les injections intra-utérines est, nous l'avons vu, un excellent antiseptique, quoique très inférieur au sublimé (la solution à 3 p. 1000 tue le streptocoque et le staphylocoque en cinq minutes, tandis que le sublimé à 0,25 pour 1000 les tue en une minute). Mais il offre de nombreux inconvénients pratiques que M. Tarnier lui-même a bien notés. La solution iodée détermine en effet de la cuisson, des douleurs vives, en sorte qu'il est impossible de l'employer autrement que pour les injections intra-utérines faites toujours à intervalles assez éloignés ; de plus, elle attaque les métaux, colore les mains en jaune, tache les linges, etc. Enfin l'iode métallique ne peut être transporté en paquets.

Parmi les solutions phéniquées, seule la solution à 50 pour 1000 présente une action comparable à celle de l'iode (elle tue aussi le streptocoque et le staphylocoque en 5 minutes), mais elle est caustique et provoque des douleurs, des brûlures; enfin elle n'est pas dépourvue, tant s'en faut, de tout pouvoir toxique. Et si l'on veut éviter ces désagréments ou ces dangers, on est obligé de recourir aux solutions faibles dont l'efficacité est beaucoup moindre (il faut 15 minutes à la solution à 30 pour 1000, et plus de 30 minutes à la solution à 10 pour 1000 pour tuer le streptocoque et le staphylocoque).

Enfin la solution de sulfate de cuivre à 5 pour 1000 offre, outre son action assez faible (elle met 20 minutes pour tuer ces microbes), des inconvénients nombreux dans la pratique, car elle durcit les parois vaginales qui sont comme tannées, en sorte que l'introduction du doigt ou l'application d'un pansement dans le vagin ne peuvent se faire sans de réelles difficultés.

Quant au permanganate de potasse, nous avons vu qu'il n'a guère, sur les microbes que nous avons étudiés, qu'une action pour ainsi dire illusoire.

Somme toute, la solution antiseptique d'un usage pratique qui, après le sublimé exerce l'action bactéricide la plus efficace, est la solution iodée à 3 pour 1000 que M. Tarnier recommande pour les injections intra-utérines. Toutefois, son action est très notablement inférieure à celle du sublimé, puisqu'il lui faut cinq fois plus de temps pour produire les mêmes effets.

Cette prééminence du sublimé comme substance antiseptique impose-t-elle l'obligation de l'adopter en obstétrique de préférence à tout autre agent de même ordre?

1. Société de Biologie, 11 mai 1895.

Evidemment, c'est aux cliniciens seuls qu'il appartient de se prononcer en dernier ressort sur la valeur respective de ces diverses substances. Mais sans empiéter sur leur domaine, il nous semble permis de conclure, des expériences et des quelques considérations qui précèdent, que le sublimé reste, en dehors de certaines contre-indications fort limitées, l'antiseptique de choix à employer en obstétrique. Il en sera ainsi, croyons-nous, jusqu'au jour où l'on aura découvert un antiseptique qui, non toxique ou moins toxique que le sublimé, soit d'une efficacité aussi sûre et aussi rapide.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement des bubons chancreux par les injections de vaseline iodoformée. — Les pilules, les frictions et les injections sous-cutanées de mercure dans le traitement de la syphilis.

Le *traitement du bubon* d'origine chancreuse a bénéficié de l'antisepsie, mais il est encore très long, et il n'est pas rare de voir survenir au cours du traitement des décollements de la peau, dont la guérison d'une extrême lenteur, fait le désespoir du médecin et du malade.

Dernièrement Laub (de Vienne) a préconisé le traitement du bubon par l'*injection de nitrate d'argent*. Voici comment il procède : dès que le bubon est manifestement luctuant, il enfonce au point ramolli la pointe d'un bistouri et fait une incision de 3 millimètres seulement, par laquelle il évacue le pus à l'aide d'une compression lente et prudente. Puis il injecte à la place du pus, une quantité correspondante de solution de nitrate d'argent à 1 pour 100 ou pour 200. Enfin, il applique un pansement qui doit rester en place quarante-huit heures. Quand il enlève ce pansement, le pus s'écoule abondamment; il fait alors une nouvelle injection de nitrate d'argent. Au pansement suivant il ne s'écoule généralement plus qu'un liquide séreux. Au bout de dix à quinze jours, au maximum de trois semaines, le bubon est complètement guéri sans laisser de cicatrices visibles.

D'après Rullier [1] auquel nous empruntons ces renseignements, le procédé de Fontan, qu'il a essayé dans un grand nombre de cas, vaut mieux et assure presque toujours la guérison dans l'espace de huit à quinze jours.

Le procédé de Fontan consiste essentiellement dans l'*injection de vaseline iodoformée*, après ponction étroite du bubon et évacuation du pus. L'idée n'est peut-être pas nouvelle, mais l'originalité et le succès de la méthode tiennent à la précision des manœuvres.

Voici comment Fontan décrit son procédé :

1er Temps. — Lavage et antisepsie de la région à l'aide de la liqueur de van Swieten dédoublée par l'eau chaude, et à l'aide du savon, s'il est nécessaire.

2e Temps. — Ponction à la lancette, si la peau est amincie; au bistouri étroit, si le pus est encore profond.

3e Temps. — Evacuation du pus; expression complète du produit liquide contenu dans le ganglion.

4e Temps. — Injection de vaseline iodoformée (à 10 pour 100) liquéfiée par la chaleur.

5e Temps. — Pansement par le coton bichloruré.

D'après Rullier, pour lequel le procédé de Fontan est presque infaillible, la ponction doit être faite au point le plus fluctuant, sans rechercher le point le plus déclive, puisqu'il ne doit pas y avoir d'écoulement les jours suivants. Elle doit être faite au centre, pour que le pus, chassé avec les doigts de tous les points fluctuants, puisse y affluer.

L'évacuation complète du pus est nécessaire et constitue le temps le plus long de l'opération; elle est assez douloureuse, surtout quand il y a beaucoup d'inflammation, mais le bénéfice de la méthode est tel qu'il ne faut pas se laisser arrêter par cette considération. Il faut malaxer la tumeur jusqu'à ce qu'il n'en sorte plus rien. On fait alors un lavage interne de la poche en injectant une solution de sublimé à 1 pour 1000, qu'on laisse quelques secondes en contact avec les parois. Il arrive quelquefois que les pressions exercées déterminent un certain écoulement du sang. On applique alors un tampon de coton imbibé de la solution de sublimé froide, et on exerce une légère compression pendant quelques minutes; cela suffit pour arrêter l'écoulement sanguin, et on enlève ce qui reste de sang dans la poche par un lavage au sublimé.

On procède alors à l'injection de la vaseline iodoformée que l'on a liquéfiée en plongeant le récipient qui la contient, dans l'eau à 50 degrés; elle se fige dans la poche en redescendant au-dessous de 42 degrés, qui est son point de liquéfaction. La quantité injectée doit être suffisante pour remplir, sans la distendre, la cavité du bubon. Aussitôt après et avant que la vaseline liquide reflue, une plaque de coton, mouillée de van Swieten froid est appliquée sur l'adénite et maintenue par un spica.

Les suites de l'opération sont simples. Dès le premier jour la douleur a disparu; les jours suivants la région reprend son aspect normal, la peau sa souplesse, et la guérison qui est complète dans une moyenne de six à sept jours, ne laisse après elle aucune cicatrice, aucune trace visible, ce qui constitue encore un avantage appréciable de la méthode.

La réunion de la plaie s'accomplit dans des conditions un peu variables. Elle est parfois immédiate, environ une fois sur huit. Dans ce cas, dès le lendemain la guérison est complète, l'opéré se lève et marche sans douleur, sans aucune gêne, il peut reprendre ses occupations, bien que le bubon conserve son aspect fluctuant, par suite de l'inclusion d'une certaine quantité de vaseline. On pourrait croire, si la douleur et l'inflammation, n'étaient tout à fait tombées, qu'il s'y est reformé du pus, et être tenté de ponctionner à nouveau. Erreur à éviter, car la vaseline sera complètement résorbée en quelques jours.

Dans les autres cas où la guérison n'est pas immédiate, la petite plaie laisse fuser un peu de vaseline avec quelques gouttes de pus. Il faut alors laver et panser avec l'iodoforme en poudre. Si la cavité ne paraît pas bien effacée, on refera au bout de deux jours une nouvelle injection de vaseline, suivie au besoin d'une troisième, deux jours plus tard, et, si la plaie n'a pas été infectée par suite d'une faute contre l'antisepsie, la suppression du pus sera rapide, et la guérison complète obtenue dans les huit jours; très exceptionnellement, elle se fait attendre quinze jours.

D'après Rullier, le seul cas où la méthode soit impuissante, c'est quand la peau largement décollée, violacée, amincie, n'a plus une vitalité suffisante et est condamnée à l'élimination, quelque traitement que l'on puisse employer. Dans tous les autres cas, le succès serait certain et rapide sous la réserve d'une antisepsie parfaite.

***

On nous permettra de nous arrêter un peu longuement sur l'*étude critique de différents modes de traitement de la syphilis,* faite au récent Congrès des médecins livoniens par O. Petersen rapporteur et Fr. Berg corapporteur. Les deux travaux présentent encore ceci de particulièrement intéressant qu'ils diffèrent sur plusieurs points et se complètent ainsi mutuellement.

Les points que Petersen [1] a envisagés dans son rapport sont la valeur de l'excision du chancre induré et la valeur comparée de l'administration interne du mercure, des frictions et des injections sous-cutanées de mercure.

Pour ce qui est de la valeur de l'*excision du chancre,* Petersen qui a fait cette opération plus de cinq cents fois, n'a jamais vu l'intervention en question couper la syphilis. Par contre, toujours et dans tous les cas les manifestations syphilitiques ont présenté dans ces cas une bénignité d'évolution toute particulière et disparaissaient sous l'influence du traitement avec une rapidité toute particulière. Par conséquent Petersen est d'avis de pratiquer l'excision du chancre chaque fois qu'on peut le faire de bonne heure.

Que l'on excise le chancre ou qu'on le laisse en place, le médecin, quand il commence le traitement d'un syphilitique, a le choix entre trois méthodes : l'administration interne de mercure sous forme de pilules, les frictions mercurielles, les injections sous-cutanées de sels solubles ou insolubles. Laquelle de ces méthodes choisir ?

Pour Petersen, toutes ces trois méthodes (de même que les autres procédés préconisés ces temps derniers : emplâtre mercuriel d'Unna; calomel dans les chaussettes, préconisé par Watraczewski — bon surtout en voyage comme le dit Petersen, — cataphorèse de Gärtner et Ehrmann) sont bonnes mais comportent des inconvénients qu'il faut peser pour chaque malade en particulier.

L'administration de *mercure par la voie stomacale* a l'inconvénient de fatiguer l'estomac et de provoquer une série de troubles gastro-intestinaux forçant d'interrompre le traitement.

L'inconvénient principal des *frictions mercurielles* c'est que le traitement se trouvant entre les mains des malades mêmes, on ne sait jamais si le traitement est bien fait, si la dose n'est pas dépassée, si le malade se traite ou non. Les frictions sont encore impossibles chez des individus ayant un système pileux très développé ou une peau couverte d'ulcérations; souvent enfin les conditions domestiques du malade sont telles qu'elles s'opposent à ce mode de traitement.

Les inconvénients formulés contre les *injections sous-cutanées de mercure* se réduisent à ceci; les injections sont très douloureuses et provoquent quelquefois des abcès; avec les sels solubles de mercure, le malade doit venir voir son médecin tous les jours ou tous les deux jours; quant aux sels insolubles, ils exposent à des embolies et à la résorption brusque de fortes quantités, accompagnée de phénomènes d'intoxication.

D'après Petersen, qui est partisan du traitement de la syphilis par les injections, la plupart des reproches faits à ce mode de traitement, ne sont pas fondés. Les abcès, fréquents après les injections de calomel et d'oxyde jaune de mercure, ne se produiraient pas quand on se sert de salicylate de mercure; quant à la possibilité d'une intoxication par les sels insolubles de mercure injectés sous la peau, Petersen dit que le danger en question est aussi grand avec les frictions.

Pour toutes ces raisons, Petersen déclare les injections de sels de mercure supérieures à tous les autres modes de traitement. Toutefois ces injections comportent d'après lui une série de contre-indications qui sont : 1° le mauvais état général; 2° le jeune âge (enfants) du malade; 3° la tuberculose même tout à fait au début; 4° la néphrite; 5° la neurasthénie ou même le simple nervosisme.

Pour ces injections Petersen se sert d'une solution de salicylate de mercure dans de la vaseline liquide à 1 pour 10, et injecte, une fois par semaine, la valeur d'une seringue de Pravaz, soit 10 centigrammes de sel de mercure. Pour les deux premières injections, la dose peut même être réduite de moitié. Huit à douze injections suffisent pour une syphilis récente, quatre à huit pour la récidive.

Faut-il attendre la récidive pour recommencer le traitement ou bien traiter les syphilitiques méthodiquement, même en dehors des manifestations de la diathèse? Petersen est d'avis de n'intervenir à nouveau qu'en cas de récidive. Pour lui, il ne serait nullement indifférent de mercurialiser toujours et quand même le syphilitique, la surmercurialisation retentissant d'une façon déplorable sur la santé générale et la diathèse.

Pour ce qui est de l'*iodure de potassium*. Petersen qui invoque à ce sujet l'autorité du professeur Fournier, pose en principe que l'iodure de potassium ne doit pas être donné à dose élevée : 1 à 4 grammes par jour suffisent dans l'énorme majorité des cas, pour ne pas dire dans tous les cas.

Comme nous l'avons dit au début, Berg [1] n'arrive pas, dans son rapport, aux mêmes conclusions que Petersen. Comme Petersen, Berg a pu constater l'échec de l'excision du chancre en tant que traitement abortif de la syphilis, et l'évolution extraordinairement rapide que cette opération imprime à la syphilis dans certains cas. Toutefois l'excision ne doit, d'après Berg, être pratiquée que lorsque le chancre est tout à fait au début et ne siège pas sur le gland ni sur une autre partie du corps (lèvres, paupières, etc.)

Le premier point où Berg se sépare de Petersen, est la question du moment auquel il faut commencer le traitement. Petersen admet notamment avec la plupart des praticiens que le traitement spécifique doit être commencé dès que le diagnostic de chancre syphilitique est nettement posé. Berg est d'un avis contraire. Il pense notamment qu'il est inutile de troubler l'évolution de la syphilis, maladie cyclique, par un traitement qui n'arrête pas la maladie et qui d'après l'expérience personnelle de Berg, semble même aggraver la situation quand il est institué trop tôt.

Contrairement à Petersen, Berg ne se montre pas enthousiaste du traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées de mercure, auxquelles il reproche avant tout d'occasionner des douleurs souvent insupportables; il a vu des malades qui se refusaient catégoriquement à ce mode de traitement après la première injection. En second lieu, les sels insolubles de mercure seraient pour lui littéralement dangereux par le fait des accidents d'intoxication graves, souvent mortels, comme il a eu l'occasion de l'observer et auxquels sont exposés les malades quand pour une cause quelconque le sel déposé dans l'intimité des tissus, est rapidement résorbé.

Pour Berg, le meilleur mode d'administration de mercure sont les frictions qui sont bien supportées par les syphilitiques indépendamment de leur âge ou de leur sexe, n'exposent pas à des phénomènes d'intoxication, comme les injections de sels insolubles, ne fatiguent pas le tube digestif, comme les pilules, et permettent au médecin une mercurialisa-

1. Rullier. — « Traitement des bubons par les injections de vaseline iodoformée. » *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, mars 1895, nº 3, p. 209.

1. O. Petersen. — « Die gegenwartige Stand der Syphilis-Behandlung ». *Saint-Petersburg, Med. Wochenschr.*, 6 avril 1895, nº 12, p. 107.

1. Fr. Berg. — Ueber den heutigen Standder Syphilis-Therapie, *St.-Petersburg. Med. Wochenschr.* 13 avril 1895, nº 13 p. 115.

tion méthodique et systématique de l'organisme syphilitique. Les frictions ne doivent faire place à un autre mode d'administration de mercure (aux pilules notamment, si elles sont bien supportées par l'estomac, ou aux injections de sels solubles si le malade est assez fort pour braver la douleur et a assez de temps pour venir voir le médecin tous les deux ou trois jours) que lorsque les frictions provoquent des phénomènes d'irritation du côté de la peau (eczéma).

Pour obtenir avec les frictions tout l'effet désirable, il faut, d'après Berg, en faire beaucoup, cinquante à soixante frictions quand le traitement est commencé. Berg aurait notamment constaté que les formes graves graves de syphilis tardive s'observent principalement chez des individus qui, lors de leur première cure, ont été insuffisamment.

C'est encore aux frictions que l'on doit s'adresser en cas de récidive ou dans les manifestations tardives de la syphilis. Si, comme cela arrive toujours dans ces conditions, on constate que le mercure, même à dose élevée, n'agit plus à un moment donné, il faut abandonner le mercure et soumettre le malade au traitement par l'iodure de potassium.

Inutile de dire que Berg comme Petersen insistent sur ce fait, qu'en traitant la syphilis, il ne faut pas oublier de traiter encore le syphilitique, de relever autant que possible sa nutrition générale, de fournir un tonus à ses fonctions physiologiques par les bains sulfureux ou de boue, par le séjour à la campagne, par l'administration des toniques, etc.

R. Romme.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Bosc. Des propriétés cholérigènes des humeurs de malades atteints de choléra asiatique (Contribution à l'étude de l'intoxication cholérique) (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, juin 1895, p. 507). — Conclusions de ces intéressantes recherches poursuivies à Montpellier pendant l'épidémie de juillet et août 1893 :

Les humeurs des cholériques, urines et sang en particulier, peuvent être très toxiques et reproduisent chez l'animal les symptômes du choléra mortel le plus typique.

Le sérum du sang des cholériques gravement atteints contient une énorme quantité d'une substance dont les effets sont identiques à ceux que Petri, Pfeiffer, etc., ont obtenus à l'aide des toxines secrétées par le *B. virgule* au milieu de culture artificielle.

Il semble bien, en dernière analyse, que les symptômes du choléra humain sont entièrement sous la dépendance d'une intoxication par des poisons qui, secrétés dans l'intestin, ont pénétré dans le courant sanguin.

Marot.

N. Joukoff. Influence du traumatisme sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale (*Journal de neurologie*, T. II, f. 4). — L'auteur a répété, sur la proposition du professeur Bekhtereff, les expériences faites par ce dernier sur l'influence du traumatisme sur l'excitabilité cortico-cérébrale. Voici les conclusions auxquelles il est arrivé :

1) L'inflammation de l'écorce cérébrale consécutive à un traumatisme diminue notablement la période latente de l'excitabilité cortico-cérébrale.

2) La destruction (expérimentale) des centres correspondants de l'hémisphère opposé a une action déprimante sur l'augmentation de l'excitabilité, augmentation provoquée par l'inflammation d'origine traumatique.

3) D'après ses expériences, M. Bekhtereff avait conclu que, après ablation d'un centre excitomoteur cortical quelconque, il se produit à la périphérie de la plaie une reformation du tissu cérébral enlevé tendant à reproduire ce centre. M. Joukoff a constaté que, si l'on enlève ces centres néoformés, ces derniers peuvent de nouveau se former dans les régions voisines de l'écorce et même à la limite d'un autre centre. S. Broïdo.

Répin. Sur l'absorption de l'abrine par les muqueuses (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, juin 1895, p. 517). — Au cours de ses recherches sur l'abrine, Ehrlich avait constaté que l'injection sous-cutanée tuant un cobaye en deux ou trois jours, à la dose de 1/10 de milligramme, il fallait une dose environ cent fois plus élevée pour amener la mort par ingestion ; à doses moyennes, ce dernier procédé constituait même un excellent procédé d'immunisation.

D'après les recherches de l'auteur, il semble que cela soit dû principalement au faible pouvoir dialyseur de cette substance.

La toxicité de l'abrine en nature, étant assez variable suivant le mode de préparation, l'auteur a employé de préférence la macération de jéquirity, facile à préparer extemporanément. Deux gouttes de cette macération suffisent pour tuer sûrement un cobaye en vingt-quatre heures. La toxine est répartie dans toutes les parties de la graine, y compris les cotylédons, sans être détruite par la germination.

Elle n'existe ni dans les feuilles, ni dans la tige, ni dans la jeune plante.

Il a pu être constaté qu'aucun des liquides digestifs n'avait d'action destructif sur la toxine, non plus que les microbes intestinaux ; l'abrine existe encore dans les excréments, pas notablement modifiée ; une parcelle occasionne une conjonctivite typique chez le cobaye ou le lapin.

La muqueuse de l'intestin et le foie n'ont pas non plus d'action destructive sur cette substance.

Bellarminoff a montré qu'après la section de la branche ophtalmique du trijumeau, la conjonctive cesse d'opposer une résistance active au passage des substances solubles. Cette section a été faite et suivie d'instillations d'abrine. La conjonctivite s'est développée comme d'habitude, mais les animaux n'ont pas présenté d'intoxication, ce qui démontre que l'imperméabilité de la conjonctive par l'abrine est un phénomène d'ordre purement physique ; l'abrine est une substance qui dialyse mal.

Si l'abrine ingérée se montre très peu toxique, c'est qu'elle n'est absorbée qu'en très petite proportion ; si les animaux acquièrent facilement l'immunité par cette méthode, c'est que la diffusion lente et continue de la toxine réalise en effet les conditions les plus favorables à l'immunisation. Au surplus, les accidents d'intoxication, qui apparaissent à partir d'une certaine dose, montrent que la quantité de substance qui traverse la muqueuse n'a point perdu son caractère toxique.

La toxine diphtérique (Roux et Yersin), le venin de serpent (Calmette) se montrent aussi inoffensifs, introduits dans l'intestin ; il semble que cette innocuité soit due également à la difficulté avec laquelle ces substances dialysent à travers les membranes.

F. Marot.

MÉDECINE

H. Freund et E. Lewy. Infection typhique pendant la vie intra-utérine (*Berlin. klin. Wochenschr.* 24 juin 1895 p. 539). — L'observation que publient les auteurs se rapporte à une femme de vingt-quatre ans, qui, au cinquième mois de sa dernière grossesse, fut atteinte d'une fièvre typhoïde des mieux caractérisées. Au quatrième septenaire, quand la fièvre oscillait déjà autour de 38°.5, elle fut prise brusquement de douleurs et accoucha quelques heures plus tard d'un enfant qui succomba au bout de quelques minutes. En vue de l'examen ultérieur du fœtus, présentant dans ces conditions un intérêt tout particulier, toutes les précautions aseptiques de rigueur furent prises d'avance : le canal génital de la femme fut soigneusement désinfecté, le fœtus de même que le placenta et ses membranes furent reçus dans un vase stérilisé mis au-devant de la vulve, le cordon lié avec du fil stérilisé, etc.

Vingt jours après la naissance de l'enfant on put déjà procéder à l'examen bactériologique des viscères. Après l'autopsie on ensemença donc le suc de la rate, le sang pris au cœur et le placenta. Sur toutes ces cultures se développèrent des colonies de bacilles typhiques. Les bacilles ne coagulaient pas le lait, ne formaient pas de gaz quand ils étaient ensemencés sur des milieux contenant de la glycose ou de la peptone, formaient une sorte de rosée sur la pomme de terre naturellement acide, ne formaient pas d'indol, etc. Tous ces caractères de même que les autres caractères biologiques et morphologiques, permettraient donc d'affirmer que le microorganisme en question n'était pas le coli-bacille, mais bien le bacille de la fièvre typhïde, le bacille de Gaffky. Il ne s'agissait pas non plus d'infection accidentelle, pendant l'accouchement, car les cultures faites avec le vernix caseosa et les parties superficielles du placenta, restèrent stériles. Ajoutons enfin que les inoculations à des animaux donnèrent également des résultats positifs.

L'examen histologique des organes du fœtus montra l'absence des lésions organiques. L'intestin notamment était normal ; seule la rate était un peu hypertrophiée, un peu flasque. Ce fait n'aurait rien de particulier car, d'après l'auteur, les infections intra-utérines, même à bacilles spécifiques, se présentent toujours sous forme de septicémies hématogènes. Dans les infections à pneumocoques, par exemple, on ne trouve des lésions pulmonaires que lorsque l'enfant a respiré, comme dans les cas de Netter, E. Lewy et autres ; dans le cas contraire, le tableau est celui d'une septicémie à pneumocoques. Il en serait de même du bacille de Gaffky dont l'action spéciale sur l'intestin serait nulle chez des fœtus dont l'intestin fonctionne à peine. Du reste, pour ce qui est de l'infection typhique, les observations de Vaillard et de Vincent, de Chantemesse et Widal, de du Cazal montrent qu'une fièvre typhoïde des plus légitimes peut évoluer sans lésions de l'intestin. R. R.

F. Hirschfeld. Coma diabétique et acétonurie (*Deut. med. Wochenschr.* 27 juin 1895, n° 26 p. 413). — L'auteur envisage principalement dans son travail les rapports qui peuvent exister entre l'acétonurie et le coma diabétique. Les faits qu'il tend à mettre en lumière s'appuient sur une dizaine de cas de coma diabétique, dont sept chez des individus relativement jeunes, et trois chez des vieillards ayant présenté des complications de gangrène.

Le premier point qui ressort de ces observations, c'est que le diabète compliqué d'acétonurie évolue assez rapidement et se termine par la mort dans l'espace de douze à vingt mois dans les cas où il n'existe pas d'accidents gangréneux. Cette forme, ou plutôt l'acétonurie avec coma diabétique, s'observe principalement chez des individus relativement jeunes encore.

Dans ces cas, la glycosurie est relativement élevée, et on peut constater que les hydrocarbures que l'on donne à ces malades sont éliminés en totalité sous forme de sucre, qui ne disparaît pas de l'urine, alors même que le malade est mis au régime carné exclusif. Dans tous ces cas encore l'intensité de l'acétonurie s'accroît avec le temps.

Quelles sont les causes du coma diabétique auquel succombent tous ces malades ?

Depuis longtemps, depuis le premier travail de Kussmaul ou incrimine la fatigue exagéré, le surmenage. Dans les observations que publie l'auteur, ce facteur se trouve noté dans deux observations. Pourtant l'exercice, comme Hirschfeld le fait remarquer avec raison, est recommandé par Trousseau, Kulz et autres, dans le traitement du diabète.

Un autre élément que l'auteur fait intervenir, est la nutrition insuffisante. Il dit avoir constaté que presque toujours l'amaigrissement, résultat d'une nourriture ou plutôt d'une alimentation insuffisante, précède l'éclosion du coma. Pour lui, le régime carné avec ses 500 grammes de viande par jour et la quantité de graisse strictement nécessaire pour la préparation culinaire des aliments, ne suffit pas à la ration journalière du diabétique, et il pense que les rapports qu'on a cherché à établir entre le coma diabétique et l'établissement du régime exclusif, n'ont pas d'autre raison que cette insuffisance de l'alimentation.

Les affections fébriles survenant au cours diabète, ne semblent pas pouvoir être incriminées dans l'étiologie du coma. Toutefois l'influenza, a dans deux cas, précédé de très près l'éclosion du coma.

Le diagnostic du coma diabétique est facile ; seulement il faut bien connaître l'existence des formes abortives qui se terminent ordinairement et assez rapidement par la guérison.

A côté de ce groupe, où l'apparition de l'acétonurie comporte un pronostic grave, il en existe un autre, embrassant les cas de diabète chronique, à évolution bénigne, chez des individus âgés. Chez eux l'acétonurie se manifeste à l'occasion des accidents gangréneux et aboutit très rapidement au coma diabétique.

Le traitement des diabétiques acétonuriques doit avant tout avoir en vue la suralimentation (hydrocarbures en petite quantité, substances albuminoïdes en quantités pas trop grandes, graisse, alcool) et le repos, c'est-à-dire l'abstention des exercices physiques fatigants. Quant au traitement du coma lui-même, la plupart des médications préconisées (alcalins à haute dose, glycérine etc.,) échouent presque invariablement. R.-R.

V. Iaksch. De la glycosurie alimentaire dans les névroses fonctionnelles, dans l'empoisonnement par le phosphore et dans l'atrophie du foie. (*Prag. Med. Wochenschr*, 4 juillet 1895, n° 27, p. 281). — On sait que pour se rendre compte du fonctionnement du foie, on donne à l'individu 100 grammes de sucre et on examine, les heures suivantes, l'urine au point de vue de la présence du sucre ; s'il survient de la glycosurie passagère, dite glycosurie alimentaire, on dit qu'il existe un certain degré d'insuffisance hépatique.

L'auteur a étudié cette glycosurie alimentaire, par le procédé qui vient d'être indiqué, chez une centaine de malades de son service. Voici les faits qu'il a constatés.

La glycosurie alimentaire fait défaut dans les affections organiques du système nerveux, dans le tabes, la syringomyélie, la névrite multiple etc., mais existe très fréquemment dans l'hystérie, principalement à la période des crises ou des manifestations hystériques. Ce fait peut donc être utilisé dans le diagnostic différenciel entre la simulation et l'hystérie traumatique.

La glycosurie alimentaire a été encore constatée dans quatre cas d'empoisonnement par le phosphore, dont deux se sont terminés par la mort. L'étude de ces quatre cas et les données des deux autopsies ont permis d'établir que la glycosurie alimentaire est d'autant plus accusée que les lésions du foie sont plus profondes, et que cette glycosurie ne se manifeste qu'avec l'apparition des signes indiquant une action du poison sur le foie (ictère, hypertrophie). Ces faits d'ordre clinique confirment donc l'opinion des physiologistes, d'après laquelle le foie retiendrait et emmagasinerait les hydrocarbures passant par l'intestin.

Enfin, dans un cas d'atrophie aiguë du foie par infection alimentaire, qui contre toute attente s'est terminé par la guérison, la glycosurie alimentaire, qui existait au moment de l'atrophie du foie, a disparu quand il a commencé à reprendre son volume normal. R. R.

CHIRURGIE

Louis Lapeyre. Anatomie du pied bot varus équin et son traitement par la tarsectomie (*Thèse 1895. Paris, Steinheil*). — Le pied bot varus équin est formé par quatre éléments : 1° l'extension forcée qui produit l'équinisme et siège dans l'articulation tibiotarsienne ; 2° l'adduction qui produit le varus et siège dans l'articulation médiotarsienne ; 3° l'incurvation des bords, ou supination du pied qui produit l'enroulement et reconnait pour cause la déviation du calcanéum ; 4° l'incurvation des faces qui constitue le pied creux et tend à exhausser la voûte.

Ce qui constitue le pied bot n'est pas l'exagération d'une attitude normale; c'est la fixité, l'impossibilité du retour du pied à sa position normale; et cela est dû à des obstacles divers, osseux, ligamenteux, ou tendineux.

Astragale. — Il bascule en avant, sort de la mortaise la portion antérieure de sa surface articulaire; cette partie énuclée n'est plus cartilagineuse, et est considérablement haussée et élargie: la partie antérieure de sa facette péronéale est très hypertrophiée, et, butant contre la partie antérieure de la malléole externe, s'oppose à toute réduction (tubercule externe de Nélaton); l'exhaussement se traduit par une véritable barre développée en avant de la surface articulaire tibio-tarsienne, et qui bute contre le tibia (barre hypertrophique). — De plus il y a abandon par le scaphoïde de la tête externe et modelage par ce même scaphoïde d'une nouvelle tête aux dépens de la face inférieure et interne du col. Enfin l'astragale est tordu sur son axe, parce que la partie antérieure de la poulie, sortie de la mortaise, se développe en liberté, et que sa portion interne pressée par le scaphoïde est arrêtée dans son développement.

En résumé, obstacle à la réduction de l'équinisme par la partie antérieure de sa mortaise, l'astragale l'est au varus par son col externe.

Calcanéum. — Basculé en avant et en bas, il fait avec l'axe de la jambe un angle à sinus antérieur voisin de 160 degrés. Il en résulte : 1° que le contact avec les malléoles peut imprimer deux nouvelles facettes articulaires sur le calcanéum; 2° que le calcanéum glisse sous l'astragale, glissement prouvé par la direction non plus oblique en avant et en haut comme à l'état normal, mais perpendiculaire des fibres intercalcanés-astragaliennes; 3° qu'il s'oriente en dedans, sa tubérosité venant en dehors; 4° qu'il se produit également un mouvement de rotation sur l'axe longitudinal qui fait que la face antérieure ou supérieure du calcanéum tend à devenir externe; ces trois mouvements liés les uns aux autres, comme l'a démontré M. Farabeuf, sont, dus à l'action du tendon d'Achille, et des deux jambiers, ces deux derniers agissant par l'intermédiaire du scaphoïde et du cuboïde (le cuboïde tiré en dedans heurte le calcanéum et l'entraîne). — Le cuboïde quitte donc sa facette articulaire calcanéenne ordinaire; celle-ci que l'on sent pointer sous la peau tend à perdre son revêtement cartilagineux, tandis qu'à la région interne de la tête, le bec du cuboïde se crée une arrière-cavité articulaire juste au-dessous de la petite apophyse. — Enfin le calcanéun peut être tordu en bas et en dedans sur son axe, la face interne étant arrêtée dans son développement par la pression du cuboïde, la partie externe déshabitée s'hypertrophiant.

Scaphoïde. — Son grand diamètre devient antéro-postérieur, la facette astragalienne regardant non plus en arrière, mais en dedans; tassé, aplati sur la malléole interne, le scaphoïde est rapetissé.

Cuboïde. — Il est sub-luxé en bas et en dedans, engagé sous la petite apophyse calcanéenne au-dessous et en arrière de l'astragale.

Ligaments. — Leurs lésions peuvent être ainsi résumées : les ligaments dorsaux qui travaillent et résistent à une traction constante sont considérablement hypertrophiés ; les ligaments plantaires sans action sont très notablement atrophiés; il faut de plus signaler l'existence d'un ligament péronéo-astragalo-scapho-cunéo-métatarsien (dérivé du péronéo-astragalien antérieur normal), et d'un ligament péronéo-calcanéen sur lequel Bessel-Hagen a fort insisté.

Tendons musculaires. — Ils changent de position, les postérieurs devenant externes et ainsi de suite. Les jambiers, surtout le postérieur, perdent presque entièrement leurs insertions scaphoïdiennes ; leur seul point d'attache effectif est le premier cunéiforme.

Devant de pareilles déformations, que faire ? La méthode de M. Lucas-Championnière, *ablations larges dans le pied bot*, est celle qu'il faut choisir, car elle seule procure un résultat complet d'emblée, durable, et tel que le pied ait son maximum de souplesse possible avec une bonne solidité. La hauteur du pied est normale, sa voûte est reformée, sa longueur seule est raccourcie de un centimètre et demi environ.

Manuel opératoire. — Incision rectiligne partant au-dessus et en dedans de la malléole péronière, descendant presque sur l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien ; arriver jusqu'au côté externe de l'articulation tibio-tarsienne; un aide prononçant l'attitude vicieuse, désinsérer les ligaments péronéo-astragalien postérieur, tibio-asiragalien antérieur, diviser les fibres dorsales astragalo-scaphoïdiennes; achever ces désinsertions à la rugine ; couper du côté externe le ligament interosseux astragalo-calcanéen ; enfin trancher les ligaments profond péronéo-astragalien postérieur et latéral interne en entier. Le davier à griffes d'Ollier avec lequel on doit avoir saisi l'astragale l'énuclée. Avoir bien soin de l'enlever *complètement*.

Puis désinsérer à la rugine tendons et ligaments du scaphoïde, du cuboïde ; cueillir les os avec le davier. Sectionner le tiers antérieur du calcanéum, en coin à à base dorsale et externe. S'il le faut enlever un ou plusieurs cunéiformes.

Nettoyer à l'eau phéniquée forte, suturer au crin de Florence, drainer. Fixer le pied mou dans une flexion exagérée dans un pansement à l'ouate de tourbe. Au bout de huit à dix jours, enlever le drain, couper les fils, commencer à mobiliser.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

F. Bernard. Épithélioma primitif du vagin (*Thèse*, Paris 1895). — Cette affection a été peu étudiée par les auteurs français. L'article de Roudot, publié en 1875 dans la *Gazette hebdomadaire*, et traitant du cancer de la vulve et du vagin, est à peu près la seule monographie parue en France sur ce sujet. Aussi le travail fort intéressant de l'auteur, élève distingué de M. Pozzi, vient-il heureusement combler une lacune importante.

L'épithélioma primitif du vagin est une affection rare. Il apparaît surtout de cinquante à soixante ans; les grossesses répétées semblent avoir une action prédisposante bien nette. Il n'en est pas de même de l'hérédité dont l'influence paraît nulle.

Le siège de prédilection de l'épithélioma primitif du vagin est la partie supérieure de la paroi postérieure du vagin. On le rencontre sous deux formes, la forme végétante ou papillaire, la forme infiltrée ou nodulaire. Histologiquement, c'est un épithélioma pavimenteux, lobulé ou tubulé.

Les symptômes principaux sont les hémorrhagies, les écoulements fétides, les douleurs, les troubles de fonctions de la vessie ou du rectum. Les douleurs manquent parfois, et en général, elles ne présentent pas les caractères de violence et d'acuité que l'on observe dans le cancer des autres régions.

La grossesse constitue une très grave complication.

Le diagnostic est ordinairement facile ; cependant il existe des cas d'épithélioma du vagin accompagnés d'adénite inguinale où l'attention ne fut tout d'abord attirée que du côté de l'adénite; en cherchant la cause de cette dernière, on découvrit l'épithélioma.

Le pronostic est des plus sombres; c'est une affection d'une malignité extrême, à marche ordinairement rapide.

Le traitement variera suivant les cas. Si la tumeur est petite, facilement accessible, on fera l'excision simple par la voie vaginale.

Si elle siège à la partie supérieure de la paroi postérieure, si elle est étendue, le procédé de Pozzi (périnéotomie avec dédoublement de la cloison) rend les plus grands services et constitue un véritable progrès.

Si l'utérus est envahi, et qu'on veuille tenter une opération radicale, l'on pourra, à l'exemple d'Olshausen, enlever l'utérus et la partie malade du vagin par la périnéotomie et le dédoublement de la cloison ; ou bien employer la méthode sacrée.

Si l'étendue des lésions et l'état général de la malade défendent au chirurgien de songer à autre chose qu'à une opération palliative, le traitement de choix consistera dans l'ablation à la curette des fongosités, suivie de leur cautérisation au cautère actuel.

Jusqu'à présent, les succès opératoires n'ont pas été nombreux, et la récidive a presque toujours suivi de près l'intervention.

F. Jayle.

MALADIES DES ENFANTS

Moncorvo. Sur la malaria infantile et son traitement (*Méd. infant.*, 15 juillet 1895). — Au nombre des maladies qui, dans les pays tropicaux, déciment l'enfance, se place au premier rang la malaria. Non seulement, elle a une prédilection marquée pour les enfants, mais encore elle présente chez eux une gravité spéciale. Ces organismes jeunes, incomplètement développés, présentent une résistance très faible à ses atteintes. L'intoxication paludéenne retentit à la fois sur le développement physique et intellectuel des jeunes sujets qui, arriérés et chétifs, se trouvent dans des conditions éminemment favorables pour contracter les maladies infectieuses si communes à cet âge.

Tous les enfants ne sont pas atteints avec une égale fréquence. Dans l'étiologie de cette affection, on doit tenir compte de l'âge, de la race et des conditions de milieu dans lequel vivent les petits malades. L'auteur a constaté que les enfants d'un an étaient plus rarement épargnés que les autres; c'est au cours de la première année, puis de deux à sept ans, qu'on l'observe le plus souvent. Les nègres et les métis, bien qu'ils ne soient point réfractaires à la maladie, la contractent moins aisément; en outre, elle se montre plus bénigne, notamment chez les nègres. L'influence du milieu est incontestable et tous les auteurs reconnaissent que la malaria sévit de préférence dans les quartiers insalubres, dans les maisons mal aérées et humides, situées à une faible distance de marais où l'eau croupit constamment.

Plusieurs médecins ont prétendu que la maladie pouvait se transmettre de la mère au fœtus par la circulation placentaire. Des faits nombreux permettent d'accepter cette hypothèse; chez les nouveau-nés, on a souvent noté des accès fébriles et une hypertrophie considérable de la rate, indices d'une infection paludéenne manifeste. Le Dr Moncorvo n'admet pas la transmission de la maladie par le lait; mais il pense que ce liquide, modifié dans sa composition chimique sous l'influence de la maladie, constitue un mauvais aliment, mal toléré par l'enfant. Par contre, il affirme que l'infection se fait souvent par l'ingestion d'eaux de mauvaise qualité; elle est rendue d'autant plus facile que les fonctions digestives sont compromises. L'anachlorhydrie et l'hypochlorhydrie favorisent le développement dans l'organisme des germes introduits par la bouche qui, chez un individu dont l'estomac est normal, sont détruits par le suc gastrique.

A. M.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Hodée. Causes, prophylaxie et traitement de la morphinomanie (*Thèse*, Paris, 1895). — Considérant la morphinomanie comme un péril social, l'auteur étudie les causes, la prophylaxie et le traitement du mal morphinique. Si on ne peut prévenir, au moins doit-on chercher à guérir, et le morphinomane n'est point un malade incurable, quoi qu'en pensent certains sceptiques décourageants.

Les morphinomanes peuvent être divisés en deux grandes classes; les uns, d'origine thérapeutique, les autres d'origine passionnelle, ces derniers, appelés par M. Pichon dans son livre sur « le morphinisme », les « ivrognes de la morphine ». Peut-être cette épithète ne devrait-elle s'appliquer qu'aux morphinomanes « dégénérés volontaires », c'est-à-dire aux inutiles de la société, qui deviennent tels par désœuvrement, cherchant dans la morphine une jouissance moins brutale, que celle qu'ils craignent de trouver dans l'alcool.

Actuellement, la morphinomanie n'est plus le partage exclusif des classes supérieures; elle tend à gagner les classes inférieures, d'où l'activité aurait dû la bannir. Où la classe ouvrière prend-elle les germes de cette passion au point de vue thérapeutique? Le plus souvent à l'hôpital, où on se sert trop facilement de la seringue de Pravaz et de la solution de morphine, remède précieux, mais combien dangereux.

Prédestinés et surmenés, tels sont les individus qui fournissent le grand contingent des morphinomanes passionnels.

Chez les prédestinés, quatre grandes classes d'héréditaires sont, le plus souvent, la cause occasionnelle de la morphinomanie. Ce sont les hystériques, les alcooliques, les hypochondriaques et les neurasthéniques. Peut-être l'alcoolisme, source de morphinomanie a-t-il, nombre de fois, sa véritable origine dans un alcoolisme médicamenteux et pharmaceutique, dont on abuse aujourd'hui.

On peut diviser les surmenés en deux catégories; les surmenés par profession et les surmenés, inutiles de la société, tempéraments blasés, sans cesse à la recherche des existants qui leur permettent de maintenir en équilibre leur système nerveux épuisé. Chez les premiers l'intoxication est la suite d'une nécessité professionnelle, chez les seconds, c'est la conséquence de l'inaction.

D'une suite de statistiques, empruntées aux médecins allemands et français, il ressort que le monde médical fournit à la morphinomanie un énorme pourcentage (plus de 50 pour 100) et que les classes dites inférieures, sacrifient aujourd'hui largement au poison.

Les causes de morphinomanie, autres que l'hérédité ou la prédestination « volontaire », telles que la propagande par les livres dits scientifiques et ne visant qu'à une recherche d'un effet malsain, la contagion par l'exemple, par l'ennui, par la curiosité, par le contact de plusieurs morphinomanes sont successivement passées en revue.

Comment arrêter les progrès du mal? Il faut convenir qu'on a à sa disposition, des moyens plus utopiques que pratiques. S'attaquer à une passion où l'intoxiqué et le commerçant trouvent chacun leur compte; vouloir la supprimer à un moment où l'autorité perd, chaque jour, de son prestige, semble difficile.

Empêcher de fournir au morphinomane le matériel dont il a besoin; supprimer la vente de la seringue d'une façon directe entre le commerçant et le public; réglementer la délivrance du toxique chez le droguiste; poursuivre impitoyablement le médecin et le pharmacien coupables, l'un d'avoir favorisé l'extension du vice morphinique par une complaisance coupable, l'autre d'avoir délivré le poison sans prescription médicale, tels sont les moyens prophylactiques qu'on devrait employer. L'autorité ferme les yeux : qu'elle réagisse, il est temps.

Dans une seconde partie, après avoir exposé les différents modes de traitement, brusque, rapide et lent, l'auteur publie plusieurs observations personnelles, notamment la sienne. Ancien morphinomane à 80 centigrammes; cocaïnomane à 60 centigrammes et chloralomane à 12 grammes par jour, il s'est débarrassé de ses trois intoxications par le traitement brusque, pratiqué à domicile. Il insiste sur la volonté et l'énergie qu'il faut avoir pendant la convalescence, alors que de nombreux malaises incitent l'ancien morphinomane à rechercher le bien être d'antan.

Le débarrasser de son intoxication le plus brusquement possible, lui faire traverser la crise le plus vite possible, telle est la conclusion. On s'aidera des adjuvants thérapeutiques qui sont passés en revue; on se basera sur l'état du cœur, des poumons, des reins et du tube digestif pour pratiquer cette démorphinisation; on ne perdra pas de vue le malade pendant toute la durée de sa désintoxication, le médecin pouvant toujours, suivant l'état du sujet faire succéder le traitement rapide au traitement brusque et le traitement lent au traitement rapide. On n'oubliera pas non plus, l'efficacité d'un traitement moral et psychologique pendant la convalescence et l'obligation dans changement de milieu aussi complet que possible. Activité physique et intellectuelle seront les compléments du traitement, qui assurera ainsi au démorphinisé une guérison durable et définitive.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethreux, 1, rue Cassette.

CLINIQUE MICROBIOLOGIQUE DES ANGINES [1]

Par le professeur **L. LANDOUZY**.

1° *De la nécessité de reviser la nosographie des angines et d'assurer leur diagnostic par le contrôle bactérioscopique.*

2° *Résultats d'une enquête bactérioscopique portant sur* 860 *cas d'angines, ayant donné* 42,32 *pour* 100 *de diphtérie,* 57,68 *pour* 100 *de non-diphtérie.*

L'heure est venue de reviser la nosographie et la clinique des angines en général, des angines exsudatives en particulier.

Cette révision est d'autant plus nécessaire, que les examens microbiologiques ont seuls le pouvoir de démasquer la diphtérie, alors qu'elle prend, parfois, comme dans les cas cités ici, par mon maître Dieulafoy, les apparences tapageuses, vives et trompeuses de l'angine dite inflammatoire, dite simple, avec herpès. Je pourrais citer deux observations morphologiquement semblables aux siennes, l'une suivie, en novembre 1894, chez un jeune homme de vingt-huit ans ; l'autre, en janvier 1895, chez une dame de vingt-trois ans, dont la diphtérie, sur la foi de nos Traités classiques, eût été absolument méconnue, si nous n'avions eu le contrôle microbiologique. Cela prouve qu'il faut en finir, en nosographie et en clinique, avec les appellations d'angine herpétique et d'angine couenneuse qui nous disent l'expression symptomatique de la maladie, mais qui ne nous garantissent en rien sa nature. Il est plus que probable que si nos anciens, Gubler en particulier, avaient pu contrôler leurs diagnostics cliniques comme nous contrôlons les nôtres, nous aurions moins cru aux angines *paralysigènes* non diphtéritiques. Non certes, que tout autre élément pathogène que le bacille de Lœffler ne puisse s'enrober d'herpès, et, mettant la gorge et l'économie à mal, donner lieu à des paralysies ; mais, pour possible que soit la chose, elle n'est pas certaine, et nous attendons de nouvelles démonstrations à la fois cliniques et bactérioscopiques, la preuve que des angines, herpétiques ou couenneuses communes, soient paralysigènes comme le sont les angines à bacilles de Lœffler.

A ce propos, je rappellerai, comme détail historique important, que c'est justement une angine *inflammatoire, avec herpès guttural, suite de refroidissement* (il s'agissait d'un débardeur de trente-quatre ans, soigné à Beaujon, en octobre 1858), guérie en une semaine, puis suivie, le onzième jour, d'une paralysie du voile du palais et d'une paralysie généralisée, qui a servi à Gubler à étayer de toutes pièces le dogme des paralysies angineuses non diphtéritiques ; observation et dogme dont j'ai fait la critique, facile, dans une thèse [2] qui me fut imposée, il y a quinze ans, sur les « paralysies dans les maladies aiguës. »

Ce n'est point seulement, comme l'a fait, avec preuves à l'appui, notre collègue, M. Dieulafoy, le diagnostic étiologique des angines avec herpès, qu'il faut reviser : il faut que nous proclamions, nous qui faisons profession de Clinique, que c'est de bien d'autres manières, que c'est en plusieurs autres sens, que peut, par défaut ou par excès, errer, en matière d'angine, la clinique livrée à ses seuls efforts, et cela au grand dommage des malades.

Jamais heure si pressante n'a sonné pour le diagnostic ferme d'une angine, puisque, d'une part, on demande au diagnostic spécifique de précéder le traitement spécifique ; puisque, d'autre part, la loi nous met dans l'obligation de déclarer la diphtérie. Jamais, nous n'avons eu autant besoin de ne pas nous exposer à diagnostiquer *à côté*, puisque, d'une part, on ne voudrait faire de la sérothérapie qu'à bon escient, puisque, d'autre part, la déclaration obligatoire ne doit pas être faite à tort.

Je ne sais pas de problème plus journellement difficile que celui d'une angine. Avant-hier, dans la salle voisine de la mienne, à l'hôpital Laënnec, mon collègue du bureau central, le Dr Queyrat, me montrait un type quasi idéal d'angine herpétique, qui ne différait en rien des cas cités par notre collègue Dieulafoy comme ayant fait leurs preuves de bacilles de Lœffler : il nous a fallu, pour fixer notre diagnostic, attendre l'examen microscopique qui a montré que, dans l'espèce, il s'agissait de streptocoques et d'oïdium albicans.

Il n'y a pas que les angines à forme herpétique, que le médecin, s'il n'est armé à la moderne, s'expose à ne pas rapporter à la diphtérie, ou inversement, à les croire diphtéritiques alors qu'elles ne le sont pas. Il est bien d'autres expressions symptomatiques angineuses — plus communes même que les herpétiques — dont le médecin, dans la pratique de tous les jours, s'expose à méconnaître la nature, s'il entend s'en rapporter soit aux caractères cliniques des secreta, soit à la marche de l'angine, à son allure franche ou fruste, vive ou morne, soit à l'état général du malade. La révision que nous sollicitons aboutira à cette démonstration, peu attendue, qu'en clinique, il se commet peut-être autant d'erreurs à charge qu'à décharge de la diphtérie.

C'est que nous nous sommes trop facilement laissé dire que le bacille de Lœffler, à lui tout seul, tramait plus de fausses membranes que maints autres éléments pathogènes réunis, dont les rapports avec les manifestations angineuses n'avaient été ni suffisamment cherchés, ni suffisamment démontrés.

Le contrôle microbiologique nous apprend chaque jour que bien d'autres éléments pathogènes (streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, coccus de Brisou, oïdium albicans même, comme dans un cas observé en 1893 dans mon service de l'hôpital Laënnec) se cachent sous le manteau pseudomembraneux qu'on croyait ne pouvoir être porté que par la diphtérie ou l'angine inflammatoire, dite simple, commune.

Juger d'une angine d'après la couleur, la consistance, l'adhérence de son exsudat, d'après le plus ou moins de réaction générale, c'est, on peut le dire sans paradoxe, jouer de gaîté de cœur avec les difficultés, même avec les impossibilités diagnostiques. Chaque jour, ceux d'entre nous qu'on croirait les plus experts (je parle de ceux d'entre nous qui ont longuement vécu dans les hôpitaux d'enfants), en vertu même de l'éducation qu'ils ont reçue dans les milieux consacrés aux affections de la gorge, commettent des erreurs, et, chose intéressante, leurs erreurs vont souvent à voir de la diphtérie là où il n'y en a pas. C'est que rien ne ressemble parfois cliniquement, objectivement, autant à une angine diphtérique, que telle angine membraneuse à streptocoques, à staphylocoques, à pneumocoques même.

La preuve en est, que ces jours derniers, le 4 juillet 1895, mon ami le Dr Queyrat, voyant une jeune fille de quinze ans, pour une angine, avec exsudat grisâtre léger, couvrant l'amygdale droite : larges plaques blanches, très adhérentes en arrière des deux piliers, ganglions volumineux douloureux à droite, frissons, fièvre à 38°,7, courbature, céphalalgie, se défendait de porter cliniquement un autre diagnostic que celui d'angine couenneuse, réservant complètement son diagnostic touchant la nature de la maladie.

Ensemencement sur trois tubes de sérum de bœuf ; au bout de vingt-quatre heures, examen à mon laboratoire de l'hôpital Laënnec : très léger pointillé sur les tubes, montrant déjà par la rareté et la gracilité des colonies qu'il ne s'agissait pas de bacilles de Lœffler. Au bout de quarante-huit heures, colonies abondantes, 30 à 50 par tube, brillantes, arrondies du volume de petites têtes d'épingle. L'examen microscopique montre qu'il s'agit ici de *pneumocoques purs*.

La jeune fille guérit en quarante-huit heures de son angine couenneuse dont la nature, dénoncée par la microbiologie, avait toutes chances d'être méconnue par la clinique, et d'aller indûment grossir le nombre des angines couenneuses diphtériques, guéries sans sérothérapie !

J'ai cité, à mon cours de la Faculté sur la sérothérapie de la diphtérie, l'hiver dernier, maintes observations de ce genre pour bien marquer que, dorénavant, nul d'entre nous n'avait le droit, n'en ayant pas le pouvoir, de donner un diagnostic ferme d'affection angineuse sans le contrôler microbiologiquement. Je citais le fait très suggestif d'une jeune fille de seize ans, vue par deux experts en angines, mes élèves, amis et collègues des hôpitaux, Queyrat et Gaucher, pour une angine diagnostiquée cliniquement, sans hésitation, diphtéritique : les fausses membranes abondantes, grisâtres, adhérentes, se reproduisaient rapidement après ablation ; les ganglions, modérément douloureux, étaient peu tuméfiés. Rien ne manquait au tableau symptomatique : une injection, sans dommage local ni général, de 20 centigrammes, était faite : en quatre jours, l'affection et la maladie étaient terminées. A la clinique qui avait prononcé : diphtérie, l'examen microbiologique répondait : *colonies très abondantes de streptocoques*, pas de bacilles de Lœffler.

En octobre dernier, le Dr Queyrat, ancien chef de clinique des maladies d'enfants, examinait, en consultation, un petit garçon de cinq ans, pour une angine à fausses membranes datant de quatre jours. Sur l'amygdale droite, îlots blanchâtres ; sur l'amygdale gauche, plaques d'un gris blanc ; ganglions maxillaires symétriques, gros, douloureux ; voix sourde, toux fréquente, sourde ; pouls à 100 ; peau chaude. Pas d'albumine. Impression clinique : diphtérie. Traitement : attouchement des plaques avec la glycérine sublimée à 1/30, injection de 20 centimètres cubes de sérum, injections gutturales boriquées.

Le lendemain, les plaques ont presque disparu sur l'amygdale gauche.

Examen des fausses membranes : *pas de bacilles de Lœffler : beaucoup de cocci, quelques-uns en chaînettes, donc streptocoques.* Ensemencement : 2 tubes de sérum ne donnent rien après trente-six heures d'étuve ; 2 tubes de gélose donnent en trente-six heures : *colonies streptococciques abondantes et quelques colonies de staphylocoques blancs.* Guérison de l'affection et de la maladie en quatre jours. Dans un cas récent, le Dr Queyrat encore, appelé auprès d'un enfant de l'hospice de Moisselles, le trouve avec fièvre vive, gorge rouge, des fausses membranes grisâtres sur les piliers et les amygdales. Sur la lèvre inférieure à droite, exsudation grisâtre. Impression clinique forte : diphtérie ; la preuve en est qu'on ne se croit pas en droit de ne pas faire, séance tenante, une injection de sérum, sans incident immédiat ou médiat.

Examen des fausses membranes dans mon laboratoire ; cocci isolés.

Ensemencement sur sérum : négatif. Ensemencement sur gélose ; *colonies abondantes de staphylocoques dorés.* Guérison en quatre jours.

Il y a quelques semaines, je voyais, se plaignant de courbature, de céphalée, de grand malaise, datant de quarante-huit heures, avec

1. Note lue à l'Académie de médecine le mardi 30 juillet 1895.

2. Thèse d'agrégation en médecine. Paris, 1880, p. 208.

le pouls à 84, la température à 38°,4, une dame, qui, sans ganglions saillants, présentait sur les deux amygdales et sur le pilier antérieur droit, des plaques blanches, épaisses, étalées, rappelant de tous points par leur objectivité la description classique des plaques diphtéritiques.

Le mode de début, la fièvre modérée, l'absence de ganglions, le peu de douleur, l'aspect de la gorge, tout jurait la diphtérie, à tel point que je fis éloigner les enfants. L'examen microbiologique direct et l'ensemencement prouvèrent qu'il s'agissait de *streptococcie*. Mon doute clinique n'était-il pas permis, puisque la symptomatologie générale avait été peu vive, peu bruyante, puisque la fièvre n'était pas haute, puisque les ganglions n'étaient pas engorgés, puisque cette streptococcie, manquant de toutes ses allures symptomatiques accoutumées, faisant le jeu d'une diphtérie, allait me conduire à une déclaration obligatoire, fausse, si de propos délibéré, je n'avais remis déclaration et traitement spécifique à vingt-quatre heures?

En juin dernier, une fillette est prise brusquement d'un mal de gorge dans une pension des environs de Paris : la fièvre s'allume vite, la gorge est rouge, les amygdales sont tuméfiées avec pointillé jaunâtre : on prend cela pour un de ces feux de cheminée dont parlait Lasègue, pour une angine inflammatoire avec hypersécrétion de sébum.

Trois jours après, la gorge restant enflammée, l'enfant continuant à être fébrile, est ramenée à Paris, dans sa famille, où, trois nouveaux jours durant, elle est considérée comme ayant une amygdalite simple, qu'on traite par des lavages au citron et à l'eau boriquée.

C'est dans ces conditions que je suis appelé à voir l'enfant : P. à 96 ; T., à 38°,8, gorge rouge, un peu œdématiée, amygdale gauche saillante, pleine de points la faisant ressembler à une coupe de grenade : aux confins de l'amygdale gauche et du pilier gauche, petite fausse membrane mince, plutôt diffluente, se laissant détacher facilement ; à droite, amygdale rouge, moins tendue avec de tout petits points sébacés et une fausse membrane adhérente. Petit ganglion, à peine douloureux à l'angle droit de la mâchoire. A gauche, occupant toute la moitié postérieure de la région sous-maxillaire, empâtement formé par une masse périganglionnaire (sans changement de couleur à la peau), du volume d'une très grosse amande. Albumine.

Le diagnostic était des plus embarrassants : à s'en tenir à l'évolution qui nous était rapportée, au mode de début tapageur, au gonflement amygdalien énorme, à la production énorme de sébum, au peu d'exsudat membraneux, au gonflement considérable ganglionnaire que nous savons appartenir plus aux staphylocoques ou aux streptocoques qu'au bacille de Lœffler, j'avoue que mon hésitation était grande : il me fallait, avec les données que je viens de dire, faire un diagnostic, un pronostic, un traitement, et, suivant que je me prononcerais dans un sens ou dans un autre, une déclaration obligatoire : par tout cela, je me trouvais en face d'une objectivité clinique contradictoire. Cette enfant m'était, d'instinct, plutôt suspecte de diphtérie, si je considérais surtout ses fausses membranes ; elle m'était plus suspecte de streptococcie, si je prenais en considération son énorme masse ganglionnaire ; elle m'était suspecte enfin d'association microbienne par sa symptomatologie composite ?

J'inclinais pour la diphtérie ; je fis, le lendemain, sans incident, une injection de sérum, 20 centimètres cubes.

L'examen des tubes ensemencés la veille de l'injection répondait : *nombreuses cultures de bacilles de Lœffler et d'un petit nombre de streptocoques.*

Six jours après, alors que l'état local et général allait bien, l'enfant présenta : de l'albumine en plus grande quantité, de la tachycardie et quelques défaillances cardiaques, en même temps qu'une paralysie du voile du palais !

La clinique par sa symptomatologie arrivait bonne dernière pour le diagnostic, elle avait six jours de retard sur le diagnostic microbiologique ! il y avait bel qu'on avait vu le bacille de Lœffler, quand la paralysie survenait chez notre angineuse convalescente. N'empêche que l'enfant est restée, six jours, non sans inconvénient pour elle, non sans danger pour son entourage, aux prises avec une angine déclarée, cliniquement inflammatoire, sébacée !

En avril dernier, mes distingués confrères Claisse ont à soigner dans leur famille une robuste fillette de six ans, sujette aux angines, se plaignant de légères douleurs en avalant : l'enfant est gaie, vive : la dysphagie est le seul signe qui attire l'attention. Il existe au niveau des cryptes amygdaliennes, des deux côtés, de petites taches blanches qu'on enlève facilement sur un tampon d'ouate hydrophile.

Les jours suivants, l'état général reste excellent, pas de fièvre, l'amygdale gauche se nettoie, mais sur la droite se développe une plaque blanc-jaunâtre qui empiète sur le pilier antérieur et sur la luette : elle se reproduit immédiatement après nettoyages. L'enduit pultacé des premiers jours est devenu une fausse membrane épaisse et résistante : l'enfant, qui a peu de fièvre, ne prend pas le lit.

Le diagnostic clinique hésite, et mes confrères, attendant, de l'examen microbiologique, de changer leur doute touchant la nature diphtérique de cette angine pultacée en certitude, se préparent à faire une injection de sérum :

Réponse de la microbiologie : *Pas de Lœffler : angine à streptocoques abondants avec quelques pneumocoques.*

On s'en tient au traitement local par la résorcine : en quelques jours, l'amygdale se nettoie et l'enfant reprend la vie de tout le monde, après être restée pendant une semaine aux prises avec une streptococcie que l'absence de fièvre et l'absence de réaction ganglionnaire invitaient à méconnaître, invitaient bien à prendre pour une diphtérie !

Mêmes hésitations cliniques à propos d'une enfant soignée récemment, à l'hospice de Moiselles, par le Dr Queyrat et son interne habitués pourtant aux difficultés diagnostiques des angines.

Il s'agit d'une fillette de neuf ans, en traitement pour une scapulalgie et la teigne, prise, le 12 juillet dernier, de malaise, de fièvre ardente, T. R. 49 degrés ; pouls à 140 : la gorge, rouge, présentait, sur les deux amygdales, une plaque d'un blanc grisâtre : petit ganglion à chacun des angles du maxillaire ; la peau, examinée avec soin, en vue d'une scarlatine possible, était indemne. Quoique l'enfant présentât toutes les apparences de ce qu'on nous a décrit comme angine couenneuse *simple*, comme angine couenneuse commune ; quoique les allures fébriles, vives, tapageuses de l'affection semblassent plutôt témoigner contre que pour la diphtérie, M. Queyrat fit, au second jour de la maladie, une injection de 10 centimètres cubes de sérum ; les choses marchèrent au mieux, la gorge était détergée le lendemain ; trois jours après, affection et maladie étaient terminées.

Au moment même de l'injection de sérum, des tubes avaient été ensemencés ; après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve, dans le laboratoire de l'hôpital Laënnec, ils donnaient une *multitude de colonies constituées par des bacilles de Lœffler courts.*

Pas une fois, mais dix fois, je me suis trouvé, tant en ville que dans un grand établissement scolaire de Paris, dont j'ai la responsabilité médicale, aux prises avec les mêmes hésitations et les mêmes impossibilités de conclure. C'est pourquoi, dans ledit lycée [1], j'ai établi et imposé le diagnostic microbiologique de toutes les angines : la séparation des élèves, leur traitement, leur convalescence, leur *exeat*, leur rentrée en classe, sont réglés par l'examen microbiologique ; c'est lui, qui, en plusieurs circonstances, a réformé nos diagnostics et nous a permis de constater, que le plus grand nombre de nos angines à blanc étaient dans ce milieu spécial, sans bacilles de Lœffler, dues, soit à des cultures de streptocoques purs, soit à des cultures de streptocoques associées à du staphylocoque. C'est par l'enquête microbiologique que nous avons, mon collègue, le Dr Wickersheimer, médecin en second et moi, trouvé le moyen de nous dire en sécurité diagnostique et prophylactique.

C'est fixé par l'examen microbiologique que mon ami Wickersheimer pouvait, récemment, rectifier et compléter son diagnostic dans des conditions bien faites pour tromper un médecin, qui aurait voulu se décider par la seule clinique et par la probabilité logique. Il observait trois enfants, dans une même famille : une petite fille de huit ans prise d'angine, ayant, de par son exsudat blanc, tout l'air d'être diphtérique : il s'agissait de *streptocoques purs*. Trois semaines plus tard, un petit frère, de trois ans, était pris d'angine de tous points comparable au mal de gorge de la sœur : *il s'agissait de Lœffler avec streptocoques* : guérison après deux injections de sérum, faites sans incident.

Le petit garçon était guéri depuis trois jours, qu'en dépit de l'isolement, un frère, de cinq ans, est pris à son tour et présente une angine à caractères bénins, à fausses membranes se détachant facilement, sans tendance à la reproduction ni à l'extension. La clinique croit reconnaître, dans l'angine du frère, exactement le mal de gorge, non diphtéritique de la sœur. L'examen microbiologique prouve qu'il s'agit de *Lœffler associé à du streptocoque*. L'enfant guérit après une injection de sérum, ayant présenté, au lendemain de l'injection, un peu d'urticaire et de légères douleurs articulaires.

Pareils faits abondent : c'est sur eux ou d'analogues, aussi démonstratifs, que je m'appuyais, en novembre dernier (lorsque j'avais à traiter de la sérothérapie diphtéritique), pour enseigner, à la Faculté, que nul d'entre nous, en quelque position que le placent les hasards de la pratique, n'avait le droit, n'en ayant pas le pouvoir, de faire un diagnostic clinique d'angine sans le contrôler microbiologiquement.

Puisque j'enseignais que tout diagnostic du mal de gorge, fait en vue des indications thérapeutiques à remplir, devait s'assurer le contrôle microbiologique, j'avais à étudier le moyen de rendre facile, pratique, immédiat, ce diagnostic microbiologique : il fallait prouver, que, pourvu qu'on s'adresse à bonne source, il est aussi pratique de demander et d'obtenir une analyse qualitative, je veux dire spécifique, d'un exsudat angineux, que d'avoir une bonne analyse qualitative et quantitative d'urine.

Nous avons, dès novembre dernier, — il y a là une expérience qui, faite sur une vaste échelle, intéresse l'Académie — trouvé, quelques-uns de mes collègues des hôpitaux et moi, le moyen de mettre le contrôle microbiologique à la portée de tous les cliniciens aux prises avec le diagnostic des angines. Nous avons (ceci prouve combien notre confrère M. Cadet de Gassicourt a raison quand il dit, qu'avertis, tous les médecins s'empresseraient de doubler leur impression clinique d'un diagnostic microbiologique) mes collègues des hôpitaux, membres du Comité scientifique du journal la *Presse médicale*, et moi, ouvert à la disposition gratuite des médecins,

1. Lycée Janson-de-Sailly.

sous la direction spécialement compétente d'un interne des hôpitaux, M. Marie, un laboratoire de diagnostic microbiologique des angines.

Nous mettions, par l'intermédiaire des pharmaciens de Paris et de la province, dépositaires, à la disposition des praticiens, un outillage (trousse du journal la *Presse médicale*) aussi simple que pratique et que vous pouvez voir composé : d'un tube de verre stérilisé, vide ; de deux tubes de sérum de bœuf gélatinisé — on sait que le bacille de Lœffler forme sur le sérum des colonies dont le développement est plus rapide que celui des autres microbes auxquels il est si communément associé — fermés à la lampe ; d'une spatule à ensemencement ; le tout accompagné d'une instruction : 1° sur la manière de prendre dans la gorge les exsudats et d'en déposer dans le tube stérilisé ; 2° sur la manière d'ensemencer les tubes de sérum.

Ces tubes expédiés dans une double boîte au laboratoire, mis à l'étuve à 35 degrés, fournissaient, par examen microbiologique des colonies, dans un délai de vingt-quatre heures, par poste ou par télégraphe, contrôle à l'examen clinique porté par le médecin.

L'idée était bonne, l'application en était pratique, puisque du mois de novembre 1894 jusqu'au 1er juillet 1895, puisqu'en huit mois, 860 examens bactériologiques nous ont été demandés comme contrôle des diagnostics cliniques.

Il y a là une expérience, il y a là des faits et des chiffres intéressant aussi bien la médecine pratique, que la médecine scientifique, que l'hygiène publique. Cette enquête, qui, pour partielle qu'elle soit, nous renseigne déjà sur ce qu'a été, pour une partie, la morbidité angineuse aux quatre coins de la France, vient apporter l'appoint de constatations nombreuses et de chiffres importants, aux considérations qu'ont fait valoir à cette place MM. Dieulafoy et Cadet de Gassicourt, quand ils sollicitent tous les médecins à réclamer le contrôle microbiologique pour chacun de leurs diagnostics d'angines.

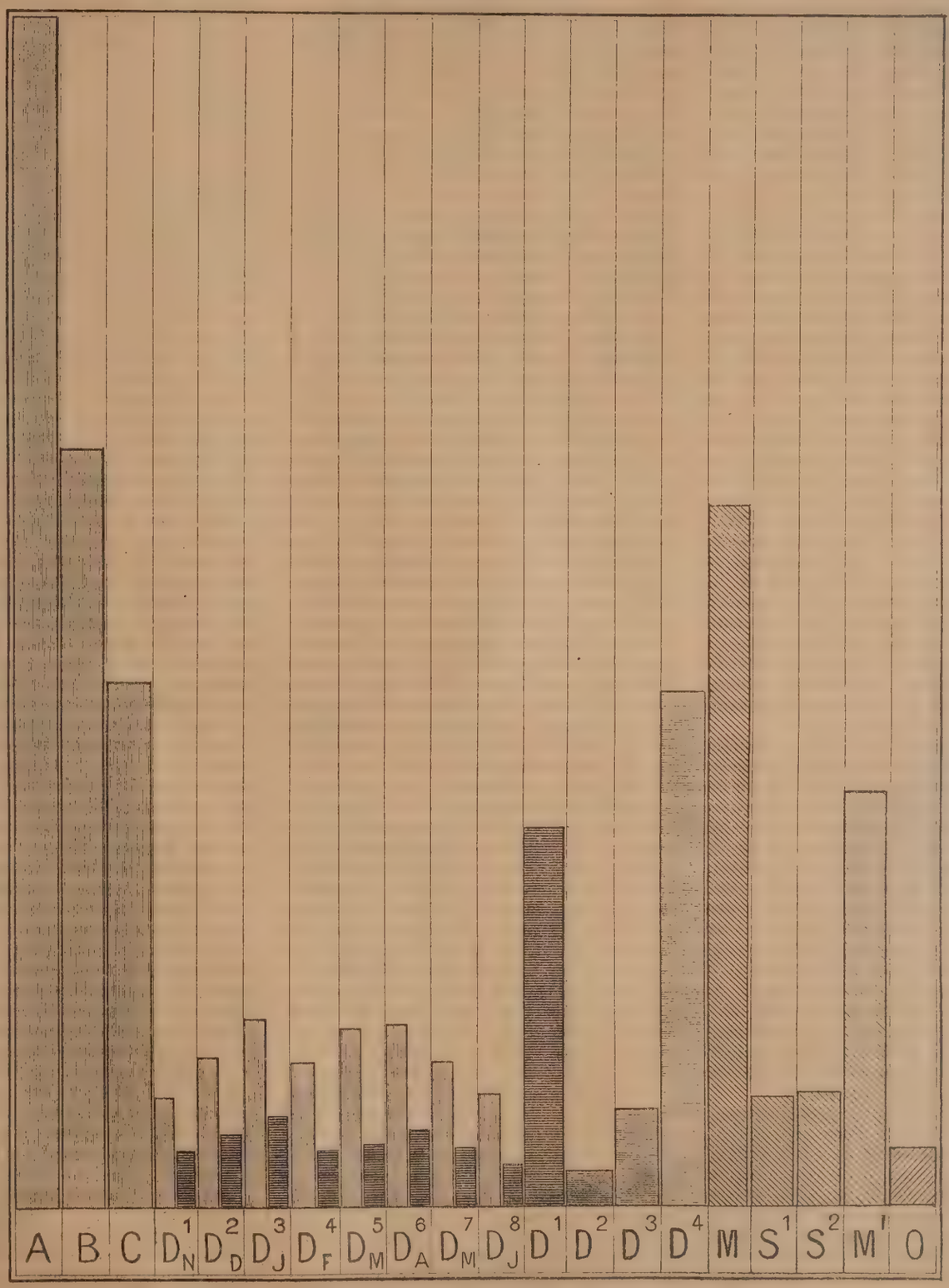
J'ai figuré, sur ce graphique, l'ensemble et le détail des contrôles demandés, ces huit mois derniers, à notre laboratoire : ce tableau en dit long sur la révision que la nosographie de demain devra parfaire dans ses chapitres, consacrés tant à l'histoire des affections de la gorge qu'à l'histoire de la diphtérie.

Mon graphique montre, que sur les 860 examens faits des exsudats angineux de toutes provenances, appartenant à des angines dénommées morphologiquement diphtéritiques, sébacées, herpétiques, couenneuses, pultacées, 364 fois seulement on a trouvé le bacille de Lœffler, soit dans 42,32 pour 100 des cas.

Parmi ces 364 angineux bactérioscopiquement convaincus de diphtérie, 269 étaient des diphtéritiques purs, des angineux chez lesquels le ba-

TABLEAU ANALYTIQUE MICROBIOLOGIQUE

DE **860** SECRETA ANGINEUX EXAMINÉS, DE NOVEMBRE 1894 AU 1er JUILLET 1895, AU LABORATOIRE DE LA « *PRESSE MÉDICALE* »



A total des envois de secreta angineux, pour Paris et la province.
B — — — pour Paris.
C — — — pour la province.
D_N^1 colonne claire : total des envois de secreta faits en novembre 1894.
D_N^1 colonne noire : total des envois diphtéritiques, pour novembre 1894.
D_D^2 D_J^3 colonne claire : total des envois de secreta faits en décembre 1894, en janvier, etc., etc., 1895.
D_D^2 D_J^3 colonne noire : total des envois diphtéritiques en décembre 1894, en janvier, etc., etc., 1895.
D^1 total de la diphtérie pure, pendant les huit mois.
D^2 — associée au streptocoque.
D^3 associée au staphylocoque.
D^4 — pure et associée.
M total des associations microbiennes, sans diphtérie.
S^1 streptocoques.
S^2 staphylocoques.
M' associations microbiennes variées.
O examens muets.

cille de Lœffler avait mis la gorge à mal;

25 étaient des diphtéritiques ayant associé le streptocoque au bacille de Lœffler;

70 étaient des diphtéritiques ayant associé d'autres éléments pathogènes, staphylocoques, coccus, au bacille de Lœffler.

496 autres angineux, chez lesquels le bacille de Lœffler n'a pas été trouvé, présentaient, dans 79 cas, uniquement du streptocoque; dans 83 cas du streptocoque abondant au milieu d'autres microbes; dans 293 cas, du streptocoque, du staphylocoque, des cocci, mélangés, en d'autres termes, dans 293 associations microbiennes variées; 41 fois l'examen a été muet, soit que les secreta des 41 angineux fussent des plus pauvres en éléments figurés, n'ayant eu ni le temps ni la force de germer, soit que la prise ait été mal faite par le médecin.

Ces examens nous ont été demandés des points cardinaux de la France, par des médecins exerçant dans 36 départements : la Seine, Paris surtout, représentent le plus grand nombre de demandes, puisque leurs envois au laboratoire se chiffrent par 378 contre 487 pour la province. Une remarque intéressante que j'ai faite en dépouillant le dossier du laboratoire, au point de vue des départements envoyeurs, c'est que les demandes d'examens nous étaient, d'une façon générale, faites aussi réitérées et aussi nombreuses loin des centres d'enseignement médical (Lyon, Montpellier, Toulouse, Bordeaux, Amiens, Nancy, Reims), qu'elles étaient relativement rares dans le voisinage médiat de ces villes, ce qui tendrait à prouver que ces grands centres offrant aux médecins des moyens de contrôle bactérioscopique, les médecins de ces régions n'ont pas eu besoin de recourir à nous : nous savons, du reste, pertinemment que Reims, Bordeaux ont été des premières villes à mettre, à l'instar de notre laboratoire, entre les mains des médecins l'outillage et les moyens faciles de contrôler bactérioscopiquement leurs examens cliniques.

C'est aussi le cas de la Somme, qui pourvue d'un laboratoire départemental de bactériologie, a fait gratuitement, du 18 janvier 1895 au 1er mai 1895, 102 diagnostics microbiologiques, portant sur 58 cas de diphtériques, la plupart à streptocoques et à staphylocoques. Il y a, dans la statistique du laboratoire de la Somme, des chiffres qui ont un double intérêt, un intérêt régional et un intérêt général, puisque nous pouvons comparer la morbidité angineuse, non diphtéritique, de la Somme, 43,14 p. 100, à la morbidité *angineuse* non diphtéritique de 36 autres départements que nous voyons, sur notre graphique, être de 57,78 p. 100, et la morbidité *diphtéritique* d'un département, 56,86 p. 100, à la morbidité diphtéritique de 36 départements que nous savons, de par notre enquête, avoir été de 42,32 p. 100.

Les faits que révèle notre enquête (entreprise pour la première fois microbiologique) sur une partie de la morbidité angineuse de nos départements — 364 cas d'angines à bacilles de Lœffler sur 860 angineux — ne sont pas seulement intéressants parce que, contrôlés microbiologiquement, ils marquent scientifiquement la très grande place occupée par la diphtérie dans la morbidité angineuse de Paris, de nos villes et de nos campagnes, de nos villes surtout; ils répondent encore, en dehors de toute espèce de vues théoriques ou d'hypothèses, aux préoccupations nosographiques et étiologiques de tous ceux d'entre nous qui disent l'heure venue de reviser le procès toujours ouvert des angines et de refaire avec le contrôle microbiologique (examen des secreta : cultures, inoculations) l'histoire de la diphtérie.

Cette revision faite, grâce au concours associé d'observations cliniques très détaillées et d'analyses bactérioscopiques, de tous les cas d'angines, depuis les érythémateuses jusqu'aux exsudatives, amènera, enfin, les nosographes de demain à dénommer les angines, non plus comme le faisaient nos pères (comment l'auraient-ils pu faire autrement, la bactériologie n'était pas née?), non plus par leurs seules expressions phénoménales, par leurs seules modalités anatomo-pathologiques, par leurs seules extériorisations symptomatologiques, mais par leur caractéristique étiologique, spécifique. Il nous faut bien savoir reconnaître maintenant que l'inflammation de la gorge peut revêtir des caractères, identiques ou divers d'apparence, alors que cette inflammation est fonction d'éléments pathogènes différents.

Avant-hier matin, dans mon service, sur un adulte, en proie depuis deux jours à de la courbature, de la fièvre, de l'anorexie, à un mal de gorge caractérisé par un exsudat blanc mat, tenace, adhérent, disposé en manière de longues virgules sur les deux amygdales, cela sans dysphagie, sans ganglion sous-maxillaire, j'ai été absolument tenu en échec: objectivement, cliniquement, je croyais à de la diphtérie plus qu'à toute autre chose; hier seulement j'ai été détrompé: l'examen ayant démontré que l'ensemencement avait donné des colonies de staphylocoques sans bacille de Lœffler.

Ce n'est donc plus *symptomatologiquement*, ce n'est plus par la dissection des exsudats, ce n'est plus anatomo-pathologiquement que nous avons le droit de juger et de prononcer en matière d'angines; tout en ne négligeant rien de la vieille analyse clinique, il nous faut juger étiologiquement, et le moyen nous est offert par l'examen microbiologique. Puisque la recherche de l'élément spécifique est possible, pratique, elle s'impose, et, c'est par sa dénonciation que se devra établir la nomenclature des angines. Pour avoir cours demain encore, les dénominations d'angines pultacées, couenneuses, membraneuses, herpétiques, diphtéroïdes devront laisser le pas aux dénominations étiologiques: dire qu'une angine est herpétique ou membraneuse, c'est dire quelque chose de son aspect, ce n'est rien annoncer de sa nature. Le vrai diagnostic, le diagnostic complet, celui qui importe au pronostic, à la prophylaxie, à la thérapeutique des angines, c'est le diagnostic qui sait accoler à l'expression symptomatologique de l'angine, son expression étiologique, spécifique. Le médecin, soucieux d'un diagnostic rigoureux, doit pouvoir accoler une épithète étiologique à sa diagnose symptomatologique, puisque pour s'enrober d'ordinaire dans de fausses membranes qui lui donnent la tenue classique, le bacille de Lœffler peut solliciter de la muqueuse palatine ou pharyngée telles réactions inflammatoires aboutissant : ici, à l'éclosion de vésicules d'herpès; là, à la production d'enduits pultacés très différents par leur consistance, leur cohésion, leur coloration, leur adhérence, des fausses membranes réputées diphtéritiques; aboutissant, ailleurs à des concrétions de sébum amygdalien qu'on prend, sur la foi des traités, pour les plus anodines et les plus inoffensives et les moins spécifiques des amygdalites; aboutissant ailleurs encore à la production de plaques opalines ressemblant à s'y méprendre aux plaques muqueuses syphilitiques, rappelant de tous points les exsudats que les syphiliographes décrivent, au cours des localisations fracastoriennes angineuses, sous le nom de plaques diphtéroïdes.

Si j'insiste sur ces plaques « diphtéroïdes syphilitiques », c'est qu'il en est parmi elles dont la nature a été l'objet d'erreurs de diagnostic à conséquences pernicieuses. Il faut reviser la question des plaques diphtéroïdes des syphilitiques, comme notre confrère Dieulafoy demande qu'on revise la question des angines avec herpès. Je ne nie pas, chez les syphilitiques, l'authenticité des plaques diphtéroïdes purement, spécifiquement syphilitiques, mais je demande qu'on établisse bactérioscopiquement, dans chaque cas particulier, la caractéristique exclusivement syphilitique : de ce qu'elles apparaissent sur des syphilitiques, rien ne prouve qu'elles soient uniquement syphilitiques et qu'il ne se fasse pas dans la gorge quelque association microbienne ; rien ne prouve que des éléments pathogènes autres que la syphilis ne viennent se tramer une culture diphtéroïde à la faveur de l'enanthème guttural habituel à certaines périodes de la syphilis : je ne nie pas la possibilité de plaques diphtéroïdes dûment syphilitiques, puisque, autant que personne, je sais que la membrane ne prouve pas plus la diphtérie que l'habit ne fait le moine; mais je sais, que, journellement, on prend, chez des syphilitiques, pour des plaques muqueuses diphtéroïdes syphilitiques, des exsudats dont la démonstration microbiologique n'est pas faite. Je crois que, chez les syphilitiques à maux de gorge, il est de toute nécessité de s'assurer, par contrôle microbiologique, du diagnostic clinique porté, si l'on ne veut pas s'exposer à prendre pour des plaques syphilitiques diphtéroïdes des exsudats provoqués soit par le bacille de Loeffler, soit par le staphylocoque, soit par le streptocoque, soit par le pneumocoque.

C'est ainsi, que l'an dernier, dans mon service de Laënnec, sur deux syphilitiques, un homme et une femme, en pleines manifestations secondaires, présentant l'un et l'autre du gonflement des amygdales, de l'œdème des piliers et de la luette, avec exsudats dyphtéroïdes, nous n'avons pu, mon assistant le Dr Queyrat et moi, sortir de l'embarras diagnostic dans lequel nous tenait la clinique, que par l'examen microbiologique. L'exsudat diphtéroïde a montré, à l'examen microbiologique, des cocci sans bacilles de Lœffler : l'ensemencement sur sérum qui n'avait rien donné en vingt-quatre heures, donna, sur gélose, en trente-six heures, les deux staphylocoques, principalement le jaune.

Je puis affirmer, à l'époque où nous manquions du contrôle microbiologique, qu'il est arrivé qu'on prît pour des syphilitiques à plaques muqueuses syphilitiques diphtéroïdes, des syphilitiques diphtérisés ; de même (ce qui a de bien moindres conséquences) qu'on a pris pour des angineux diphtéritiques des malades en puissance de syphilis secondaire méconnue, chez lesquels, la plaque, muqueuse et diphtéritique d'aspect, faisait tellement mine de diphtérie qu'on se refusait — tellement la diphtérie paraissait évidente, tellement, dans notre éducation d'hier, on se laissait aller à établir une équation diagnostique entre l'apparition d'une fausse membrane et l'éclosion de la diphtérie — même à discuter la possibilité d'un exsudat diphtéroïde autre que diphtéritique chez un malade porteur d'une syphilis non encore éclatante.

Il y a quelque douze ans, j'assistais de mes conseils, pour des accidents fracastoriens secondaires cutanés — évoluant à deux mois de distance de l'accident primitif le plus authentique qu'on puisse rêver — un jeune confrère attaché à un service d'enfants dans lequel la diphtérie était endémique; c'est assez faire comprendre que, si dans ledit service il était facile de prendre la diphtérie, il était habituel de la bien savoir dépister et reconnaître. Un certain jeudi, mon client ami vint me voir, non plus pour se plaindre de sa céphalée qui l'empêchait de dormir, ni de ses taches qu'il craignait de voir envahir les parties découvertes du corps, mais d'un peu de mal de gorge qui le gênait douloureusement pour avaler : l'amygdale droite était couverte, en partie seulement, d'un enduit pellucide, nacré, de la longueur de l'ongle, ressemblant beaucoup à la plaque muqueuse syphilitique classique de la bouche ou de la gorge. Ce fait, que mon angineux, tout grand fumeur de cigarettes qu'il fût, d'une part, n'avait aucune autre plaque muqueuse; que, d'autre part, il

avait de l'engorgement ganglionnaire à l'angle droit de la mâchoire; que, d'autre part encore, je venais, coup sur coup, de voir plusieurs étudiants en médecine, en puissance d'accidents secondaires, contracter dans leurs services la diphtérie à la faveur d'une angine syphilitique érythémateuse; ces raisons accumulées firent : que je songeais à la diphtérie chez mon jeune confrère; que je considérais sa plaque muqueuse, non seulement comme diphtéroïde, mais encore comme bel et bien diphtéritique. Mon diagnostic ne fut pas du goût de mon client et fut rejeté par le chef de service, notre maître commun, ayant pourtant, dans l'espèce, toute autorité, puisqu'il enseignait à reconnaître et à traiter la diphtérie : quarante-huit heures durant, tout en se sentant courbaturé, fatigué plus que de raison, ayant peu de fièvre, mon angineux continua ses visites hospitalières, et, chez lui, ne changea rien à ses habitudes : le dimanche, il me revenait voir parce qu'il trouvait singulier « qu'il eût maintenant trop de plaques muqueuses sur le pharynx et pas assez sur la langue et les commissures ». De fait, tandis que les lèvres étaient intactes, la langue intacte, l'amygdale droite était couverte d'un enduit grisâtre, opâque, qui s'étendait au pilier antérieur et montait sur l'arcade droite pour complètement enchâtonner la luette. Cliniquement, grossièrement (tellement les fausses membranes s'étaient étendues), il n'y avait plus de doute pour la diphtérie; je sonnais l'alarme, j'appelais le soir même auprès de mon jeune ami, deux de nos maîtres les plus autorisés (celui entre autres qui, trois jours avant, après minutieux examen, avait conclu à la syphilis amygdalienne), qui se prononcèrent pour la diphtérie. et d'emblée prirent peur : la diphtérie, dès le soir même, s'étendait à tout le pharynx, à l'arrière cavité des fosses nasales, le cou se tuméfiait, la respiration devenait le lendemain haute, précipitée : le mercredi, six jours après l'apparition de la première plaque, mon jeune ami succombait avec tous les signes d'une diphtérie bronchique!

Ai-je besoin d'insister sur le service qu'aurait, dès le jeudi, rendu l'examen bactériologique : le diagnostic se fût imposé et le jeune médecin n'aurait pas promené sa diphtérie au travers d'un hôpital, au travers de sa famille, sans compter qu'il aurait eu autant de soins de lui qu'il en avait pris de négligence!

Quelques années aprés, alors qu'à la Charité je faisais un remplacement, entrait une jeune gouvernante de Dresde, sortant d'une famille du faubourg Saint-Germain dont une enfant venait d'avoir, disait-on, une angine diphtéritique. Ladite gouvernante entrait fatiguée, pâle, anémique, courbaturée, se plaignant de souffrir de la tête et de mal dormir, et cela, disait-elle, depuis quelques semaines déjà. Les premiers jours de son entrée à l'hôpital, la jeune Saxonne ne nous présenta rien de particulier et nous la tînmes en observation mettant sur le compte des soins qu'elle avait donnés à son élève, fatigues et anémie. Au bout d'une semaine environ, la malade se plaignant de mal à la gorge et de maux de tête, était réexaminée comme si elle était nouvelle à l'hôpital, et cela non seulement par moi, mais par les élèves de la Clinique et par plusieurs jeunes confrères candidats au Bureau central, tous aujourd'hui mes collègues des hôpitaux. La gorge de la Saxonne était uniformément rouge, les amygdales plutôt grosses; sur l'amydale droite une plaque opaline, de la largeur de l'ongle, assez adhérente, laissant. après ablation partielle et difficile, la muqueuse sous-jacente érodée : ganglions sous-maxillaires, modérément engorgés, peu douloureux, si ce n'est pourtant à l'angle droit de la mâchoire. Sauf des ganglions engorgés, indolores, du volume d'un pois, qu'elle présentait un peu partout, sauf une éruption acnéique confluente qu'elle portait disséminée sur le thorax et le tronc (la malade affirmait n'avoir pris aucun médicament); sauf l'absence de règles les deux mois derniers, la Saxonne, apyrétique, ne paraissait acunement malade. Par tout le service la plaque amygdalienne fut déclarée diphtéritique, et aux objections que je faisais, à ce diagnostic, que je présentais comme possible mais comme non certain, il était répondu par maints arguments que leurs auteurs considéraient comme sans réplique : il n'était pas jusqu'à l'éruption acnéique que plusieurs de mes jeunes confrères ne voulussent reconnaître pour un exanthème diphtérique? Pendant quinze jours la plaque opaline amygdalienne, l'état général, les ganglions, l'acné restèrent les mêmes, puis notre malade fit une fausse couche : en même temps apparurent sur la peau des plaques de Bazin, l'éruption acnéique s'affirma, prit de plus en plus l'aspect d'une syphilis acnéiforme, les amygdales s'hypertrophièrent et je pus faire accepter mon diagnostic de syphilis qui précédemment n'avait même pu avoir l'honneur de la discussion : l'amélioration rapide de tous les symptômes sous l'influence de l'iodure de potassium emporta le doute des derniers hésitants. N'empêche que chez ma malade — toute réserve faite sur la cause étiologique de la fausse membrane amygdalienne — la clinique, outrepassant ses droits, avait si bel et si bien fait son siège, qu'elle se mit, de par son diagnostic de diphtérie fait d'une plaque d'aspect diphtéritique, en travers du diagnostic de syphilis, et que, logique avec elle-même, elle n'eût pas hésité une seconde à isoler au milieu des diphtéritiques cette malade qui pouvait devoir à toute autre chose qu'au bacille de Lœffler sa plaque diphtéroïde, développée, je n'en disconviens pas, à la faveur, conditionnelle, de son enanthème syphilitique guttural.

Aujourd'hui pareils doutes diagnostiques sont facilement levés, pareilles discussions étiologiques n'existeront plus. L'examen bactériologique nous apportera pleine lumière là où, ces années derniéres, l'hésitation, le doute étaient plus que permis, étaient même commandés, entraînant au point de vue pronostique, prophylactique et thérapeutique, à des erreurs graves et à des conséquences terribles comme dans cet autre fait que j'ai cité ailleurs (*Leçons cliniques de la Charité*) et dont je prenais acte pour interdire, à tout syphilitique en puissance d'accidents secondaires, le contact des diphtéritiques et l'entrée des hôpitaux d'enfants.

Il s'agissait d'un oncle-parrain, en puissance de syphilis gutturale secondaire, qui, par gâterie affectueuse, ne quitta guère pendant plusieurs jours le chevet d'une petite nièce mise au plus mal par une diphtérie pharyngo-nasale.

Pris de malaises qu'il ne connaissait pas, de fièvre, de courbature, de dysphagie, il vint se plaindre à son médecin, et fut considéré comme souffrant de plaques muqueuses syphilitiques diphtéroïdes : je conviens que ses plaques dites diphtéroïdes simulaient singulièrement les plaques muqueuses syphilitiques. Quoi qu'il en fût du diagnostic, les plaques s'étendaient à toute la gorge, gagnaient la partie supérieure du larynx : chez cet homme, ayant dépassé la cinquantaine, la diphtérie prenait en quelques jours l'allure maligne et rapide et l'enlevait au milieu d'accidents brocho-pneumoniques et urémiques.

Je pourrais, si la démonstration ne me paraissait faite, citer d'autres exemples analogues, aussi dramatiques, dans lesquels le diagnostic a manqué au début de rigueur parce qu'il manquait du criterium microbiologique; c'est ce criterium microbiologique que l'Académie de médecine a aujourd'hui mission d'appeler sur tous les diagnostics sans exception ayant trait aux affections angineuses : le médecin, qui demain se priverait du contrôle microbiologique en matière d'exsudats, quelle que fût du reste, la forme, l'origine desdits exsudats, serait aussi léger, indifférent et coupable, que le médecin, qui, en matière d'affections pulmonaires, se passerait du contrôle de l'auscultation.

Le vœu que l'on demande à l'Académie d'émettre, ne peut manquer de rallier tous les suffrages, surtout, si par son vote l'Académie entend faire plutôt œuvre d'éducation médicale qu'affaire d'administration médicale.

Il est absolument opportun d'entendre proclamer par l'Académie, que la microbiologie doit devenir la quotidienne assistante de la Clinique au même titre que la stéthoscopie, à qui, depuis soixante-quinze ans, sans rien répudier des enseignements de la médecine hippocratique, nous demandons le meilleur et le plus sûr de nos diagnostics.

Le vote qu'on demande à l'Académie vient bien à son heure : il n'aura pas seulement pour résultats de rappeler à tous les médecins la nécessité (nous la proclamons partout, nous qui avons charge d'enseignement) mais encore la facilité des examens microbiologiques appliqués au diagnostic des angines, points qui intéressent d'autant plus les praticiens qu'à ce diagnostic est attachée une question de police médicale, puisque la déclaration de la diphtérie est obligatoire. Le vote de l'Académie ne servira pas seulement l'intérêt des malades, il permettra la revision nosographique d'un des chapitres les plus importants de la pathologie. Le vote de l'Académie, rendu à propos des angines, portera beaucoup plus loin et plus haut, il contribuera à donner à la généralité des médecins, des besoins, des habitudes, des curiosités, des satisfactions, des certitudes qu'ils porteront demain dans le *contrôle* de tous leurs diagnostics.

Demain, ce ne seront plus seulement les exsudats angineux qui seront soumis couramment au contrôle microbiologique : le pli pris, l'élan donné pour la clinique des angines passeront dans la clinique de toutes autres affections, et ce ne sera plus le petit nombre des médecins qui revisant microbiologiquement l'histoire des bronchites, des pneumopathies, des pleurites, des péritonites voudront s'en tenir au diagnostic clinique. Révision sera poursuivie de toutes les affections comme elle se fait pour les angines : bien des choses alors seront vite remises en leur vraie place, le contrôle microbiologique se chargeant, en matière d'affections de poitrine ou de ventre, comme en matières d'affections de gorge, de changer des conjectures, des vraisemblances, des possibilités, des probabilités, en certitudes.

Exemple : Il y a quelques jours succombait, en moins de trente-six heures, dans ma crèche de l'hôpital de Laënnec, une femme de quarante ans, accouchée depuis trois mois pour la cinquième fois. Se présentant avec tout un cortège symptomatique des plus graves : albuminurie, congestion pulmonaire, péritonite, langue sèche, pouls petit, rapide à 140, fièvre à 40°,2, état typhoïde (sans taches rosées lenticulaires), je portais un pronostic fatal à très brève échéance, et me croyais, tant par la symptomatologie que par l'anamnèse autorisé à suspecter au moins ma malade de septicémie puerpérale.

L'autopsie nous montra une péritonite suppurée diffuse avec intégrité apparente des organes génitaux.

L'examen microbiologique et expérimental montrait dans le péritoine, et dans le péritoine seulement, du pneumocoque Talamon-Frankel. Une souris inoculée mourait en vingt-quatre heures et le sang de son cœur nous montrait le pneumocoque à l'état de culture pure.

La microbiologie pouvait seule (la femme n'était pas convalescente de pneumonie), affirmer le véritable diagnostic étiologique, important dans la pratique, car, dans l'espèce, autorisé à diagnostiquer une septicémie puerpérale, j'avais, prophylactiquement, à prendre des mesures spéciales; légalement, à faire une décla-

ration obligatoire; thérapeutiquement, à songer à faire bénéficier, peut-être, ma malade d'une injection antistreptococcique?

Autre exemple : il y a quelques semaines, mon ami Queyrat et moi, nous trouvions dans un caillot qui s'était formé en moins de vingt-quatre heures dans un litre de liquide citrin, fibrineux, retiré par thoracentèse de la plèvre d'un de mes clients atteint de pleurésie dite *a frigore*, nous trouvions, dis-je, emprisonné dans les mailles de ce caillot fibrineux, le bacille de Koch. Nous emportions d'emblée la preuve microbiologique de la nature de cette tuberculose à forme pleurale : ce faisant, notre tâche était aussi facile, rapide, féconde qu'était longue, pénible, ingrate, la tâche que nous nous imposions, il y a de cela plus de treize ans, mon confrère Kelsch et moi, quand nous nous efforcions, séparément, de prouver, par la clinique, par les injections aux cobayes, par l'anatomie pathologique histologique, combien la pleurésie dite *a frigore* était fréquemment *fonction* de tuberculose localisée.

C'est donc bien les meilleurs intérêts des malades et de la science pathologique que servira le vote de l'Académie : Elle a raison de proclamer à son tour la nécessité du contrôle microbiologique et d'aider à ce que ces diagnostics soient partout faciles.

Il faut que, demain, il en soit de la bactérioscopie en clinique comme il en est de la stéthoscopie, puisqu'il est dans le génie du XIX^e^ siècle, de doter la clinique de deux méthodes qui auront réformé la médecine; il faut que nous, les fils de Pasteur, à l'hôpital, nous pensions étiologiquement, nous diagnostiquions microbiologiquement, comme nos anciens, fils de Laënnec, apprenaient, au lendemain des travaux et de l'invention de Laënnec, à penser anatomopathologiquement, à diagnostiquer stéthoscopiquement. Il convient à l'Académie de proclamer l'indispensabilité du contrôle de diagnostics, dits symptomatiques, par la bactérioscopie, comme Elle l'affirmait naguère pour l'auscultation par les travaux de ses membres, apôtres de Laënnec; il lui sied de proclamer, que, sans stéthoscopie, comme sans bactérioscopie, le médecin marche au milieu de difficultés insurmontables, de doutes constants, d'obscurités profondes : il lui sied de proclamer, qu'avec la stéthoscopie et la bactérioscopie, la médecine clinique marche à la lumière, à la certitude, à la sécurité.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DES DIARRHÉES INFANTILES

C'est un chapitre de thérapeutique bien complexe que celui des diarrhées infantiles. Très variables dans leur cause, leur nature et leurs formes cliniques, elles sont également susceptibles de traitements divers, dont nous allons brièvement résumer les plus importants.

Il n'en est pas moins vrai pourtant qu'une bonne hygiène est le traitement prophylactique par excellence « J'ai vu maintes fois, dit Variot, des nourrissons allaités régulièrement, vivant dans des pièces bien éclairées, bien ventilées, avec une température de 16 à 20 degrés, faisant au grand air des promenades quotidiennes, lorsque le temps n'est pas très rigoureux, tenus très proprement, arriver jusqu'à sept et huit mois, jusqu'à la dentition, sans présenter de phénomènes intestinaux méritant l'attention. » L'allaitement par une bonne nourrice a donc une importance capitale car « élever des enfants avec succès, sans le secours du sein, est, comme l'a écrit Guéniot, un art véritable pour l'exercice duquel les bons artistes font défaut. » Dans le cas où l'allaitement naturel serait impossible, c'est au lait stérilisé à l'aide d'un des nombreux appareils destinés à cet usage, celui de Gentile par exemple, qui est à la fois simple et pratique, qu'on aura recours. Le biberon doit également être nettoyé avec le plus grand soin et, après chaque tétée, passé à l'eau bouillante. Le biberon le plus simple est le meilleur; le galactophore présenté par M. Budin à la Société d'obstétrique et de gynécologie réalise toutes les conditions requises.

C'est seulement vers la fin du second semestre que l'alimentation mixte devra être conseillée et à dix-huit mois environ qu'on pourra sevrer l'enfant progressivement.

Mais malgré toutes ces précautions, et surtout lorsqu'elles ne sont pas prises, on peut voir survenir chez l'enfant des diarrhées d'intensité variable et souvent suffisantes pour déterminer un affaissement général de l'organisme.

Les médicaments antidiarrhéiques, les plus importants sont : l'opium, les astringents, les antiseptiques intestinaux, les poudres inertes.

L'opium est, chez l'enfant extrêmement actif; aussi doit-on en ménager l'action. Le D^r^ J. Simon qui a pour cet agent thérapeutique une prédilection très marquée conseille de donner par vingt-quatre heures autant de gouttes de laudanum de Sydenham que l'enfant compte d'années : une demi-goutte à six mois, une goutte à un an, etc. Il paraît surtout indiqué dans les diarrhées apyrétiques, non infectieuses et tout spécialement dans la lienterie et les diarrhées chroniques, tuberculeuses par exemple. Il diminue les sécrétions gastro-intestinales et provoque une parésie des plans musculaires de l'intestin.

Les astringents, et en particulier le tannin et les végétaux qui en contiennent, devront surtout être administrés dans les diarrhées bénignes ou, dans les formes graves, comme adjuvants des autres moyens. Le tannin (10 à 30 centigrammes en pilules) l'extrait de ratanhia (50 centigrammes à 3 grammes), le cachou, (4 à 20 grammes de teinture), le colombo, le guarana, etc., constituent, avec le perchlorure de fer (qu'il ne faut jamais associer au tannin) les principaux astringents. Le nitrate d'argent se donne surtout en lavements (5 centigrammes par 100 grammes d'eau bouillie) contre les lésions du gros intestin. Les poudres inertes jouent un grand rôle dans la thérapeutique des diarrhées infantiles, leur emploi est commode, exempt de tout danger et surtout efficace.

Le bismuth employé surtout sous forme de sous-nitrate et de salicylate vient en première ligne. Il agit à la fois comme poudre inerte, comme antiacide et comme absorbant. Il détruit l'acidité exagérée des sécrétions intestinales et stomacales; il absorbe les gaz de l'intestin qui entrent pour une part, d'après certains auteurs, dans la production de la diarrhée. L'hydrogène sulfuré le transforme en sulfure de bismuth qui amène une coloration noire des selles.

Les principaux succédanés du bismuth sont la chaux et ses sels. L'eau de chaux qui se donne à l'intérieur à la dose de 10 à 60 grammes, la craie préparée (1 gramme par jour), les phosphates de chaux, acide ou tribasique, sont surtout employés.

Parmi les antiseptiques intestinaux il faut placer au premier rang l'acide lactique, conseillé par Hayem, et qui est surtout efficace dans la diarrhée verte des enfants; il paraît rendre le contenu de l'intestin impropre au développement du bacille de cette diarrhée. La solution à 2 pour 100 est administrée à la dose de dix à vingt cuillerées à café, de demi-heure en demi-heure, dans l'intervalle des tétées.

Le calomel dans les diarrhées infectieuses, accompagnées de fièvre, agit à la fois comme purgatif et comme antiseptique; il évacue le contenu de l'intestin, riche en toxines et s'oppose au développement des microbes dans le canal intestinal.

Les plus importants des autres antiseptiques sont le bétol, le salol, le benzo-naphtol, dont on peut administrer 50 centigrammes chez un enfant d'un an. La naphtaline a été préconisée par Bougers et, à la dose de 25 centigrammes par jour chez un enfant d'un an, peut être très utile. A côté de ces médications, il en existe d'autres dont l'emploi judicieux peut être d'un grand secours dans nombre de cas où les précédentes n'auront pas donné les résultats désirés.

Associé au lavage du rectum, le lavage de l'estomac avec de l'eau bouillie, de l'eau boriquée, de l'eau de Vichy, de l'eau salée à 1 gramme pour 200, a donné des résultats remarquables entre les mains de M. le professeur Grancher. Par cette méthode le tube digestif est mécaniquement débarrassé des substances mal tolérées et des produits toxiques qu'il contient.

Mais, outre les troubles intestinaux, il faut encore tenir compte dans une large mesure des troubles de l'état général.

Lorsque la fièvre est vive, les bains froids ont pour résultat d'abaisser notablement la température. Quand, au contraire, il y a tendance au collapsus, les bains chauds sinapisés, les cataplasmes sinapisés, les frictions excitantes sur l'abdomen et sur tout le corps sont surtout indiqués. En même temps on emploiera les inhalations d'oxygène, les injections d'éther, de caféine par la voie hypodermique, et on prescrira des boissons alcooliques.

Pour remédier à la déshydratation des tissus par la diarrhée, il est indiqué de pratiquer des injections sous-cutanées de sérum artificiel de M. Hayem.

Eau stérilisée.	1 litre.
Sulfate de soude	10 grammes.
Chlorure de Na.	5 —

Ces injections seront pratiquées de préférence dans le tissu cellulaire sous-cutané de la face externe de la cuisse ou de la paroi abdominale. Le sérum devra être chauffé à une température de 38 à 40 degrés et chaque injection devra être de 50 à 100 gr.

Ajoutons encore que dans tous les cas d'entérite aigüe la diète hydrique est un puissant adjuvant de toutes ces méthodes de thérapeutique antiseptique parce qu'elle supprime l'introduction dans le tube digestif de substances alimentaires fermentescibles telles que le lait, etc.

Lorsque la diarrhée n'est qu'un symptôme plus ou moins important d'un état général infectieux ou dyscrasique, il est évident que les efforts du médecin devront tendre, avant tout, à combattre cet état général : sulfate de quinine contre l'impadulisme; préparations mercurielles et iodure de potassium contre la syphilis héréditaire, etc.

Il est enfin des diarrhées, chez l'enfant, comme chez l'adulte, qu'il faut respecter, telle est la diarrhée urémique due à l'élimination des substances toxiques qui s'accumulent dans l'organisme par suite de l'insuffisance rénale. P. Le Damany.

TRAITEMENT DU DELIRIUM TREMENS DANS LA PNEUMONIE

Lorsque le delirium tremens survient à l'état aigu chez les pneumoniques, le pronostic est très grave, puisque la mort, d'après les statistiques, aurait lieu dans 50 pour 100 des cas. Aussi Peter a-t-il pu dire que « pour le vieil alcoolique, la pneumonie est une manière de mourir ». Cette mort peut survenir très rapidement en quarante-huit ou trente-six heures par exemple, aussi est-il nécessaire de recourir sans perte de temps à une thérapeutique énergique et, comme l'a dit Grisolle, « nous possédons des moyens efficaces pour combattre le délire chez les ivrognes. »

Les indications thérapeutiques ont été bien résumées par Villard : « Dans la pneumonie des buveurs, il faut soutenir les forces du malade, soutenir son système nerveux, soutenir son cœur. »

Ces effets ne peuvent être obtenus que par l'emploi simultané de médications antagonistes. C'est ainsi que le collapsus produit par de hautes doses de morphine ou par les bains froids sera combattu par la caféine, l'alcool, les toniques en général.

L'opium et surtout la morphine, qui, en injections sous-cutanées a une action rapide, énergique et précise, s'administre facilement, quels que soient l'agitation ou le mauvais vouloir du malade, est un des meilleurs remèdes que nous puissions opposer au delirium tremens.

Par la voie digestive, on peut administrer l'opium sous forme de laudanum dont on fera prendre, comme on le conseille souvent, un nombre variable de gouttes toutes les heures. En injections sous-cutanées, la morphine peut être donnée à la dose d'un centigramme toutes les deux heures. On augmente ou on diminue la dose en se basant, soit, comme le recommande Vibert, sur les réactions pupillaires, soit, ce qui est plus sûr, sur les réactions générales du système nerveux.

Mais on a fait à l'opium, un certain nombre de reproches qui ne sont pas tous sans fondement. Il est certain, en particulier, qu'il peut favoriser ou produire le collapsus, s'il est employé à doses massives. Aussi recommandons-nous, avant tout, de l'administrer à doses petites, répétées et progressives. A des doses exagérées, l'emploi brutal de ce puissant agent thérapeutique devient « un glaive à deux tranchants qui, s'il ne tue pas la maladie, peut tuer le malade. » (Delasiauve).

Il est certain aussi que l'opium diminue la sécrétion du rein et par suite ne favorise pas, au contraire, l'élimination des toxines par cette voie, qu'elle détermine des troubles digestifs, etc.

Pour lutter contre ces inconvénients, il faut adjoindre à la morphine les bains froids. La balnéation abaisse la température, tonifie le système nerveux, favorise l'expectoration, active les sécrétions et, en particulier les sécrétions rénales, relève, tonifie les contractions cardiaques.

L'alcool enfin, le meilleur peut-être des excitants diffusibles, devra être donné en abondance à ces malades. Il doit être administré, non seulement quand a éclaté l'attaque du délire aigu, mais encore à titre préventif. La dose moyenne à administrer par vingt-quatre heures est, d'après Todd, de 80 grammes chez la femme et de 150 grammes chez l'homme. En même temps que l'alcool, de nombreux thérapeutes conseillent et emploient : l'acétate d'ammoniaque, l'éther et la caféine qui sont des stimulants énergiques et combattent efficacement le collapsus. « Les excitants, dit Jurgensen, ne sont pas seulement le coup de fouet, ils sont l'avoine pour le cœur. »

En résumé, morphine, alcool et bains froids, voilà les trois agents les plus efficaces à employer contre le delirium tremens dans la pneumonie.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

G. Singer. Examen bactériologique de l'urine dans le rhumatisme articulaire aigu (*Wien. med. Wochenschr*, 20 juin 1895, n° 25, p. 449). — Le travail de l'auteur, fait au laboratoire du professeur Weichselbaum, a porté sur 17 cas (10 femmes et 7 hommes) de rhumatisme articulaire aigu dont 9 graves, 2 d'intensité moyenne et 6 légers. Dans 9 cas, il existait des complications cardiaques. L'urine était recueillie avec les précautions d'usage et soumise à l'examen bactériologique par un procédé que l'auteur promet de décrire prochainement en détail. Pour le moment, il dit seulement que pour chaque malade on fait une dizaine d'examens bactériologiques.

Ces recherches ont donné les résultats suivants :

10 fois on trouva, dans les cultures, le staphylocoque pyogène blanc (et deux fois il existait en même temps dans le sang), 1 fois le staphylocoque pyogène doré, 3 fois le streptocoque pyogène et 2 fois le staphylocoque blanc et le streptocoque pyogène ensemble. Dans un cas enfin, où le rhumatisme était compliqué de cystite, on trouva une culture de coli-bacilles.

Les cultures étaient très abondantes et l'élimination des bactéries par l'urine paraissait s'effectuer avec une telle constance et une telle régularité, que l'idée d'établir un rapport étiologique entre le rhumatisme et les bactéries trouvées dans l'urine s'imposait d'elle-même, et avec d'autant plus de force qu'avec de l'atténuation des symptômes cliniques, le nombre de bactéries diminuait dans l'urine et le liquide redevenait stérile au moment de la guérison. Si l'on pense encore, dit l'auteur, que les mêmes microorganismes furent trouvés dans l'exsudat articulaire des jointures prises (Weichselbaum, Klebs) et dans certaines endocardites rhumatismales, on est amené à admettre le rôle étiologique de ces microorganismes dans la pathogénie de la polyarthrite rhumatismale. D'un autre côté, l'existence de l' « unité étiologique », d'un microorganisme pathogène spécifique unique, paraît à l'auteur de plus en plus douteux et d'après lui l'hypothèse la mieux appropriée aux faits serait celle qui considérerait le rhumatisme articulaire aigu comme l'expression clinique d'une infection générale, d'une sorte de pyohémie. R. R.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

F. Klemperer et **E. Levy. Sérum antityphique.** (*Berlin klin. Wochenschr.* 15 juillet 1895, n° 28 p. 601). — Par une série d'expériences sur des chiens, les auteurs ont tout d'abord établi que le sérum de chiens immunisés de la façon ordinaire contre le bacille typhique possédait des propriétés vaccinantes et curatives dans les injections typhiques expérimentales. Ayant d'un autre côté constaté sur eux-mêmes que les injections sous-cutanées de ce sérum étaient très bien supportées et ne provoquaient pas d'accidents, les auteurs ont essayé ce sérum sur cinq malades de la clinique du professeur Naunyn de Strasbourg.

Chez tous les cinq typhiques, le traitement a été commencé au courant du premier septenaire, et consistait en l'injection sous-cutanée, pendant trois soirs consécutifs, de 20 centimètres cubes de sérum antityphique. Chaque malade avait donc reçu en tous 60 centimètres de sérum.

Dans aucun de ces cas, les injections n'ont « coupé » la fièvre typhoïde ; mais en consultant les courbes thermiques on constate que chez tous les cinq la fièvre typhoïde a évolué d'une façon très bénigne.

Dès le troisième jour après la première injection, la température présentait déjà des rémissions matinales et l'abaissement graduel de la fièvre survenait déjà à la fin du second ou du commencement du troisième septenaire. A noter pourtant que dans un cas on a eu une légère rechute après huit jours d'apyrexie.

Tout ce qu'on peut donc dire de ces essais, c'est que le sérum antityphique, sans arrêter la marche de la fièvre typhoïde, semble imprimer à l'infection une marche, peut-être, plus légère et ne provoque aucun accident. R.-R.

MÉDECINE

Matteuci. Nouveau cas de tétanos guéri par l'antitoxine de Tizzoni (*Riforma medica*, 1895, page 227). — La porte d'entrée chez ce malade est restée inconnue, il n'y avait aucune plaie ni cicatrice cutanée, mais il y aurait eu des ulcérations de stomatite aphteuse. Le malaise général commença le 15 mars ; le 19 le tétanos était déclaré. Tizzoni vit le malade seulement le 23 et pratiqua une injection de 30 centimètres cubes d'un virus antitoxique datant de deux jours, virus qui avait une valeur immunisante de 1 pour 10 millions (expérimenté chez le lapin d'après la méthode de Behring). Dès le lendemain, l'amélioration était évidente. Injections de 10 centimètres cubes du même sérum. Vingt-quatre heures après survint une éruption d'urticaire avec fièvre élevée et sueurs abondantes. Nouvelles injections le 25 et le 26 mars. L'amélioration fut progressive, et le 5 avril, la mastication était possible. Le 8 avril, la guérison était complète. P. Mauclaire.

OPHTHALMOLOGIE

A. Wajenmann. Un cas de lésion variolique localisée à la conjonctive (*V. Graefes. Archiv.* T. 41, f. 1). — Il s'agit d'une sœur de charité qui, en baignant une variolique, reçut sur la conjonctive un peu de l'eau de son bain. Quatre à six jours après il se produisit sur la conjonctive tarsienne une éruption particulière caractérisée par des taches blanchâtres du volume d'une tête d'épingle, d'aspect diphtéroïde, tranchant sur le fond rouge injecté de la conjonctive. Au point correspondant de la conjonctive bulbaire on constata également une petite érosion superficielle. Il existe un léger degré de tuméfaction des paupières. La cornée est intacte, il n'y a pas de troubles subjectifs, et les phénomènes généraux sont nuls, à part une hyperthermie peu marquée qui se manifeste quatre jours après le début de l'éruption. Ces lésions s'atténuent insensiblement et sont parfaitement guéries le douzième jour.

Les auteurs allemands ont décrit un certain nombre de faits d'éruptions vaccinales de la conjonctive. Wajenmann croit qu'il s'agit dans ce cas particulier d'une variole atténuée par suite de l'effet préservatif de la vaccine. Chez cette malade, la dernière vaccination pratiquée quelques jours avant la contamination variolique, avait eu un résultat négatif. V. Morax.

Hermann Becker. Contribution à l'étude des kystes muqueux et des tumeurs vasculaires de l'orbite (*V. Graefes, Archiv.* T. 41). — Parmi les kystes qui peuvent se développer dans la région orbitaire on connait : les kystes palpébraux qui accompagnent la microphtalmie, les cysticerques, les échinocoques, la méningocèle, le kyste dermoïde, les kystes hématiques et pigmentés, les kystes se développant aux dépens de bourses séreuses et enfin les kystes muqueux. Becker admet que ces kystes prennent naissance par suite d'un étranglement formé aux dépens de la muqueuse nasale pendant la vie fœtale. A l'appui de son hypothèse, il relate l'observation d'une jeune femme de dix-neuf ans qui, à l'âge de un an, avait fait une chute de son berceau et avait eu une légère contusion orbitaire. Peu de temps après, sa mère constatait une légère saillie au niveau de l'angle interne des paupières, au point correspondant à la région contuse. Cette saillie atteignait à l'âge de sept ans le volume d'un pois. A l'âge de dix-sept ans, la petite tumeur augmente assez rapidement et atteint les dimensions d'une noix. Cette saillie n'avait aucune connexion avec les voies lacrymales ; elle était appliquée contre la paroi osseuse à la réunion du frontal, de l'ethmoïde et de l'os lacrymal, et présentait une consistance élastique. La fluctuation était facile à percevoir. Il n'existait aucun trouble subjectif. L'extirpation du kyste montre qu'il se prolonge en arrière le long de la paroi interne de l'orbite, dont ne ne réussit à le séparer que d'une manière incomplète. Le kyste renferme un liquide transparent, gélatineux, sans particules solides. Pendant l'opération, on ne constate pas d'orifice de communication avec les fosses nasales, mais cette communication existait bien réellement ainsi que le prouvèrent les irrigations au bleu de méthylène dont une partie passait dans la fosse nasale du côté correspondant. L'examen histologique montra que la paroi du kyste présentait un épithélium cylindrique stratifié reposant sur un tissu conjonctif fibrillaire vascularisé. De nombreuses cellules épithéliales présentaient l'aspect caliciforme.

La guérison complète fut obtenue après quelques mois. C'est toujours l'extirpation qui doit être préférée, bien que Thompson ait obtenu un succès avec l'électrolyse et que Spencer Watson ait vu une fois la guérison spontanée se produire.

Dans la deuxième partie de son travail, Becker étudie les tumeurs vasculaires de l'orbite. Il relate un fait intéressant d'exophtalmie intermittente par dilatation variqueuse des veines orbitaires. L'exophtalmie dans ce cas est survenue immédiatement après une injection de tuberculine chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire. L'exophtalmie brusque s'accompagne d'hémorrhagie rétrobulbaire et de phénomènes cérébraux en rapport avec des lésions congestives et hémorrhagiques de l'encéphale. Ces phénomènes aigus disparaissent et, à partir de ce moment, l'exophtalmie se produit dans certaines conditions capables de provoquer une stase veineuse : la compression des jugulaires, la flexion de la tête par exemple.

Chez une autre malade les dilatations variqueuses siègent superficiellement dans l'épaisseur des paupières et la compression des jugulaires, la flexion de la tête provoquent aussi la tugerscence de paquets variqueux.

V. Morax

L. Bach. Recherches expérimentales sur l'ulcère cornéen à staphylocoques et son traitement (*V. Graefes Archiv.* vol. 41, f. 1). — Les injections sous-conjonctivales de sublimé ont été préconisées dans une foule d'affections, entre autres dans les processus infectieux oculaires. Bach a cherché à obtenir la confirmation expérimentale de l'efficacité de ces injections. Pour cela, il a inoculé des lapins en introduisant au centre de leur cornée une lancette chargée de staphylocoque. Des deux, inoculés simultanément, l'un était traité par de simples instillations d'atropine, l'autre recevait, en plus des instillations, des injections sous-conjonctivales de sublimé, en suivant la techique indiquée par Darier. Dans les 40 expériences, le résultat thérapeutique a été négatif. Bien plus, les phénomènes réactionnels ont été plus intenses et ont duré plus longtemps.

Bach a recherché ensuite si, dans les cas d'ulcère cornéen à staphylocoque, il y avait pénétration des microorganismes dans les membranes profondes de l'œil. Pour s'en assurer, il a fait des examens microscopiques et des cultures de l'humeur aqueuse, de l'iris, de l'hypopyon.

Il a cru que, tant que la cornée n'était pas perforée, il n'existait aucun microorganisme dans l'intérieur du globe oculaire, voire même dans l'hypopyon.

Ses recherches sur la genèse de l'hypopyon lui ont démontré qu'il était le résultat d'une exsudation de fibrine et de leucocytes dont l'iris et le corps ciliaire étaient le siège.

Cette exsudation serait causée par la diffusion dans l'œil des produits microbiens et non par la pénétration des microorganismes eux-mêmes.

Bach a cherché ensuite à mettre en évidence, par l'analyse chimique, le mercure qui, d'après les partisans des injections sous-conjonctivales, doit pénétrer dans le globe oculaire. Cette recherche faite avec des méthodes, capables capables de déceler 0 gr. 00002 de mercure, a toujours été négative dans ses résultats.

Le traitement préconisé par Bach, en cas d'ulcère cornéen, consiste dans cinq instillations répétées d'atropine et les lavages des culs-de-sac avec la solution physiologique de chlorure de sodium. Si l'ulcère progresse, on fait des cautérisations légères des bords de l'ulcère avec le galvanocautère. S'il existe de l'hypopyon et si cet exsudat ne manifeste pas de tendance à la résorption, on ponctionne la cornée pour l'évacuer. Cette ponction est pratiquée périphériquement, et doit être répétée, tant que l'hypopyon ne se résorbe pas. V. Morax.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

C. Bruhns. De la néphrite aiguë au cours de l'eczéma (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 15 juillet 1895, n° 28, p. 606). — La plupart des auteurs qui ont eu l'occasion d'observer de l'albuminurie ou de la néphrite au cours de l'eczéma, attribuent les manifestations rénales à l'action des médicaments employés, à une intoxication.

Dans son travail l'auteur a réuni sept cas d'eczéma plus ou moins étendu, avec albuminurie et néphrite survenues, soit en dehors de tout traitement, soit avec un traitement (styrax, goudron, baume du Pérou) et dans des conditions où tout retentissement de la médication sur les reins était impossible à admettre. Dans tous ces cas, il existait donc un rapport manifeste entre l'eczéma et la néphrite.

Quant à la nature de cette néphrite et à la nature intime des relations entre la dermatose et les manifestations rénales, l'auteur pense qu'à l'heure actuelle aucune hypothèse ne les explique d'une façon suffisante. L'origine infectieuse, bactérienne, à travers la porte d'entrée ouverte à l'infection par la dermatose, ne paraît pas soutenable à l'auteur. Il ne pense pas non plus, en s'appuyant sur les expériences récentes de Senator, que ce soit la suppression de la perspiration cutanée qui ait provoqué la néphrite. Tout ce qu'on peut admettre d'après lui, c'est que les individus qui ont de l'albuminurie au cours de l'eczéma, présentent une prédisposition particulière à la néphrite, puisque celle-ci s'observe dans les eczémas peu étendus et fait très fréquemment défaut dans l'eczéma généralisé. R. R.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Maas. Recherches pharmacodynamiques et cliniques sur le mode d'action de l'analgène (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1895, vol. XXVIII, fasc. 1 et 2, p. 139). — L'analgène appartient au groupe des dérivés de chinolines et se présente sous forme d'une poudre à gros cristaux. La substance en question est insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool à chaud, se résorbe rapidement dans le tube digestif et est éliminée avec l'urine à laquelle elle donne une coloration rouge.

Les expériences faites sur des grenouilles, des chiens et des lapins, ont montré que l'analgène, à dose non toxique, provoque une diminution de l'activité du cœur et des poumons ; si la dose est très élevée (3 grammes par kilogramme d'animal) il survient des convulsions et des paralysies (ce qui indique une action de l'analgène, sur le système nerveux), suivies de mort par asphyxie.

En injection sous-cutanée, l'analgène agit en même temps comme un anesthésique local.

Si l'analgène était administré pendant longtemps aux animaux, il survenait un amaigrissement très marqué et une diminution manifeste de l'excitabilité réflexe.

Les propriétés anti-thermiques et bactéricides de l'analgène sont assez accusées. L'abaissement de la température qu'il provoque doit être attribué à une diminution de la production de chaleur. En solution à 1 pour 100, l'analgène a manifesté ses propriétés anti-zymotiques

envers les bacilles du choléra et de la fièvre typhoïde, envers le streptocoque et le staphylocoque.

Les recherches faites sur l'action de l'analgène sur un certain nombre de malades ont confirmé les données de l'expérimentation. A la dose de 5 à 6 grammes par jour en trois fois, l'analgène provoque chez les fébricitants un abaissement de la température de 2 à 3 degrés, se manifestant déjà une demi-heure après la première prise (1 à 2 grammes). L'abaissement persiste pendant trois jours, la température commence à monter pour atteindre sa hauteur initiale; la chute de la T° s'accompagne souvent de sueurs profuses.

Chez les phtisiques avec fièvre hectique, l'analgène provoque un sentiment de bien-être, d'euphorie, toute particulière. A la dose de 3 à 4 grammes par jour, il agit encore d'une façon très remarquable dans le rhumatisme musculaire ou articulaire aigu : les malades semblent guéris au bout de quatre ou cinq jours de traitement, c'est-à-dire après avoir pris 12 à 15 grammes d'analgène. De plus, l'analgène ne possède aucun des inconvénients propres au salicylate (bourdonnements d'oreille, dyspepsie, éruptions, etc.). Comme tous les autres médicaments ordinairement employés, l'analgène est impuissant contre la récidive et les complications du rhumatisme ainsi que contre le rhumatisme chronique.

A la dose journalière de 3 à 4 grammes, l'analgène rend encore des services dans les névralgies plus ou moins récentes (sciatique, névralgie faciale), dans les douleurs viscérales, dans les douleurs lancinantes des tabétiques, dans la céphalalgie des chlorotiques, etc. R. R.

N. Zuntz et **R. Frank. Cicatrisation des plaies sous l'influence de divers antiseptiques** (*Fortschrift. d. medic.*, 1er juillet 1895). — Les recherches de l'auteur ont été faites sur des lapins auxquels on faisait avec un instrument tranchant des plaies symétriques que l'on traitait, en vue d'une étude comparée, avec deux antiseptiques différents. Les substances antiseptiques employées dans ces cas ont été le nosophène, l'iodoforme, le dermatol, l'aristol.

Il résulte de ces recherches que la cicatrisation se fait le mieux lorsque la plaie est traitée par le nosophène. La plaie reste sèche ou bien présente une sécrétion minime, la tuméfaction et la rougeur des lèvres de la plaie sont insignifiantes et la cicatrisation proprement dite de la plaie s'effectue plus rapidement avec le nosophène qu'avec d'autres substances antiseptiques. Enfin l'examen microscopique des tissus traumatisés montra qu'avec le nosophène l'infiltration leucocytaire des tissus voisins est moindre avec le nosophène qu'avec d'autres substances antiseptiques. R. R.

Vanderlinden et **Debuck. Action physiologique des disulfones acétiques : sulfonal, trional et tétronal** (*Archives de pharmacodynamie*, vol. I, fasc. 5 et 6). — Dans ce travail les auteurs étudient, d'une manière très complète, l'action de ces trois corps sur l'organisme vivant. Nous trouvons dans ce mémoire toute une série de considérations et de discussions physiologiques de la plus haute importance que nous ne pouvons pas résumer dans une simple analyse. Nous emprunterons donc simplement aux auteurs leurs principales conclusions.

Le sulfonal, le trional et le tétronal sont des agents d'une toxicité réelle, relativement faible et diminuant du tétronal au sulfonal. Ces agents sont diurétiques, c'est par cette propriété que doit être expliquée l'élimination exagérée d'urée et de chlorure qu'ils provoquent. L'action diurétique est en rapport inverse de l'activité toxique. Ces substances ont une propriété lymphagogue, elles produisent une hypoleucocytose qui est suivie d'hyperleucocytose. Ils modifient indirectement les propriétés physico-chimiques du sang et des tissus et amènent ainsi l'hydrémie. J. Demoor.

L. Bourguignon. Des crises gastriques dans le tabes. (*Thèse* Paris, juillet 1895). — L'auteur apporte quatre observations personnelles qui présentent chacune quelque détail particulier. Ces faits lui permettent de passer en revue la symptomatologie des crises gastriques dans le tabès, et d'en fixer certains contours.

C'est ainsi que, dans un cas, la crise douloureuse a été le symptôme initial d'un tabès : les accidents avaient bien l'allure de ceux que l'on rencontre au cours de l'ataxie locomotrice : soudaineté du début, intensité des vomissements et des crises; et pourtant, en l'absence de tout autre symptôme on hésiterait à porter le diagnostic de tabès, d'autant plus que le malade avait à droite un rein flottant; puis apparurent des troubles vésicaux assez nets, puisque le doute sur l'origine des accidents gastriques ne fut plus permis.

Quant au chimisme stomacal, on sait combien cette question fut discutée. Sahli, A. Robris, Bouveret, Cathelineau, Soupault, etc., recherchèrent l'état de ce chimisme, soit pendant les crises douloureuses, soit pendant leur intervalle; mais les résultats les plus divers furent obtenus. Dans deux cas L. Bourguignon examina le suc gastrique dans les périodes de calme, et au cours des accès; l'acidité fut, dans tous les cas, supérieure à la normale, mais pendant les crises elle ne fut pas augmentée. Ces faits tendraient à prouver que, dans la plupart des cas, les troubles gastriques d'origine tabétique se manifestent chez les malades atteints d'hyperchlorhydrie, et que cette dernière est un facteur important dans l'intensité des crises.

Enfin la quatrième observation est celle d'une femme de quarante-cinq ans présentant des crises gastriques d'origine tabétique accompagnées de vomissements de sang. Ces vomissements de sang au cours du tabès sont relativement rares. Charcot, en 1889, n'en connaissait que deux exemples. Il est probable qu'il se fait, dans ces cas, sous la tunique stomacale, des suffusions sanguines analogues à celles qui surviennent spontanément aux membres, à la suite de douleurs fulgurantes; ces ecchymoses pourraient devenir assez considérables pour rompre la tunique interne de l'estomac et donner lieu à de l'hématémèse ou à du mélena. E. de Massary.

SUR LA VIRULENCE DES POUSSIÈRES

APRÈS DÉSINFECTION[1]

DANS LES CHAMBRES DES TUBERCULEUX

Par **F. LALESQUE** (d'Arcachon),
ancien interne des hôpitaux de Paris,

et **RIVIÈRE**,
Préparateur au Laboratoire des cliniques de la Faculté de Bordeaux.

D'un ensemble de recherches expérimentales qui feront l'objet d'un travail original, nous détachons les résultats obtenus, en vue d'élucider le point suivant.

Quelle est la virulence tuberculeuse des poussières dans les locaux désinfectés, soit après séjour prolongé, soit après décès de tuberculeux à expectoration purulente?

Ce qui équivaut à déterminer les résultats, soit positifs, soit négatifs, des mesures de désinfection.

Dans ce but, nous avons recueilli les poussières de trente chambres de villas ou d'hôtel, répondant aux conditions d'habitat précitées, et de désinfection pratiquée comme suit :

1° Enlever toute la literie, les rideaux, tentures et tapis de la chambre, et les faire passer à l'étuve sous pression à 120 degrés (modèle Geneste et Herscher);

2° Essuyer soigneusement tous les meubles; puis en frotter le bois avec un linge bien imbibé d'une solution de sublimé à 1 pour 1000. Le dessus des armoires, les corniches, le dos des cadres et toutes les saillies des moulures seront l'objet d'une attention spéciale;

3° Lessiver à l'eau bouillante le parquet et toutes les boiseries (portes, fenêtres, plinthes, etc.), et les laver ensuite largement avec la même solution de sublimé;

4° Tous les meubles étant laissés dans l'appartement, le fermer hermétiquement et y faire brûler du soufre, à raison de 50 grammes par mètre cube. Ouvrir seulement après vingt-quatre heures, et laisser toutes les issues extérieures largement ouvertes pendant quarante-huit heures au moins;

5° Repeindre après cela ou revernir toutes les boiseries de la pièce désinfectée, cirer les meubles à l'encaustique ou, s'ils sont vernis, les oindre extérieurement et intérieurement avec un mélange désinfectant tel que celui-ci :

Huile de lin	100 grammes.
Bichlorure-d'hydrargire	10 centigr.
Alcool.	q. s.

6° Brûler toutes les choses qu'il n'est pas nécessaire de conserver et notamment les papiers enlevés des murs, les jouets et autres menus objets.

Dans tous les cas les trois premiers paragraphes de cette prescription ont été exécutés; les trois autres, au contraire ne l'ont été que par exception.

Afin de bien préciser, nous devons dire que tous les malades, ou peu s'en faut, ayant habité les appartements, étaient des tuberculeux disciplinés et propres, usant du crachoir portatif de Detweiller, y recueillant soigneusement leurs expectorations, et les désinfectant à l'eau bouillante.

Les poussières ont été récoltées sur les meubles, les tables de nuit en particulier, dans les interstices des parquets, autour du lit et de la cheminée, dans les encoignures, sur les plaques des foyers et dans les interstices de ces plaques : en un mot, dans les recoins les plus difficilement nettoyables, et les plus facilement exposés à la souillure involontaire, mais accidentelle et possible des expectorations.

Au moment de la récolte, nous avons soigneusement enfermé les poussières dans de petits sacs de papier filtré stérilisé. Chaque sac portait un numéro d'ordre, correspondant à l'appartement.

Ces conditions préalables bien définies voici comment nous avons procédé, et quels résultats nous avons obtenu.

Première série. — Inoculation dans le tissu cellulaire (face interne) de la cuisse, à onze cobayes, de poussières simplement diluées dans de l'eau stérilisée, provenant de onze appartements.

Les onze cobayes meurent en très peu de jours, emportés par septicémie, conséquence de la prolifération rapide de germes spécifiques (vibrion septique de Pasteur, tétanos).

Deuxième série. — Pendant trois minutes, nous portons à la température de 70 degrés centigrades, la poussière diluée dans l'eau stérilisée. Cette nouvelle manière d'opérer, tout en permettant la survie du bacille de Koch, détruisait sans doute un grand nombre d'autres microbes pathogènes ou de microbes susceptibles de favoriser l'évolution du vibrion septique ou du bacille de Nicolaïer.

Ainsi préparée la poussière de vingt et un appartements est inoculée à vingt et un cobayes.

Deux meurent de tétanos.

19 résistent et sont sacrifiés le quarantième jour. L'examen de leurs organes ne révèle point la présence du bacille de Koch.

La matière inoculée se retrouve souvent au point d'inoculation, sous forme de masses globuleuses, qui à la coupe se montrent formées de poussières enkystées.

Troisième série. — Nous recueillons les poussières enkystées et les inoculons immédiatement à trente-huit cobayes, *adultes, vierges* et *sains*.

Les trente-huit animaux surveillés pendant quarante-cinq jours, ne présentent rien d'anormal, et leur pesée n'accuse aucune perte de poids.

Sacrifiés en pleine santé, après ce laps de temps, aucun organe ne porte trace d'une lésion tuberculeuse quelconque.

Ainsi donc :

Soixante-dix cobayes sont inoculés.

Treize meurent de septicémie ou de tétanos.

Cinquante-sept, sacrifiés au quarantième et au quarante-cinquième jour, sont indemnes de toute lésion tuberculeuse.

Ces résultats sont confirmatifs de ceux de Cornet d'abord, et de Kirchner ensuite.

Les recherches de Cornet, dans vingt-trois pièces « contenant des tuberculeux qui tous se servaient habituellement de leur crachoir et qui, à trois exceptions près, n'expectoraient jamais dans leur mouchoir, fournirent des résultats bien négatifs, bien que cinq malades aient craché plus ou moins souvent sur le sol. » (Cité par Netter *in Presse Médicale*, 14 avril 1894, p. 113).

Les recherches de Kirchner « ont été faites dans une station hygiénique pour des militaires tuberculeux, où on avait pris certaines mesures contre l'infection par les crachats. Sur vingt-trois cobayes inoculés, un seul devint tuberculeux, et ce cobaye avait été inoculé avec de la poussière prise sur la table de nuit, à côté du crachoir d'un tuberculeux. » (D'après la *Presse Médicale*, 16 février 1895, p. 64).

Appuyant sur les résultats de Cornet et de Kirchner, nos propres résultats, basés sur un plus grand nombre d'appartements et d'animaux, nous nous croyons en droit de conclure :

Les bacilles tuberculeux ne se trouvent pas dans les poussières des chambres habitées par des tuberculeux à expectoration purulente, à la double condition de recueillir en vase clos, désinfecter toutes les expectorations, d'une part, et de faire subir, d'autre part, aux meubles, parquets, tentures, literie, un nettoyage et une désinfection sérieux.

En d'autres termes :

Les mesures de propreté, de nettoyage, de désinfection, telles qu'elles ont été pratiquées dans les locaux qui ont servi à nos recherches, sont efficaces et suffisent à prévenir la contagion de la tuberculose par inhalation des poussières.

D'autres expériences en cours, nous permettront de confirmer ces premières conclusions.

1. Les conclusions de ce travail expérimental ont été communiquées à l'Académie de médecine dans la séance du 23 juillet 1895.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CONSTITUTION DE L'ARTICULATION ET DE LA CONJUGAISON DES NEURONES [1]

Par le Professeur **RENAUT** (de Lyon).

La méthode du bleu de méthylène présente pour l'étude des cellules nerveuses un immense avantage sur toutes les autres. Quand on procède par *injection vasculaire sur le vivant*, que celle-ci soit d'ailleurs artérielle ou veineuse, peu importe, il n'y a que les cellules nerveuses et leurs prolongements qui se teignent en bleu. La névroglie, les cellules de soutien de la rétine, par exemple, ne se colorent absolument pas. Dans la rétine encore, les cellules visuelles, c'est-à-dire répondant aux cônes et aux bâtonnets, ne subissent non plus aucune imprégnation par le bleu. Les cellules visuelles ne sont donc pas des neurones : ce sont des cellules neuro-épithéliales sensorielles ayant la valeur morphologique de cellules épendymaires modifiées dans leur constitution pour une fonction haute, comme je le soutiens depuis 1881 [2]. Dans la rétine, le *premier neurone* de Ramón y Cajal doit, par suite, être dépossédé de ce titre, et ramené à la simple signification d'une cellule épithéliale, apte à se comporter d'une façon particulière en présence des *ondes lumineuses*, pour servir d'intermédiaire entre celles-ci et les neurones subjacents, aptes seulement à susciter et à propager des *ondes nerveuses*.

En revanche, au sein du plexus basal de Ranvier et, toujours dans la rétine, la plupart des cellules dites « basales » et considérées jusqu'à ces derniers temps comme des éléments du *fulcrum tangentiel* de Henri Mueller, doivent être ramenées à la signification des cellules nerveuses. Je suis en cela parfaitement d'accord avec Ramón et avec Dogiel : ces cellules se colorent, en effet, régulièrement sur le vivant par le bleu de méthylène Bx : ma méthode de fixation du bleu par le picrate d'ammoniaque en présence des vapeurs d'iode m'a même permis de les relier à une formation intéressante découverte par Ramón : ses « grands cylindres-axes horizontaux de la couche plexiforme » de la rétine des mammifères [3].

On voit, par ces brefs exemples, combien la méthode d'Ehrlich est précieuse, quand il s'agit de décider de la *qualité* de certains éléments cellulaires des centres nerveux. Elle a d'autres avantages. Quand on est parvenu, comme Cl. Regaud et moi y sommes arrivés pour la rétine, à obtenir non seulement des figurations extrêmement complètes des cellules nerveuses, mais encore à les fixer telles qu'elles étaient sur le vivant et à les transformer en préparations permanentes et indestructibles, on peut aborder certains problèmes et en résoudre quelques-uns. On obtient de la sorte un moyen de comparaison et de contrôle des autres méthodes ; on n'est surtout plus forcé de déduire toutes ses conclusions des faits révélés par une méthode unique, telle, par exemple, que celle de Golgi. Or, c'est précisément là ce qu'on était en train de faire récemment. Il n'y a pas bien longtemps que j'ai dit mon sentiment sur cette manière de faire de la science [4], tout en réservant pour la méthode de Golgi et pour les travaux éminemment révélateurs de Ramon y Cajal qui l'a développée, une admiration qui demeure sans limites, pourvu qu'on ne veuille pas faire donner à cette méthode plus qu'elle ne le peut, et que d'un procédé *sans pair* de détermination topographique, on ne veuille faire un instrument d'analyse histologique, ni surtout la base d'une doctrine, j'allais presque dire d'un dogme.

Il n'est pas une seule des assertions qui vont suivre, qui soit dépourvue de son témoin, consistant en une ou plusieurs préparations persistantes, montées dans la glycérine ou dans le baume. Sur les préparations fixées par le sublimé, puis montées dans le baume du Canada ou dans la résine Dancmar, soit directement, soit après virage au chlorure de platine, vous verrez les cellules ganglionnaires, les grains, les cellules dites basales du névraxe rétinien, avec leur immense développement de prolongements qui en fait des figures auprès desquelles celles obtenues par la méthode de Golgi semblent des arbres émondés. Vous pourrez étudier les capsules, les filaments perlés et les filaments lisses, le givre de Boll qui les accompagne, les cylindres d'axe et les conjugaisons très rares des neurones entre eux.

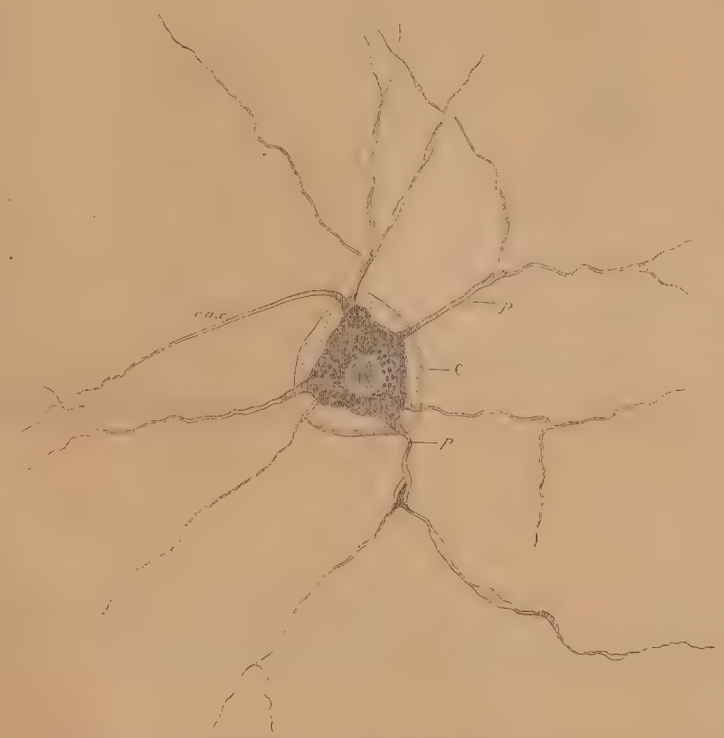


Fig. 1. — Cellule ganglionnaire du ganglion optique de la rétine du lapin.
(Injection artérielle ; sublimé ; glycérine neutre (obj. 9, ocul. 1 de Leitz, chambre claire).
C, capsule ; *p*, *p*, prolongements protoplasmique ; *c. ax*, origine du cylindre axe.

I. *La capsule des cellules nerveuses.* — La rétine colorée sur le vivant au bleu de méthylène, par injection, soit artérielle soit veineuse, observée dans la solution physiologique de sel marin à 7 pour 1000, montre la capsule en question avec une grande netteté, au bout de peu d'instants, sur un certain nombre de grosses cellules ganglionnaires émettant leur cylindre-axe qui passe de suite dans les fibres optiques [1].

Cette capsule est absolument régulière, à double contour, sans festons irréguliers comme ceux qui se développent autour d'un élément cellulaire délicat par le départ des gouttes sarcodiques [2]. Elle a, comme je l'ai dit déjà, l'apparence d'une bulle de verre soufflé. Les prolongements la traversent, ainsi que le cône d'immergence du cylindre-axe, soit en la trouant net, soit en l'entraînant avec eux sur un court trajet. Elle est très élastique. On la voit se développer lentement par l'absorption du liquide additionnel, puis elle cesse d'accroître ses dimensions. Elle puise donc le plasma ambiant avec une certaine activité. Le liquide qu'elle renferme est coloré en bleu légèrement amarante. C'est la couleur du bleu de méthylène diffusé dans la rétine avant d'avoir commencé à colorer les cellules nerveuses. En effet, il arrive, (surtout après injection par l'aorte), qu'on a parfois sous les yeux une rétine d'un bleu accusé, ne renfermant d'abord aucune cellule nerveuse ni aucun cylindre-axe colorés. Ce bleu est légèrement nuancé d'amaranthe, ou violacé. Au bout de peu de temps, on voit paraître çà et là des corps cellulaires, puis des cylindre-axes, puis des prolongements lisses ou perlés teints faiblement en bleu pur. Peu à peu, la teinte monte arrive lentement au bleu foncé, puis au bleu noir. Le bleu violacé diffus s'efface. Les capsules sont gorgées de ce bleu pâle et violâtre. — On vient d'assister, de la sorte au phénomène intime de la nutrition des cellules nerveuses. On les a vues extraire le bleu des espaces interorganiques, en gorger leur capsule et de là le distribuer à leurs prolongements, en garder aussi une réserve capsulaire. C'est là, je crois, une observation peu banale et surtout d'une haute portée physiologique. La capsule semble l'intermédiaire obligé entre le neurone et les matériaux interstitiels de sa nutrition, du moins en ce qui concerne les cristalloïdes.

Cette même observation expérimentale juge, en outre, une question très importante. Golgi pensait que les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses « forment vraisemblablement la voie par laquelle s'effectue la propagation du plasma nutritif, des vaisseaux sanguins et des cellules conjonctives (névrogliques) aux cellules ganglionnaires [1] ». On voit qu'il n'en est rien. Les cellules puisent le bleu dans la capsule et de là le distribuent à leurs prolongements protoplasmiques. Sur les préparations bien fixées par la solution aqueuse concentrée de bichlorure de mercure, on peut observer des neurones nombreux dont la coloration est incomplète. Le corps cellulaire est seul coloré, ou bien il l'est avec ses prolongements, jusqu'à une certaine distance seulement. Quand la préparation se décolore, c'est le corps cellulaire qui cesse d'être bleu en dernier lieu. La marche de la nutrition n'est donc pas cellulipète comme le supposait Golgi ; elle est cellulifuge [2].

Quand une préparation de rétine (lapin, par exemple), très fortement colorée par le bleu, est fixée net par l'alcool à 36 degrés de Cartier saturé de bichlorure de mercure, le bleu de méthylène précipite souvent en petits cristaux. La capsule est conservée déployée, et on la voit remplie de ces cristaux bleus. Elle entretient donc bien une réserve de la substance nutritive alors que la cellule et ses prolongements en sont déjà chargés ; car un plasma quelconque, assimilable à la cellule et distribuable par elle à ses prolongements se comporterait, selon toute évidence, comme le bleu de méthylène. La capsule est donc le lieu des échanges nutritifs de la cellule nerveuse.

La surface externe de la capsule est absolument lisse comme la paroi d'une bulle de verre et ne se rattache à rien. Il ne s'agit donc pas ici d'une dépendance des fibres de Muller. Dogiel [3] ayant récemment montré que ces cellules de soutien fournissent une loge non seulement aux grains, mais

1. Ce travail a été lu dans une conférence faite à Bordeaux, le vendredi 2 août 1895, après la séance du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes.
2. J. Renaut. — Centres nerveux amyéliniques : la névroglie et l'épendyme. (*Arch. de Physiol.* 1881).
3. Ramón y Cajal. — La rétine des vertébrés (*La cellule*, T. IX, 1er fasc. 1893. p. 201-203).
4. J. Renaut. — Sur les cellules nerveuses multipolaires et la théorie du « Neurone » de Waldeyer. (*Bulletin de l'Acad. de Médecine*. Séance du 5 mars 1895).

1. Rétines du lapin, du chat, du chien, du cobaye.
2. On peut se convaincre aisément que la capsule est bien une poche membraneuse, et non pas un espace artificiellement développé autour de la cellule, en brisant une préparation fixée au bichlorure de mercure, puis virée au chlorure de platine pour la rendre transparente. On dissocie ainsi, par hasard, certaines cellules avec leur capsule, ou bien celle-ci est ouverte et on en voit les parois membraneuses se replier, comme celles d'un ballon crevé.

1. Golgi. — Citation de Dogiel, *in* Zur Frage ueber den Bau der Nervenzellen, etc. (*Arch. f. mikroskopische Anat.*, t. XLI, 1893, p. 64).
2. Ceci vise les prolongements protoplasmiques, non les cylindres-d'axe qui souvent apparaissent les premiers. Mais la couche des cylindres-d'axe, munie de névroglie, est nourrie très individuellement et reçoit le bleu d'une façon directe.
3. Dogiel. Neuroglia der Retina des Menschen. (*Arch. für Mikroskopische Anatomie*, 1893, Bd XLI, p. 612. — Voyez spécialement à ce sujet, fig. 3 et 5, pl. XXXIV).

encore aux cellules ganglionnaires, on pouvait néanmois se demander si notre capsule et la sienne ne sont pas un même objet. On ne peut formuler une telle conclusion : car la capsule est absolument isolée, plus ou moins déployée mais toujours close, sans expansions membraniformes comparables à celles des cellules de soutien, que d'ailleurs le bleu de méthylène ne colore en aucun cas. Il suit de là que la capsule est une édification de la cellule ganglionnaire, comme celle d'une vésicule adipeuse en est une de la cellule connective, comme le sarcolemme en est une du faisceau musculaire primitif. *C'est un organe annexe et absolument nouveau de la cellule nerveuse*, du moins dans la rétine. Là, cette cellule nerveuse et sa capsule sont soutenues par une loge creuse interceptée par les cellules du fulcrum radial, limitant probablement l'extension du petit dialyseur délicat par rapport auquel cette loge joue le rôle d'un écrin.

La capsule, telle que je viens de la décrire existe tout aussi bien au pourtour des grosses cellules multipolaires projetant leur cylindre-axe dans la couche des fibres nerveuses, qu'alentour de celles très semblables dont on ne voit pas partir de filament axile. Dans les *grains*, qui répondent à un certain ordre des cellules amacrines Ramon y Cajal, dans les cellules bipolaires de tous les ordres y compris les cellules basales dont je parlerai plus loin, on peut encore retrouver la capsule, mais modifiée d'une façon très propre à nous éclairer sur sa signification histologique. Ce qui définit un grain, c'est la petitesse et la forme arrondie ou ovoïde du corps cellulaire. De cet ovoïde, les prolongements partent toujours tangentiellement, quels que soient leur nombre et leur sens. C'est sur la face opposée de l'ovoïde qu'on voit se soulever la capsule, ou plutôt une demi-capsule comparable à un verre de montre posé sur une sphère comme une calotte. Elle fait corps avec le protoplasma du grain sur le point de raccordement : c'est donc bien là une formation du neurone, contenue avec le corps cellulaire de ce dernier dans la petite loge fournie, nous le savons depuis longtemps, à tous les grains par les expansions latérales des fibres de Müller (cellules épithéliales ou de soutien).

Je terminerai ce que j'ai à dire de la nutrition de la cellule nerveuse par une dernière observation. Si l'on colore une rétine (chat, chien), non plus par injection vasculaire, mais directement par le bleu de méthylène, on voit se teindre en rose certaines cellules de la névroglie, en bleu les noyaux de l'endothélium vasculaire et des cellules lymphatiques. Certaines cellules lymphatiques deviennent bleues en totalité. On les retrouve en petit nombre dans la rétine, mais uniquement au voisinage immédiat de l'ora-serrata. Leur forme rappelle celle des clasmatocytes. Mais, dans toute l'étendue de la rétine fournie de cellules ganglionnaires, on n'en trouve pas une seule en dehors des vaisseaux. Ceci porterait à supposer que le centre nerveux ne se nourrit pas ici par voie d'opérations diapédétiques, mais par diffusion pure et simple du plasma nutritif, du moins dans l'état normal.

II. *Les cellules nerveuses.* — On sait depuis les premiers travaux de Remak et depuis ceux de Max Schultze, qu'il ne reste plus autour du noyau des cellules nerveuses ganglionnaires proprement dites qu'une très petite quantité de protoplasma granuleux. Dans le reste du corps cellulaire et dans les prolongements qui en partent, la substance de la cellule est différenciée en une infinité de fibrilles réfringentes, séparées les unes des autres par un protoplasma interfibrillaire. Chez les cyclostomes (*Petromyzon marinus*), j'ai pu constater sur les grandes cellules bipolaires à direction longitudinale de la moelle, que ce protoplasma interfibrillaire réduit en noir le nitrate d'argent, tout comme un ciment inter-épithélial. Les prolongements, rompus en travers et cassés net, montrent une coupe optique divisée en petits champs par ces lignes de ciment, exactement comme une fibre musculaire lisse. Chez les autres vertébrés, la constitution des corps cellulaires et de leurs prolongements est également fibrillaire, bien que d'une façon moins évidente.

Cette fibrillation est entièrement masquée sur les cellules teintes par le bleu et sur leurs prolongements, sauf quand on a fixé le bleu dit Dogiel, par un mélange de picrate d'ammoniaque et d'acide osmique. La teinte bleue est uniforme, ou présente une apparence noueuse dans le corps cellulaire des éléments de grande dimension et sur les prolongements protoplasmiques épais. Elle suggère la notion d'une substance qui imbibe plus ou moins régulièrement le protoplasma dans son ensemble, et par places d'une façon plus ou moins intense et homogène.

Un nombre plus ou moins considérable de prolongements protoplasmiques sont colorés de cette façon soit dans toute, soit dans la majeure partie de leur étendue. Ce sont *les prolongements protoplasmiques lisses*. D'autres ont, sur la rétine vivante

Fig. 2. — Cellules ganglionnaires du ganglion optique de la rétine du lapin.
Injection artérielle ; sublimé ; glycérine neutre (ocul. 1, obj. 6, Leitz, chambre claire).

Sp, segment perlé du cylindre-axe de la cellule ganglionnaire supérieure ; *ce*, cône d'émergence du cylindre-axe de la cellule inférieure ; *x*, point où ils se tordent en hélice sans se fusionner ; *l*, prolongements lisses ; *ip*, filaments protoplasmiques perlés entrant dans une intrication perlée ; *a*, *a*, cylindres d'axe traversant la préparation.

qu'on vient d'enlever et qu'on examine, par exemple, dans la solution physiologique entre + 37 degrés et + 39 degrés, une apparence bien différente : ce sont *les prolongements protoplasmiques perlés*.

Les prolongements perlés se distinguent des autres de prime abord par la succession de petites boules bleues, d'un régularité admirable, qu'ils enfilent pour ainsi dire à la façon des grains d'un collier. Et ici rien qui ressemble aux varicosités irrégulières des fines fibres nerveuses traitées par la méthode de l'or ou fixées par le bichromate d'ammoniaque. Il y a là comme je l'ai fait voir[1], un détail de structure et pas du tout un effet d'altération cadavérique. Je le répète, on voit les grains perlés, se succédant pareils comme une suite de petites boules bleues, sur des prolongements de cellules ganglionnaires qu'on peut considérer comme encore parfaitement vivantes, et sur certains prolongements ou parties de prolongements, non sur d'autres. La disposition perlée, qui répond sans nul doute à ce que les histologistes ont appelé jusqu'ici « filaments variqueux » sans y ajouter d'importance, traduit en réalité une fonction vitale. Elle indique qu'il y a, au moins, deux manières d'être, deux attitudes dans les prolongements protoplasmiques.

Elle répond certainement à une *attitude d'activité*. Dans ma communication à l'Académie, j'ai déjà dit que si l'on tue la cellule nerveuse de diverses manières, on ne retrouve plus la disposition perlée sur les filaments où elle existait tout d'abord. Mais pour bien suivre le phénomène, il faut faire agir sur la rétine colorée et vivant encore dans la solution physiologique, une goutte de solution à 10 pour 100 de molybdate d'ammoniaque, qui fixe le bleu et le rend insoluble, mais lentement, en tuant aussi les éléments anatomiques de la même façon. On voit d'abord la teinte bleue se foncer magnifiquement. Puis, peu à peu tous les filaments perlés redeviennent lisses, les boules bleues réduisant insensiblement leur volume ; elles rentrent dans le filament sous l'œil de l'observateur qui a la patience d'étudier ce mouvement de retrait. L'état lisse, que prennent les prolongements perlés avant de mourir, constitue donc aussi probablement que possible l'*attitude d'inactivité*, de tension incomplète.

Mais si l'élément est tué et fixé si instantanément qu'il ne puisse du tout réagir, comme c'est le cas avec le bichlorure de mercure (lequel précipite à la fois le bleu à l'état insoluble et frappe net les éléments anatomiques de mort), l'attitude perlée est saisie. C'est par ce moyen qu'on peut en étudier la distribution à loisir.

Les prolongements protoplasmiques perlés deviennent surtout nombreux dans la portion moyenne du plexus cérébral de Ranvier, là, où comme l'a montré ce maître et comme l'a revu depuis Ramón, un grand nombre de panaches protoplasmiques s'entremêlent et forment des appuis adhésifs entre filaments nerveux issus de neurones différents. Dans le plexus basal, tous les filaments ou presque tous forment une intrication perlée d'une délicatesse admirable, et à mailles si étroites que, sous un grossissement même déjà fort, on croirait aisément à l'existence d'un réseau nerveux sur ce point.

Voyons maintenant si le bleu de méthylène nous renseignera sur la façon dont se finissent les prolongements protoplasmiques. Se terminent-ils *tous librement* comme le soutient Ramón y Cajal et comme c'est une sorte d'article de foi dans toute l'école du neurone ? Faut-il croire avec Dogiel, au contraire, que les prolongements des cellules nerveuses d'un même type se continuent entre eux à leur extrémité pour former des réseaux, conception qui ruine celle même du neurone, telle qu'elle a été formulée par Waldeyer ?

Mes observations ne me permettent pas d'adopter la manière de voir de Dogiel. Sur les préparations les mieux fixées, il ne m'a pas été possible de retrouver ses groupes de cellules unies en réseau par l'extrémité de leurs prolongements. Mais je n'ai pas davantage trouvé de terminaisons libres bien évidentes. On voit, il est vrai, le fil protoplasmique, lisse ou perlé, se décolorer. Mais on le voit aussi se poursuivre au delà et s'engager à l'état incolore dans la substance spongieuse. Il s'agit là de filaments d'une délicatesse et d'une ténuité considérables, et tels que la méthode de Golgi ou celle de Cajal n'en imprègnent jamais de si fins. Aux extrémités des figures dessinées par le chromate d'argent, on voit l'imprégnation cesser net comme par une cassure, sauf par exemple s'il s'agit de cellules de Purkinje du cervelet de jeunes animaux, cellules dont les prolongements sont encore en voie de croissance. Il faut donc conclure ceci : c'est que *nous ne savons pas*

1. J. Renaut. — Sur les cellules nerveuses multipolaires et la théorie du Neurone de Waldeyer. *Communication citée à l'Académie de médecine*, 5 mars 1895.

Je rappellerai ici que, dans cette communication j'ai démontré que chaque grain perlé répond à un renflement vacuolaire du filament protoplasmique, et non pas à une goutte de liquide déposée à sa surface. Le protoplasma se gonfle, comme une éponge qui se développe dans l'eau, au niveau du grain perlé et se gorge de plasma coloré. Il y a donc là une variation morphologique définie. Il est clair que, même en se plaçant exclusivement à un point de vue mécanique et grossier, la production d'une série de renflements sur le trajet d'un filament protoplasmique fixé à ses deux extrémités, doit aboutir à sa tension plus parfaite et à modifier ses contacts adhésifs avec les autres filaments. Mais le phénomène me paraît plus complexe. L'état perlé tend à la fois le filament protoplasmique, et change profondément son état moléculaire qui cesse dès lors d'être homogène sur tout le parcours du prolongement perlé.

comment se terminent d'une manière générale les filaments protoplasmiques des cellules ganglionnaires. Tous ceux qui, comme nous, auront étudié la question avec le bleu ou simplement qui auront vu mes préparations, seront contraints d'avouer avec moi cette ignorance. Pour résoudre le problème complètement, il faudrait trouver une nouvelle méthode.

Mais il est du moins un fait qu'on peut affirmer : c'est que, dans une préparation de rétine étalée bien à plat, un grand nombre de filaments protoplasmiques sont *tendus*. Là où l'étalement est parfait, ils sont tous tendus presque sans exception dans une même cellule ou une série de cellules. Qui dit tension dit aussi que ces filaments tiennent à quelque chose à leur extrémité, puisqu'ils tiennent d'autre part au corps de la cellule ganglionnaire, maintenu par la capsule et la loge correspondante fournie par les cellules de soutien. Vers cette extrémité perdue dans la substance spongieuse, *ils perdent la réaction nerveuse vis-à-vis du bleu de méthylène.* Ce réactif par excellence du filament nerveux ne les colore plus. Finissent-ils ainsi en s'arborisant dans la névroglie? S'attachent-ils simplement aux grains de givre de Boll qui constitue ici cette substance intercellulaire presque tout entière? Peu importe : ils adhèrent; ils sont tendus sur leur trajet. Ils ne sont pas libres, ni capables de s'allonger, de changer de direction, d'aller chercher des contacts et des articulations variables, comme on avait pu le supposer un instant. J'ai d'ailleurs démontré expérimentalement que dans les neurones rétiniens, observés sur la platine chauffante dans la solution physiologique entre 38 et 40 degrés, rien ne bouge : quand bien même cette température et ces conditions sont celles du réveil de tous les mouvements d'ordre réellement amiboïde. Tendus entre leurs insertions à la cellule et à la substance intercellulaire, les prolongements protoplasmiques ne peuvent que *modifier cette tension*, s'ils se perlent ou si par contre leur état perlé fait place à l'état de prolongement lisse. Les ondes nerveuses (neurocymes) qu'ils sont destinés à propager ou à transmettre étant des mouvements vibratoires, je crois que cette constatation a son importance.

Les spongioblastes à prolongements rectilignes. — Dans la portion moyenne et surtout externe du plexus cérébral de la rétine des mammifères, au milieu ou dans la région de ce plexus confinant à la touche dite des grains, on voit de grandes cellules nerveuses à petit corps cellulaire et à capsule en calotte (grains). Au voisinage de l'*ora serrata*, ces cellules deviennent prédominantes ou plutôt on les distingue d'emblée, parce que là les cellules ganglionnaires sont rares ou manquent. Ce sont des cellules appartenant à la variété dite « amacrine », c'est-à-dire qui n'ont pas de cylindre axe (du moins évident). Les prolongements protoplasmiques, partis tangentiellement d'une des faces de l'ovoïde représentant le corps cellulaire, marchent dans le plan de la membrane comme une série de lignes droites effectuant leur intersection sur un point. Ce sont d'immenses prolongements *tendus*. On n'en voit pas la fin. L'imprégnation par le bleu, qui se fait par des sortes de taches ou de flaques, forme des îlots qu'ils dépassent.

Au bout de quelques jours, sur les préparations fixées par le bichlorure de mercure et conservées dans la glycérine neutre, il se fait une décoloration, et en même temps une précipitation granuleuse issue du sublimé et se déposant avec élection le long des prolongements nerveux. On voit alors les prolongements protoplasmiques immenses de ces spongioblastes que je décris, filer droit comme des fibres de toute longueur, et effectuer des croisements au contact entre eux. Je le répète, le long de ces prolongements, peu de perles. En majorité ils sont tendus comme des cordes. Parmi toutes les formes très variées de spongioblastes décrites par Tartufieri, Ramón y Cajal, Dogiel et plus récemment par Bouin [1], celle-ci qui est cependant très typique, ne me paraît pas avoir grandement attiré l'attention. On verra un peu plus loin pour quelles raisons je me suis attaché à l'étudier. Présentement, je ferai seulement remarquer combien de pareils éléments, comme constitution et relation des prolongements du corps cellulaire, ressemblent à des cellules de la névroglie. Même masse de protoplasma rejetée sur un côté du centre d'émission des prolongements, qui sont tangentiels, de toute longueur apparente et rectilignes. Même attitude rigide de ces prolongements. Mais la neurilité d'une telle cellule est accusée par la façon dont elle prend le bleu de méthylène. Il s'agit bien ici d'une cellule nerveuse analogue aux éléments du « ganglion rétinien », à ce qu'on appelait autrefois les « grains ».

III. *Les cylindres-d'axe.* — Tous les cylindres-d'axe de l'épanouissement du nerf optique ne joignent pas une cellule du « ganglion optique ». Bon nombre plongent dans le plexus cérébral et rejoignent des cellules engagées dans le plexus ou même situées plus extérieurement. Je ne m'occuperai ici que de ceux qui sont issus manifestement des cellules ganglionnaires.

Le cône d'émergence du cylindre-d'axe se fait par un relèvement du corps de la cellule; plus rarement, il prend naissance sur un prolongement qui a déjà donné des branches protoplasmiques, comme l'ont vu Dogiel et Ramón. Il est coloré uniformément en bleu pur. Il donne suite à un filament d'une ténuité progressive et qui devient rapidement extrême. Puis, dans la presque totalité des cas, on voit apparaître des perles rondes. Un peu plus loin, le filament axile se renfle, redevient lisse; et ultérieurement il ne présente sur son trajet que des renflements irréguliers, discontinus, des perles fusiformes, comme je l'ai signalé déjà en mars 1895.

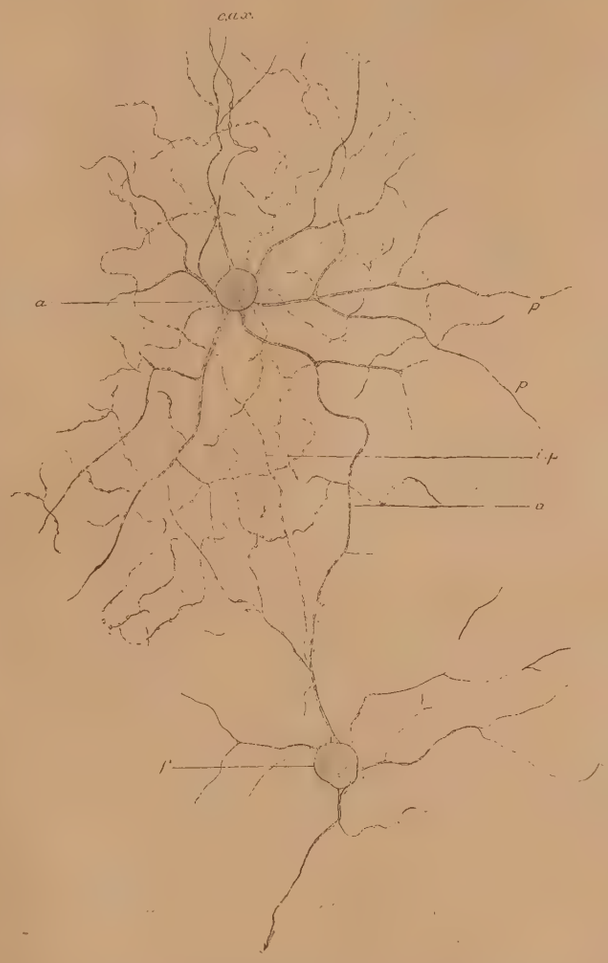


Fig. 3. — Cellules ganglionnaires du 2e étage du ganglion optique de la rétine du cobaye.

(Méthode du bleu fixé par le picrate d'ammoniaque en présence des vapeurs d'iode), ocul. 1, obj. 6, Leitz, chambre claire.

a, *f*, cellules conjuguées par le long prolongement protoplasmique *u*, perlé en son milieu; *c.ax*, cylindre-axe (filament axile primitif), et son segment perlé à trajet tortueux; *p*, *p*, prolongements protoplasmiques, lisses à leur origine, puis perlés; *ip*, prolongement perlé de la cellule *f*, montant dans le plexus cérébral pour y participer à l'intrication perlée occupant l'épaisseur de ce plexus.

Le segment perlé du cylindre-d'axe, prenant place entre le fil très atténué qui fait suite au cône d'émergence et le filament axile déjà devenu robuste et entièrement constitué, réalise une disposition nouvelle et typique du cylindre-d'axe à l'origine de son parcours. La partie grêle dont je viens de parler est toujours lisse, si mince qu'avec les meilleures colorations on a souvent peine à la suivre. Puis vient une série de grosses perles, en nombre variable sur les divers cylindres-d'axe, et au niveau desquelles celui-ci n'est jamais sinueux ni ondulé par le retrait, même s'il décrit une courbe. C'est là une zone d'attitude active, de tout point remarquable, celle probablement où se tend le prolongement d'une façon variable et commandée par le mode même de sa fonction, qui est de transmettre et pas toujours d'une façon identique au loin le mouvement cellulifuge. Dans l'hypothèse que je forme, il y aurait donc deux zones d'accomodation à la tension nécessaire : l'une siégeant sur un certain ordre de prolongements protoplasmiques du neurone, l'autre prenant place sur le trajet du cylindre-axe à l'origine même de la formation de ce dernier. La première réglerait l'impression, origine du mouvement cellulipète. La seconde déterminerait l'amplitude, ou si l'on veut le mode de l'onde cellulifuge projetant au loin, par le cylindre-d'axe, la réaction particulière et conforme à la modalité fonctionnelle du moment, suscitée par le neurone impressionné.

Tel qu'il sort ainsi de la cellule nerveuse, le prolongement de Deiters constitue ce que j'appellerai le *filament axile primitif*. Aux extrémités de l'épanouissement des fibres optiques, vers la marge de la rétine, on voit les filaments axiles primitifs se grouper en *cylindre-axes proprement dits*, c'est-à-dire occupant plus loin l'axe d'une fibre nerveuse à myéline du nerf optique. Ils ne le font pas d'emblée. Ils se rapprochent, s'éloignent tour à tour en une fasciculation d'abord plexiforme, dont les traits échangent une série de fois des filaments axiles primitifs. Un cylindre-axe de fibre nerveuse ne peut donc être considéré que comme un faisceau de filaments de Deiters issus le plus souvent de cellules diverses. Ceci est du moins évident dans la rétine, surtout chez le chien et le chat. Là, à l'extrémité des pinceaux de fibres optiques, on a affaire à un véritable plexus. Au sein de celui-ci, les filaments axiles primitifs ont contracté souvent une multitude de contacts adhésifs avec d'autres, qui ne feront pas partie du cylindre-axe de la fibre du nerf optique à laquelle ils sont eux-mêmes destinés.

C'est au niveau de la fasciculation plexiforme qu'apparaît la névroglie de la couche des fibres optiques, mais non pas dans les injections intra-vasculaires de bleu faites sur le vivant. Dans ce cas aucune cellule névroglique ne se colore, non plus que les cellules endothéliales d'aucun vaisseau intra-rétinien. En revanche, quand on traite une rétine de mammifère, et surtout celle du chien ou du chat, par le bleu direct, les cellules névrogliques se colorent. Mais elles se teignent en rose pur et non pas en bleu [1]. Ce sont de petites cellules étoilées, dont les prolongements anastomotiques forment un réseau très net dans les intervalles des fibres optiques. On ne voit pas davantage leurs fibrilles tangentielles et rigides qu'on ne distingue les fibrilles du corps et des gros prolongements des cellules nerveuses.

Il y a donc bien un protoplasma clair, hyalin et réfringent qui englobe encore ici ces fibres, et qui les suit comme un vernis dans tout leur parcours. C'est le long de lui que s'épand le bleu de méthylène, à la façon d'un plasma imbibitif. D'autre part, la différence de coloration des éléments nerveux et des névrogliques par le bleu direct, l'absence de coloration des cellules de la névroglie sous l'influence des injections intra-vasculaires de bleu, montrent bien : 1° qu'il y a une véritable différence entre les deux ordres de cellules et que la névroglie n'est pas réellement nerveuse, comme je l'avais cru; 2° qu'il y a une certaine conformité de constitution entre les

1. P. Bouin. — Contribution à l'étude du ganglion moyen de la rétine chez les oiseaux. (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1895, n° 4, juillet-août, p. 313).

1. Fixation par la solution aqueuse saturée de sublimé. Glycérine neutre.

cellules nerveuses et celles de la névroglie, puisque le bleu les colore toutes les deux, bien qu'avec une élection différente.

Relations des neurones entre eux. — Telle est la conception théorique du neurone : une cellule nerveuse dont tous les prolongements, y compris celui qui joue le rôle de cylindre d'axe, se terminent toujours « librement » après s'être plus ou moins arborisés. Jamais les branches de cette arborisation ne confluent, pour former des mailles closes, ni entre elles dans un même neurone, ni avec celles émanées d'un autre neurone.

Le neurone est, selon cette manière de voir, engagé dans l'organisme comme le sont les arbres et les animaux dans la nature, lesquels ont entre eux des rapports de voisinage ou de contact, mais en demeurant des individus isolés. Les prolongements d'un neurone peuvent toucher une autre cellule ou les prolongements d'une autre cellule, le corps d'un autre neurone ou ses prolongements. C'est l' « articulation » de Ramón y Cajal. Entre neurones associés pour concourir à l'exécution d'une fonction, comment s'opère cette « articulation » ? C'est ce que la théorie du neurone ne dit pas. Quand à l'expliquer par des mouvements amiboïdes, c'est une hypothèse que d'abord l'expérimentation [1] ne justifie point, et, en second lieu, que l'anatomie générale permettrait d'écarter pour ainsi dire *à priori*. Les mouvements amiboïdes, chez les vertébrés, sont exclusivement dévolus aux cellules lymphatiques. D'autre part, la contractilité demeure l'apanage des cellules musculaires ou myo-épithéliales. Il fallait chercher une autre explication.

Dans les neuro-épithéliums, il y a une cellule douée de sensibilité à la lumière, exécutant sous l'influence de celle-ci non pas des mouvements, mais une locomotion des particules de pigment que renferment ses prolongements ou « franges », et qui est pourvue aussi du pouvoir de sécréter. C'est la cellule de l'épithélium pigmenté de la rétine. Et ses prolongements eux-mêmes sont *tendus* entre le corps cellulaire et la limitante externe de la rétine, où ils viennent former les « corbeilles des cônes et des bâtonnets ». La *baisse* du pigment sous l'influence d'un rayon lumineux, sa *levée* quand l'œil est remis à l'obscurité, s'effectue par un transport des grains pigmentaires par le protoplasma, qui les mobilise en formant des étranglements et des ventres alternatifs et successifs tout le long du prolongement. Saisis en action par l'acide osmique, les prolongements deviennent variqueux, de lisses qu'ils étaient au repos.

Les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses sont également, comme je l'ai fait voir, tendus entre leur terminaison apparente dans le neurosponge et le corps cellulaire qui les émet. Même avec des inflexions et des courbes élégantes et plus ou moins compliquées, ils ne sont pas libres au sein de la substance moléculaire. La preuve, c'est que brisés artificiellement ou déformés par la rétraction, ils se plissent en zig-zag comme des filaments élastiques rompus. Ils sont tenus par leur gaine de givre de Boll. De plus, ils se croisent et s'entrecroisent en formant ce que j'ai appelé des *appuis adhésifs*, semblables en cela aux filaments unitifs des cellules du corps de Malpighi et aux fibres de la névroglie, qui ont la même origine blastodermique. La cellule de l'ectoderme, nerveuse, névroglique ou malpighienne, a une évolutilité spéciale en vertu de laquelle elle différencie, sur sa périphérie, des fibres de toute longueur qui se dégagent tangentiellement, vont prendre plus loin des appuis adhésifs sur leur congénères ou à la surface d'autres corps cellulaires identiques à celui qui les émet. Il est facile d'étudier ces appuis adhésifs dans une intrication de prolongements protoplastiques telle que celle existant dans le plexus cérébral de la rétine. Les filaments protoplasmiques se touchent exactement sur une multitude de points sans perdre leur individualité dans ces contacts ; et même au niveau de ceux-ci on peut voir le plasma imbibitif qui mène le bleu de méthylène former parfois comme une sorte de petite palmure au point nodal. D'autres fois des prolongements s'accolent étroitement sur un certain parcours et forment un fil bleu qui paraît homogène. Après deux ou trois jours d'immersion dans le baume du Canada, le bleu pâlissant un peu, on voit qu'il s'agissait de deux filaments accolés et non d'un seul. Le plasma imbibitif filait dans une seule et unique gaîne de givre de Boll et teignait les deux prolongements en bloc. Les appuis adhésifs, dans un centre nerveux tel que la rétine, sont donc innombrables et de disposition variée.

Ils se produisent toujours en plus grand nombre dans ce que j'ai nommé les « intrications perlées » c'est-à-dire que les prolongements en contact sont en majeure partie formés de fils perlés. Il y a une intrication perlée, étroite au point de donner l'illusion fréquente de mailles fermées, dans la portion moyenne du plexus cérébral (ganglion optique). Il y en a une autre dans la portion moyenne du plexus basal (couche intergranuleuse). Là, tous les filaments paraissent perlés sous un faible grossissement. En réalité, dans toute intrication perlée, il entre des prolongements lisses et d'autres perlés qui se croisent au contact. Dans le plexus basal, l'intrication est à mailles si étroites qu'on dirait un vrai réseau circulant entre les corps des cellules dites « basales » mais qui ont, comme on va le voir, une tout autre signification.

J'attribue de plus en plus à l'intrication perlée et aux appuis adhésifs le rôle capital dans « l'articulation » des neurones entre eux. L'état perlé répond à l'attitude active, celle du fonctionnement. Seule, sa production peut faire varier les contacts, les rendre plus ou moins étroits, tendre les prolongements pour les adapter, si l'on veut, à la demi-longueur de l'onde nerveuse excitatrice, fournie par le neurone inducteur au neurone induit. La disposition perlée répondrait, dans cette conception, à la mise en jeu d'un véritable mécanisme d'accommodation des neurones récepteurs aux neurocymes à transmettre par les neurones inducteurs. C'est là une notion nouvelle, et m'écrivait il y peu de jours Waldeyer, tout à fait intéressante et peut-être féconde. Elle a en tout cas le mérite de reposer sur un dispositif anatomique saisissable, et non sur de simples vues de l'esprit.

Cl. Regaud, qui étudie en ce moment certains détails des terminaisons nerveuses intra-épidermiques, a constamment trouvé la disposition perlée, c'est-à-dire celle que nous regardons comme l'attitude d'activité, dans les filaments terminaux des nerfs sensitifs. Ceux-ci répondent, on le sait, à des prolongements protoplasmiques des neurones ganglionnaires, c'est-à-dire à des filaments *réceptifs* par excellence.

Maintenant, j'aborde une question capitale. Existe-t-il, en dehors de l'articulation des neurones entre eux par appuis adhésifs, variable du chef de l'état perlé, des unions de neurones entre eux soit un à un, soit par le mécanisme de réseaux communicants ?

Les unions de neurone à neurone existent, comme je l'ai soutenu tout d'abord ; mais elles sont rares ou du moins difficiles à mettre en lumière avec une évidence absolue. J'ai pu néanmoins en trouver deux formes incontestables et rendre permanentes des préparations qui les démontrent,

A. *Neurones jumeaux.* — Deux grandes cellules ganglionnaires émettent chacune des prolongements protoplasmiques nombreux ; elles sont accolées l'une à l'autre et se tiennent par une expansion membraniforme. Une seule de ces cellules émet un cylindre d'axe.

B. *Neurones couplés.* — Deux cellules ganglionnaires sont placées à une petite distance l'une de l'autre et dans un même étage de la rétine. Elles émettent un grand nombre de prolongements protoplasmiques. Parmi ceux-ci, il y en a un qui joue le rôle de branche d'union, laquelle lorsqu'elle existe, se distingue d'ailleurs facilement au milieu des autres. Dans un cas que j'ai fait dessiner, ici encore une seule des deux cellules émettait un cylindre-axe. Dans d'autres cas, je n'ai pu voir s'il en est de même, mais je considère la chose comme assez probable.

Les neurones jumeaux et les neurones couplés me paraissent répondre à des cellules nerveuses nées d'une même cellule germinale et qui, par la suite du développement, ne se sont pas séparées. Elles prennent probablement naissance là où il faut sommer les actions nerveuses sur un seul cylindre-axe, et les y amener par *conduction*. Ce sont là en somme de petites batteries de cellules, comparables aux piles électriques réunies deux à deux. Mais dans la majorité des cas, c'est par *influence*, c'est-à-dire par le mécanisme des appuis adhésifs variables de par l'accommodation au passage des neurocysmes en vertu de l'état perlé, que se fait le passage de l'influx nerveux de neurone à neurone. La nécessité fonctionnelle suscite et fait varier l'état perlé de façon à assurer la transmission aux points de contact.

S'il est absolument impossible d'admettre les réseaux marginaux d'union entre cellules de même type décrit par Dogiel, ceci ne veut pas dire qu'il n'y ait pas, dans certaines parties des centres nerveux, des dispositions en réseau. Par ma méthode de fixation du bleu par le picrate d'ammoniaque en présence des vapeurs d'iode, qui lorsqu'elle réussit fournit des images incomparables de finesse et de netteté, j'ai constaté que les cellules situées en ordre régulier dans l'étage externe du plexus basal, « cellules basales » des auteurs, sont en réalité des cellules bipolaires d'une variété particulière. Le corps cellulaire a la forme d'une poire dont l'origine du cylindre-axe représente la queue. Après un très court trajet, ce cylindre-axe s'arborise dans le plan du plexus basal en grandes branches rubanées, massives, épineuses sur leurs bords, s'entrecroisant tangentiellement et formant d'immenses et larges mailles un peu au-dessous des pieds des cellules visuelles. De ces rubans cylindre-axiles plats, qui répondent aux « grands cylindres-axes horizontaux de la couche plexiforme » de Ramón y Cajal, partent des prolongements interceptant des mailles curvilignes. Un grand nombre de ces mailles, lesquelles sont régulières et, par leur énorme délicatesse, échappent totalement à la méthode de Golgi, sont manifestement fermées. Du pôle opposé de la cellule, partent des prolongements protoplasmiques qui s'étalent horizontalement eux aussi, mais ne se rejoignent pas. Il y a donc là un réseau. Je puis ajouter qu'il s'est établi par concours secondaire des branches des cylindres-d'axe. Vers l'*ora serrata*, là où il n'y a plus de fonction cono-bacillaire à diffuser, il n'y a plus de mailles fermées. Celles-ci me paraissent constituer une disposition fonctionnelle acquise, probablement en vue de la diffusion en surface des impressions lumineuses, que d'autre part les bipolaires répondant aux bâtonnets transmettent par points aux cellules du ganglion optique. Plus profondément, du reste, on rencontre un second dispositif de transmission en surface, formé par les spongioblastes à prolongements rectilignes. Ces spongioblastes m'ont présenté quelquefois des cellules jumelles. Ce sont eux qui réalisent surtout l'articulation par accolement parallèle, dont j'ai parlé plus haut, de deux filaments protoplasmiques enfermés dans une même gaîne de givre de Boll.

Tout ce que je dis ici complète à mon sens la conception du neurone sans du tout la ruiner comme certains très bons esprits l'ont cependant pensé au début. Seule la notion exclusive de l'isolement absolu du neurone, celle de l'*idioneurone* si je puis ainsi parler, en apparaît ébranlée. La notion des neurones couplés, des *gamoneurones* si l'on veut, explique simplement certaines sommations de force nerveuse comparable, après tout, à celles qu'on connaît en électricité. En électricité, on use d'une pile toute seule ou de piles réunies en batteries ; on connaît deux modes de propagation électrique, par conduction et par induction. Nous venons de voir qu'il semble bien en être de même pour les ondes nerveuses.

Quant à leur diffusion dans des réseaux, là où cette diffusion est nécessaire pour mettre, sur de grandes surfaces, rapidement, un grand nombre d'éléments nerveux à l'état de même tension, elle s'explique bien dans la rétine et rien n'autorise à dire qu'ailleurs elle ne sera pas rendue indispensable par certaines modalités de la fonction à exécuter. Une vérité qu'on ne saurait trop avoir présente à l'esprit, c'est en effet que les fonctions font les organes ; et qu'en vue de celles-ci, — c'est-à-dire en somme pour vivre — les éléments anatomiques même ceux tout à fait disposés à la parfaite individualité, subissent des flexions morphologiques très étendues.

L'aptitude à réaliser la disposition perlée apparaît elle-même comme un phénomène de cet ordre. Elle constituerait, pour les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses, un instrument d'accommodation à la réception des neurocymes issus des neurones dont les prolongement viennent à leur contact. L'onde ne passerait que dans les prolongements perlés. Pour le segment du cylindre-axe qui fait suite à l'effilement de son cône d'émergence, l'état perlé, dans cette même manière de voir, répondrait de son côté à l'accommodation du filament axile primitif, à la projection au loin des neurocymes suscités par la cellule nerveuse qui lui a donné naissance. La liberté, l'intensité, les modalités du passage de l'onde, répondraient également à la façon plus ou moins complète ou étendue dont se produirait le passage du filament nerveux à l'état perlé.

1 J. Renaut. — *Bulletin de l'Acad. de médecine.* Séance du 5 mars 1895.

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

SIXIÈME SESSION, TENUE A BORDEAUX DU 1er AU 7 AOUT 1895

Séance du 1er août 1895.

LES PSYCHOSES DE LA VIEILLESSE

M. Ant. RITTI, rapporteur. L'étude des psychoses de la vieillesse constitue un chapitre en quelque sorte nouveau de la pathologie mentale. Les premiers travaux, entrant vraiment dans le cœur de la question, sont de date relativement récente. Au commencement de ce siècle, Pinel décrit deux variétés de démence : la démence sénile et la démence apoplectique.

Esquirol, quelques années après, distingue huit espèces de démence qu'il décrit sommairement. Dans sa description de la démence sénile, il fait, le premier, la distinction, aujourd'hui généralement acceptée, entre la démence sénile proprement dite, et les psychoses de la vieillesse.

La question reste ainsi stationnaire pendant plus de trente ans. Puis en 1873 Maudsley d'abord, Wilks ensuite, introduisirent définitivement l'étude distincte des psychoses de la vieillesse dans la pathologie mentale. Leurs travaux provoquèrent la publication d'un nombre considérable de documents permettant de délimiter très nettement la question des psychoses de la vieillesse. Elle n'est qu'un chapitre de la pathologie cérébrale et mentale des vieillards. Dans ce chapitre ne saurait trouver place la description de la démence sénile : encore moins faut-il y faire rentrer l'étude des troubles mentaux consécutifs à des lésions en foyer, ou celle de la paralysie générale des vieillards.

Les caractères psychologiques de la vieillesse sont en rapport direct avec les modifications que le progrès de l'âge fait subir à l'état psychologique du cerveau, et en particulier de l'écorce. Les artères cérébrales devenues athéromateuses, altèrent sensiblement la circulation sanguine et par suite la nutrition des éléments nobles. Ces modifications dans la structure intime des éléments du cerveau entraînent à leur suite des transformations sensibles dans la voie psychique de ceux qui les subissent.

Au point de vue intellectuel, ce qui frappe tout d'abord ce sont les altérations de la mémoire. « On voit les souvenirs s'effacer dans l'ordre inverse où les impressions ont été reçues, en commençant par les plus récentes, qui sont les plus faibles, et en remontant jusqu'aux plus anciennes qui sont les plus durables. » (Cabanis) Ce phénomène constant a été appelé par M. Th. Ribot : la loi de régression de la mémoire.

En même temps que ces troubles de la mémoire, il s'en produit d'autres dans la sphère de l'association des idées. Le vieillard devient peu à peu incapable de créer de nouvelles associations.

Les modifications de la vie sentimentale sont peut-être plus nettes et plus frappantes. Ce qui prédomine, c'est la tendance égocentrique, selon l'impression de Zichen, ce que nous appelons les sentiments égoïstes.

A ce développement de l'égoïsme correspond chez le vieillard une diminution sensible des sentiments affectifs, se manifestant surtout par de la défiance vis-à-vis de ceux qui lui étaient le plus chers.

Le début de ces transformations psychiques, c'est-à-dire le commencement de la vieillesse, peut difficilement être fixé; car il varie suivant la constitution individuelle, le genre de vie et une foule d'autres circonstances. Mais on a remarqué que c'est dans les professions libérales, parmi les hommes qui se livrent pendant toute leur existence au travail cérébral, qu'on observe surtout ce qu'on a appelé la longévité intellectuelle.

Ce qu'il importe surtout de bien établir c'est que la vieillesse ne doit pas être confondue avec la démence sénile; la première est un état physiologique, la seconde, au contraire, est un état pathologique nettement défini avec sa symptomatologie, ses lésions anatomiques, etc.

On doit entendre par psychoses de la vieillesse les affections mentales qui se développent chez des individus arrivés au dernier âge de la vie et restés jusque-là indemnes de tout trouble psychique.

On observe dans la vieillesse les principales formes de psychoses qu'on rencontre dans l'âge adulte :

TABLEAU DES PSYCHOSES DE LA VIEILLESSE.

Manie.

Mélancolie . . . . . { simple. anxieuse. avec stupeur. suicide.

Folie à double forme.

Confusion mentale.

Délire systématisé . { de persécution. de grandeurs.

Folie instinctive : kleptomanie, érotisme, exhibitionisme, etc.

Hystérie sénile.

Manie. — La manie n'est pas la psychose la plus fréquente. Elle peut se présenter dans la vieillesse, sous diverses formes, depuis la simple excitation maniaque jusqu'à la manie avec fureur. Elle se manifeste avec des caractères légèrement différents de ceux qu'on observe chez l'adulte. Comme chez l'adulte, l'accès de manie est précédé d'une période prodromique de dépression mélancolique sans idées délirantes; puis presque subitement l'agitation fait explosion. Et une fois l'accès constitué, ce qui distingue la manie qui fait explosion dans la vieillesse, c'est d'abord une tendance plus grande à la fureur et à l'incoercibilité des mouvements, c'est ensuite l'exagération des tendances érotiques poussées jusqu'au satyriasis et à la nymphomanie.

Cette manie sénile peut-elle guérir? Cette guérison est admise par tous les auteurs, mais sans preuves bien certaines à l'appui. Il est probable que le plus souvent, cette psychose, avec son agitation furieuse, continue, avec une constante insomnie doit amener soit la mort, soit la complète démence.

Mélancolie. — La mélancolie est le type de psychose qui s'observe le plus fréquemment chez le vieillard.

Fürstner l'a contatée 67 pour 100.

1° *Mélancolie simple.* — La mélancolie simple présente chez le vieillard des symptômes un peu particuliers. La dépression paraît moins profonde et aussi moins continue; elle a une grande tendance aux rémissions. Le malade manifeste principalement des idées hypochondriaques; il présente un manque complet d'énergie, une diminution marquée de la volonté; parfois le vieillard pris par des impulsions subites commet des actes violents sur lui-même ou sur les autres.

Le pronostic de cette variété n'est pas nécessairement fâcheux, la guérison est fréquente.

2° *Mélancolie anxieuse.* — Se rencontre principalement chez la femme; dans cette forme l'anxiété est extrême et peut s'accompagner d'agitation violente; les troubles délirants consistent surtout en idées de ruine, de culpabilité, parfois aussi de damnation, en craintes pour l'avenir, etc.; l'excitation érotique est souvent portée à son comble, et se manifeste en paroles, gestes, actes, etc. Les impulsions violentes sont de règle et consistent surtout en voies de fait sur les personnes de l'entourage, les tendances au suicide ne sont pas rares.

3° *Mélancolie avec stupeur.* — Excessivement rare, Fürstner ne l'a observé que trois fois sur 54 cas de mélancolie.

4° *Suicide.* — Le suicide est fréquent dans la vieillesse; ce fait est prouvé par les savantes recherches statistiques du Dr Socquet.

Folie à double forme. — La folie à double forme est généralement considérée comme une maladie mentale débutant d'ordinaire à l'époque de la puberté. Il n'existe qu'une observation de Mabille de folie circulaire débutant à soixante-douze ans.

Confusion mentale. — Psychose hallucinatoire caractérisée par de la confusion des idées, désorientation complète des facultés intellectuelles, hallucinations, illusions. Tous ces symptômes arrivent rapidement à la phase aiguë, puis se dissipent peu à peu. Le pronostic n'est pas défavorable, et au bout de quelques mois la maladie peut présenter de sérieuses améliorations.

Cette psychose paraît en rapport direct avec le processus athéromateux.

Délires systématisés. — Deux variétés de ce délire ont été observées jusqu'ici dans la vieillesse : le délire des persécutions et le délire des grandeurs. Les cas publiés sont encore rares : mais ils suffisent pour démontrer que la systématisation délirante n'est pas le privilège de l'âge adulte, que le vieillard peut créer des conceptions délirantes ayant une cohésion, une énergie, une logique, s'il est permis de s'exprimer ainsi, qui ne le cèdent en rien à ce qu'on observe dans les autres âges de la vie. L'activité cérébrale pathologique n'est nullement entachée du caractère démentiel qu'on est trop tenté d'attribuer à tout ce qui émane de la vieillesse.

Ce qui distingue le délire de persécution de la vieillesse, c'est d'abord une marche plus rapide des symptômes; c'est ensuite la prédominance des hallucinations de la vue; c'est aussi celle des troubles du sens génital.

Folie morale ou instinctive. — Sous ce nom on comprend le délire des actes. Cette dénomination désigne tous les états pathologiques consistant principalement en un entraînement souvent irrésistible à des actes blâmables et dangereux.

Folie hystérique. — Maurice de Fleury a démontré que l'hystérie pouvait se produire en pleine vieillesse. C'est surtout une hystérie douloureuse à manifestations splanchniques.

Symptômes somatiques des psychoses de la vieillesse. — L'étude des symptômes somatiques est d'un intérêt capital dans les psychoses de la vieillesse. Tous les organes de l'économie doivent être examinés avec le soin le plus scrupuleux. Les troubles de la circulation, les lésions cardiaques, les lésions rénales sont très fréquentes. Il est probable que la fréquence chez le vieillard de la confusion mentale est due à une autre intoxication.

Pronostic. — Le pronostic de ces affections n'est pas absolument défavorable. La guérison de certaines psychoses de la vieillesse est presque aussi fréquente que celles des vésanies de l'âge mûr.

Étiologie. — Les causes de ces psychoses doivent être recherchées dans l'hérédité, dans les modifications organiques accompagnant la vieillesse, dans la résistance moindre qu'oppose le cerveau sénile aux ictus moraux et autres.

Des psychoses dans la vieillesse. — L'étude des psychoses dans la vieillesse est en quelque sorte le complément de celle des psychoses de la vieillesse.

Les aliénés, et en particulier les circulaires et les persécutés, arrivent aux extrêmes limites de la vieillesse sans tomber dans la démence. La plupart du temps, ce n'est qu'à la suite d'un ictus cérébral qu'ils présentent les premiers symptômes de cette déchéance de toutes les facultés; mais alors ce ne sont pas des déments vésaniques, mais des déments organiques.

Médecine légale. — La médecine légale des psychoses de la vieillesse est soumise aux règles ordinaires de la médecine légale des aliénés. Les cas relatifs à la capacité y sont peut-être plus nombreux que ceux concernant la responsabilité.

Trois cas peuvent alors se présenter : l'interdiction, l'opposition au mariage, et enfin la validité d'un testament.

Vallon (de Paris). De toutes les formes de psychoses chez les vieillards, la plus fréquente est la mélancolie. Beaucoup de vieillards sont affectés de formes légères, qui ne les conduisent pas à l'asile, d'où défaut des statistiques prises dans les hospices.

Dans les asiles, la forme la plus commune est celle accompagnée d'idées de suicide; cette mélancolie ne diffère pas de celle observée chez les adultes, quant à la symptomatologie, mais s'en différencie par son origine et son évolution.

M. Ritti prétend que la cause la plus fréquente est une cause morale, il est vrai de dire que chez les vieillards toutes les causes peuvent se résumer en une seule : la misère.

Quant à l'évolution, il faut remarquer que ces psychoses peuvent guérir; des accès de mélancolie peuvent évoluer rapidement, puis guérir.

C'est une conséquence de l'étiologie, car on peut attaquer la cause comme moyen thérapeutique : la misère disparue, la guérison survient.

M. Vallon rapporte une observation confirmant ce qui précède. Il s'agit d'un homme guéri depuis trois ans, mais étant encore interné dans son service de Villejuif, les moyens n'existant pas actuellement pour les chefs de service de renvoyer leurs vieillards guéris.

A ce propos, M. Vallon insiste sur l'encombrement qui règne dans les services d'aliénés et propose d'augmenter le nombre des médecins, de catégoriser les aliénés. Il termine par cette phrase qui peut résumer la dernière partie de la communication : l'encombrement, c'est l'ennemi.

M. Vergely, professeur de pathologie générale à la Faculté de médecine de Bordeaux, communique six observations de psychose des vieillards.

Ces malades appartenaient tous au sexe féminin, la plus jeune avait soixante ans, la plus âgée quatre-vingt-dix. Elles avaient toujours joui d'un esprit bien pondéré; aucune tare héréditaire nerveuse ni chez les ascendants, ni chez les descendants. Pas de sénilité apparente prononcée. Maladies antérieures : rhumatisme subaigu chronique articulaire et musculaire, dyspepsie, artères scléreuses et athéromateuses, affection vésicale, bronchite, artérite, intégrité du cœur. Une impression morale chez trois, la masturbation chez la quatrième marque le début des accidents qui s'annoncent

chez toutes par une bronchite aiguë ou par une bronchite chronique se passant à l'état aigu. Cette bronchite des grosses bronches n'a cessé qu'avec la vie des malades. Pas de toxicité urinaire, ni gastro-hépatique. Début : hallucination légère de la vue : lueurs, cercles brillants, inquiétude, irritabilité, puis vision de personnages assis isolés, plus tard en procession lugubre, en costumes et postures indécentes. Dans un autre cas, un fils est accusé de propos, de tentatives obscènes, une autre réclame dans son lit la compagnie d'un homme. Celle-ci se livre à la masturbation, celle-là se contente de chanter des chansons légères, enfin, l'une d'entre elles n'a eu que du délire de persécution. Ce délire alterne et se mêle à un état de pleine conscience, il diminue ou disparaît les derniers jours de la maladie.

Les malades ont conscience de la gravité de leur état, annoncent leur fin prochaine et la désirent pour échapper à leurs pénibles hallucinations.

Tous les cas que j'ai observés se sont terminés par la mort.

M. Régis (de Bordeaux), rapporte deux cas de psychoses de la vieillesse ; dans un premier cas, il s'agit d'un homme, âgé de quatre-vingts ans, d'une intelligence remarquable, qui a toujours été un utopiste. A cinquante ans, il fut atteint de cataracte double ; opéré à soixante-dix ans, il recouvra la vue pendant quelque temps, puis devint aveugle. Il présenta, coup sur coup, deux fluxions de poitrine, à la suite desquelles il commença à délirer. Au début, ce n'étaient que des rêves pendant la veille, rêves agréables d'ailleurs ; il revenait à la notion exacte du monde extérieur au moindre appel. Plus tard, ses rêveries prennent une importance plus considérable ; il en vient à se créer un état imaginaire, et vit dans un véritable état second. Les rêveries se montrent le soir et surtout le matin au réveil, parfois dans la journée, après les repas. Le malade est dans une demi-somnolence immobile et comme en extase ; ce sommeil éveillé, selon son expression, se mélange d'illusions sensorielles et de tableaux vécus. Tous les soirs, il entend des concerts d'oiseaux qui chantent uniquement pour lui (il y a en effet des rossignols dans son jardin, mais il en exagère le nombre) ; son jardin contient, d'après lui, de grandes richesses, et il croit jouer un rôle politique important. Tout en sachant que ce ne sont que des fictions, il a une certaine croyance dans ses rêveries, et il en veut aux personnes qui l'en détournent. En dehors de ses rêves, il a une intégrité complète de l'intelligence et de la mémoire,

La deuxième observation a trait à une dame, âgée de soixante seize ans, arthritique, qui, en mars dernier, à la suite d'une dispute avec sa domestique, fut prise d'accès de mélancolie avec idées délirantes provoquées par des séries de rêves pénibles (émeutes populaires).

Ses rêves se font dans un demi-sommeil et déterminent une anxiété qui retentit sur la vie réelle. Peu à peu les rêves s'atténuent et Mme X... est guérie depuis deux mois.

Le délire peut, chez les vieillards, provenir des rêves ; on en conçoit la fréquence puisque chez eux le demi-sommeil est très fréquent ; il diffère du délire vésanique par la demi-conscience de la fiction ; quand il coexiste avec lui, comme chez la seconde malade, il s'en distingue nettement. Il ne faut pas considérer comme on le fait communément le délire onirique comme un signe certain de démence et d'incurabilité.

M. Mabille, directeur-médecin de l'asile de Lafond, donne les conclusions d'un travail publié en 1890 en collaboration avec M. Lallemant.

1° Il n'y a pas une folie des vieillards, mais des formes diverses, des manières d'être de la folie chez les vieillards.

2° La manie franche est la forme la plus rare, elle surviendra souvent par accès à l'occasion de la vieillesse, la plupart du temps chez des prédisposés, elle se compliquera souvent d'idées de vols, de troubles génitaux et d'idées ambitieuses.

3° La mélancolie qui revêt chez les vieillards presque toujours la forme anxieuse, avec ou sans idées de doute ou de suicide, avec ou sans la croyance qu'on l'a volé, dépouillé, avec ou sans délire hypocondriaque absurde, avec ou sans idées de négation, est la forme la plus fréquente ; elle aboutit souvent au suicide.

Cette forme de mélancolie survient le plus souvent chez les vieillards qui ont eu des accès antérieurs de mélancolie, qui comptent des aliénés dans leur famille, ou se manifeste au même âge que chez les ascendants. L'hérédité peut alors être homochrone et similaire.

4° Le délire des persécutions pur de tous mélanges est relativement très rare chez le vieillard non dément ; on y trouve généralement un mélange d'hallucinations de l'ouïe, qui peuvent manquer, d'hallucinations de la vue si rares chez le persécuté adulte, de troubles variés de la sensibilité générale, et en particulier des troubles de la sensibilité génitale.

L'évolution du délire de persécution vers les idées de grandeur paraît souvent très rapide, mais parfois aussi le délire des grandeurs ne s'observe pas ou bien ne se déclare qu'à une époque éloignée de la maladie ; chez le persécuté sénile on retrouvera souvent la croyance qu'on l'a volé, dépouillé, et l'anxiété des mélancoliques. En sorte que le persécuté vieillard réagira particulièrement contre ceux qui lui volent ses biens, tandis que le persécuté adulte réagira surtout contre ceux qui l'hallucinent ou lui prennent sa pensée ; de plus, les actes du sénile persécuté seront empreints très fréquemment d'une vraie puérilité qui le portera quelquefois à énumérer docilement ses griefs, sans réagir contre ses persécuteurs.

5° Il en résulte, en outre des idées de vol, de la défiance exagérée, de l'anxiété, de l'aboulie, du délire hypochondriaque absurde, des idées de négation plus fréquentes chez les vieillards mélancoliques et de la marche irrégulière du délire sénile des persécutions, des caractères particuliers : ceux-ci lorsqu'ils se rencontrent sont le fait d'un affaiblissement plus ou moins apparent des facultés, bien que le malade ne soit pas en démence.

6° Cela paraît d'autant plus probable que chez les vieillards à lésions circonscrites du cerveau ou atteints de démence sénile on retrouvera les mêmes idées de vol, les mêmes actes avec une puérilité plus accentuée, mais ses idées délirantes seront le plus souvent incohérentes, diffuses, souvent transitoires, sans ressemblance avec la folie proprement dite.

7° Les lésions du cœur sont très fréquentes chez les vieillards aliénés et le pronostic des formes diverses de l'aliénation sera généralement grave, bien qu'un certain nombre d'accès aient été suivis de guérison.

M. Cullère (de la Roche-sur-Yon) communique une observation de délire ambitieux systématisé primitif chez un vieillard de soixante-douze ans n'offrant pas trace d'affaiblissement sénile de l'intelligence. Les faits de ce genre sont assez rares, et il serait désirable d'en réunir un certain nombre, avant d'essayer de résoudre les questions multiples de clinique et de doctrine qu'ils soulèvent.

Chez ce malade, on constate, en résumé, une sorte de dynamie fonctionnelle qui rappelle absolument la phase d'excitation de certains circulaires, ou l'accès maniaque de certains intermittents. Ce qui caractérise cet état mental, c'est la surexcitation générale de toutes les facultés. Au premier abord, ces malades font plutôt penser à l'ivresse qu'à la folie. Malgré l'abondance de leurs idées on ne constate chez eux aucune incohérence. Ils aiment à pérorer, à improviser des poésies, à écrire de longs mémoires. Leur personnalité s'enfle jusqu'aux plus extravagantes proportions. Ils se plaisent à s'attribuer une puissance extraordinaire, veulent entreprendre, réformer, édifier, fonder, et parfois se ruinent en spéculations ridicules. Telle est la physionomie de l'état mental du malade dont M. Cullère rapporte l'observation ; l'excitation en est un élément capital et établit une distinction tranchée entre cet état et la folie chronique systématisée ambitieuse désignée autrefois sous le nom de mégalomanie.

Les propensions orgueilleuses des déséquilibrés ne se manifestent jamais seules, elles sont accompagnées de tout un cortège de perversions affectives et d'infirmités morales ; le malade dont il s'agit répudiant sa femme, abandonnant ses enfants et déclarant adultérins ceux qui ne se montrent pas disposés à céder à ses caprices, ne fait pas exception à la règle.

L'explosion tardive des troubles délirants chez les héréditaires et chez les déséquilibrés n'est pas une chose rare tant s'en faut ; Morel n'a pas manqué de le faire remarquer.

M. Christian (de Paris) fait une communication sur le délire érotique des vieillards ; il cite plusieurs cas de vieillards âgés de soixante-dix à quatre-vingts ans, dont l'activité génitale était éteinte et dont le délire tourne autour d'une question génésique.

Vendredi 2 août.

CORPS THYROIDE ET MALADIE DE BASEDOW

M. BRISSAUD, rapporteur. — Libellée sous cette forme très générale, la question dont l'exposé va suivre doit cependant se limiter aux rapports de cause à effet qui paraissent exister entre les altérations organiques ou fonctionnelles du corps thyroïde et le goitre exophtalmique.

L'autonomie nosographique du goitre exophtalmique fut proclamée par les travaux de Graves, Stokes, Basedow et de Charcot. Mais si, dès 1856 le diagnostic était devenu facile, les causes prochaines semblaient encore inabordables, enveloppées de l'obscurité la plus profonde.

En 1862, un rapport dont l'Académie de médecine confia la rédaction à Trousseau, fit naître la première discussion pathogénique.

Trousseau croyait que les troubles cardiaques étaient les premiers en date ; que, par conséquent, ils caractérisaient la nature de l'affection : et comme les autopsies démontraient que les orifices auriculo-ventriculaires et artériels restaient sains, que l'hypertrophie du myocarde était inconstante et en tout cas fonctionnelle, la conclusion ne paraissait pas douteuse : il ne pouvait s'agir que d'une névrose du cœur, à localisation sympathique initiale.

Piorry, ne voulait voir, dans la maladie décrite par Graves, qu'un assemblage de phénomènes disparates, n'ayant de commun que la compression exercée sur les gaines vasculo-nerveuses du cou par le corps thyroïde primitivement hypertrophié, et entraînant soit des troubles nerveux, soit des troubles circulatoires, soit les uns et les autres simultanément. Cette théorie de Piorry fut, en somme, la première théorie thyroïdienne du goitre exophtalmique.

La théorie sympathique dont Kœben, Aran, Charcot, Trousseau s'étaient déclarés partisans n'eut jamais la faveur générale. D'ailleurs le tableau clinique de la maladie de Basedow comporte un ensemble de phénomènes qui n'ont rien à voir avec une altération du système sympathique, et qui sont d'une façon irrécusable d'origine encéphalique. Si bien que, il n'y a pas encore quatre ans de cela, c'était la théorie dite bulbaire ou centrale qui ralliait la majorité des auteurs.

Tout à coup une réaction s'accomplit. Sous l'influence d'une petite publication de Möbius, la théorie bulbaire ou nerveuse centrale perd du terrain. La glande thyroïde sécrète une substance toxique, et c'est cette substance qui exerce sur les centres nerveux les actions pathogènes diverses qui se traduisent par la triade et les symptômes connexes du goitre exophtalmique.

La lésion goitreuse serait donc la cause éloignée, mais indispensable de la maladie de Basedow. (O'Neil, 1878. Jeoffroy, 1891).

Voilà donc deux opinions nettement opposées et contradictoires. L'une, fait de la maladie de Basedow une affection primitivement encéphalique, bulbo-protubérentielle ; l'autre, la considère comme une auto-intoxication à réactions nerveuses.

Est-il possible de concilier ces deux théories ?

La clinique nous a appris que certains sujets, atteints depuis longtemps de goitre simple peuvent réalise. presque au grand complet le tableau classique du goitre exophtalmique. La sécrétion thyroïdienne, viciée par une lésion glandulaire récente ou ancienne peut donc être cause de la maladie de Basedow ; mais il est de toute évidence que le poison en circulation se fixe ou localise ses effets sur la région bulbo-protubérantielle. Ainsi tout revient à dire : la cause de la maladie est une intoxication thyroïdienne, mais la cause des symptômes est la localisation bulbo-protubérantielle du poison thyroïdien.

Ceci posé, pourquoi ne pas appliquer au cas particulier de la maladie de Basedow la loi si simple, formulée pour la première fois par Charcot et qui régit toute la pathologie des centres nerveux ? La lésion n'est rien, la localisation est tout ? Pourquoi dénier au centre bulbo-protubérantiel du syndrome basedowien la faculté de réagir identiquement sous des influences multiples ?

A l'heure actuelle, toute théorie exclusive semble prématurée. Il est téméraire de déclarer que la maladie de Basedow se rattache dans tous les cas, soit à un fonctionnement vicieux, soit à des altérations plus ou moins profondes du corps thyroïde. Il faut être plus éclectique et considérer le goitre exophtalmique non pas comme une maladie, mais comme un syndrome.

La maladie de Basedow est un syndrome. — Cette substitution de l'idée de syndrome à celle de maladie essentielle s'est faite insensiblement mais complètement pour la plupart des grandes névroses, l'épilepsie par exemple. L'histoire de la maladie de Basedow a traversé les mêmes vicissitudes.

Tout syndrome est caractérisé par un ensemble de phénomènes à combinaison plus ou moins étroite, à évolution plus ou moins fatale. Dans le nombre de ces phénomènes il en est un, en général, qui l'emporte sur les autres par sa précocité, par son intensité, par sa constance ; dans l'épilepsie, c'est l'absence ; dans l'asthme, c'est la dyspnée par contraction tonique du diaphragme ; dans la maladie de Parkinson, c'est la rigidité musculaire.

Existe-t-il dans la maladie de Basedow un symptôme invariablement prédominant ? Ce n'est certainement pas la tuméfaction goitreuse, non plus que l'exophtalmie : c'est la tachycardie. C'est le symptôme le plus précoce le plus durable, le plus constant, autour duquel viennent se grouper tous les autres : tremblement, accès de diarrhée paroxystique, boulimie, fringales, crises de dyspnée, polyurie, troubles menstruels, dystrophies cutanées, etc., tous symptômes dont l'ensemble est pathognomonique de la maladie de Basedow. Le goitre et l'exophtalmie peuvent manquer à un tableau si complexe. Or, si l'affection se réduit en dernière analyse à un syndrome si inconstant dans ses éléments constitutifs fondamentaux, c'est que sa cause première est elle-même variable, et tel est le cas de tous les syndromes nerveux.

La maladie de Basedow est donc un syndrome à peu près exclusivement nerveux. Cela ne veut pas dire, ajoutent les partisans de la théorie thyroïdienne que les phénomènes dont il se compose ne proviennent pas d'une intoxication à localisation bulbaire. Jamais, disent-ils, on ne peut affirmer que le corps thyroïde ne soit pas altéré dans sa trame ; il distille alors un poison qui met en jeu les centres bulbaires du syndrome basedowien, prédisposés par une fragilité innée.

Les causes générales et spéciales. — De toutes les causes prédisposantes, la plus efficace est de beaucoup l'hérédité. L'hérédité similaire est assez commune, mais l'hérédité névropathique vulgaire l'est bien plus encore ; cette dernière constitue selon Charcot une règle absolument générale. Ce fait ne semble-t-il pas démontrer que la maladie de Basedow est un équivalent de névrose ? De plus, il n'existe pas une seule névrose qui ne puisse se combiner avec la maladie de Basedow ; et parmi ces associations névropathiques les plus habituelles sont les

psychoses. Mais ici la théorie bulbaire et la théorie thyroïdienne peuvent à l'envi se flatter de fournir chacune l'interprétation la plus plausible. La théorie bulbaire par l'anxiété commune à toutes les affections du bulbe; la théorie thyroïdienne par l'action de la substance toxique sur l'écorce intelligente.

On a fait figurer, parmi les causes immédiates ou déterminantes du goitre exophtalmique, les circonstances et les accidents les plus divers : les excès, le surmenage, le traumatisme, dont le mode d'action est expliqué, dans la théorie nerveuse, par l'hypothèse de l'épuisement, par une modification en quelque sorte dynamique des centres. La théorie thyroïdienne ne s'applique pas si heureusement à de tels faits ; elle est obligée d'admettre un trouble sécrétoire, subordonné à une irritation des nerfs excito-sécrétoires, et se rencontre ainsi, par une voie détournée avec la théorie nerveuse. La démonstration étiologigue de la théorie thyroïdienne reste donc insuffisante en ce qui concerne les excès, le surmenage, les traumatismes.

Il résulte donc que la théorie thyroïdienne en est venue à s'approprier l'hypothèse qui subordonne le syndrome basedowien à une localisation nerveuse centrale, dont les troubles seraient sous la dépendance d'une altération du sang, consécutive au mauvais fonctionnement du corps thyroïde altéré.

Les lésions du corps thyroïde ont été considérées dès le début comme tout à fait secondaires, et cela pour deux motifs principaux : on n'admettait aucun rapport entre le goitre simple et le goitre exophtalmique ; puis on pensait pouvoir nier que la maladie de Basedow fût plus fréquente dans les pays où le goitre simple est endémique. Aujourd'hui, un revirement s'est accompli, et ces deux arguments, au dire de M. Jeoffroy, n'ont plus de valeur; M. Jeoffroy semble même vouloir démontrer que le goitre simple peut se transformer en maladie de Basedow. Ce fait est-il authentique? N'est-on pas autorisé à soutenir que jusqu'au jour où le goitre exophtalmique s'est déclaré, le diagnostic était en défaut? Ne s'agit-il pas d'une maladie de Basedow fruste, à évolution très lente et entrecoupée de rémissions? Nous savons, en effet, que la maladie de Basedow est sujette à des exacerbations, mais qu'elle est également coutumière de rémissions plus ou moins longues. Les cas de cette sorte nous entraînent loin de la théorie thyroïdienne. Que devient l'intoxication? Pourquoi la toxine n'empoisonne-t-elle plus pendant les temps d'arrêt. Comment la lésion acquise et irrémédiable peut-elle faire trêve à ses sévices? Quant à la coexistence prétendue fréquente du goitre simple et du goitre exophtalmique dans certains pays, rien, jusqu'à plus ample informé, ne démontre qu'il s'agisse d'autre chose que d'une simple coïncidence.

Anatomie pathologique de la glande thyroïde dans la maladie de Basedow. — Les lésions de la glande thyroïde sont constantes, le fait n'est pas discutable; mais elles ne présentent rien de spécifique; ces lésions varient, selon les cas, en toutes proportions.

L'hypertrophie de la glande est variable, et, fait important, elle n'est pas proportionnelle à l'intensité des symptômes.

Elle relève de deux variétés de lésions très distinctes : 1° Des formations kystiques; 2° une sorte de cirrhose hypertrophique, consistant en une pullulation des follicules ou grains thyroïdiens au sein d'un tissu plus ou moins dense de sclérose interstitielle. Ces formations vésiculaires qu'on voit disséminées dans le tissu conjonctif intra-lobulaire des goitres exophtalmiques est susceptible de sécréter un suc thyroïdien dont la quantité totale peut être considérable, sans que leur épithélium réalise les caractères de l'état adulte. Ainsi s'expliquerait, à la rigueur, l'hyperthyroïdation.

Mais il est absolument contraire à la logique des faits de conclure à la nature thyroïdienne de la maladie de Basedow sous prétexte que le corps thyroïde présente d'autres lésions que celles de l'appareil vasculaire.

Nous avons tenu à être complètement édifié sur ce point en étudiant de très près la structure de vingt-cinq corps thyroïdes prélevés au hasard sur des sujets adultes, et n'ayant jamais manifesté la moindre velléité clinique de maladie de Basedow; nous en sommes venu à conclure que le corps thyroïde, chez un sujet adulte ayant succombé à une maladie chronique, n'est jamais sain.

Il est possible qu'on signale d'autres altérations. Déjà il en est une sur laquelle M. Renaut a particulièrement insisté depuis plusieurs années, c'est l'insuffisance de la circulation lymphatique. Dans le goitre exophtalmique, pas un capillaire lymphatique ne pénètre à l'intérieur du lobule. Tous demeurent interlobulaires. Le lobule thyroïdien ne peut plus débiter sa sécrétion aux lymphatiques que par sa marge, tandis que chaque grain à l'état normal a sa voie lymphatique de débit largement ouverte. De là l'explication de l'hyperthyroïdation : les toxines de la sécrétion étant versées directement dans le sang ne sont plus détruites par les cellules lymphatiques et surabondent.

Les lésions thyroïdiennes et la théorie nerveuse de la maladie de Basedow. — Tantôt le syndrome de Basedow est simple et autonome, tantôt il survient à la suite d'états nerveux dynamiques ou organiques; tantôt enfin, il est le premier en date d'une série interminable d'accidents névropathiques.

Parmi les maladies franchement nerveuses qui se combinent primitivement ou secondairement avec le goitre exophtalmique, les plus importantes sont l'épilepsie, l'hystérie, la chlorose, le tabes, la syringomyélie, la sclérodermie, la chorée, la folie.

Lorsque le goitre apparaît le premier, la théorie thyroïdienne se déclare inattaquable. L'intoxication thyroïdienne, en effet, ne peut-elle pas être épileptogène et hystérogène?

Mais lorsque le goitre exophtalmique est secondaire. l'explication précédente ne vaut plus rien. Les « thyroïdiens » prétendent alors qu'il s'agit d'une pure coïncidence, d'un hasard, d'un événement pathologique fortuit.

Il existe quelque chose d'injuste dans cette appréciation et les partisans de la doctrine adverse ont le droit de réclamer. L'apparition tardive d'un goitre exophtalmique au cours d'une maladie franchement nerveuse, tels que le tabes et la syringomyélie relève d'une pathogénie qui vaut la peine d'être discutée. Il est vrai qu'il est bien difficile de prendre parti, et qu'il faut admettre que toute théorie exclusive est, quant à présent du moins, insoutenable.

Enfin il existe un groupe de conditions dans lesquelles le syndrome basedowien paraît très nettement consister en un trouble dynamique d'origine centrale. Ce groupe est constitué par les maladies de Basedow réflexes.

Le goitre exophtalmique, dit réflexe, si son authenticité se confirme, est d'une interprétation relativement très simple. Il résulte d'une excitation bulbo-protubérantielle dont le point de départ est périphérique. Cette perturbation du centre nucléaire est purement dynamique, et exclut l'hypothèse d'une lésion thyroïdienne préalable.

La plus grosse difficulté que la théorie bulbaire ait à surmonter réside dans l'existence de lésions goitreuses. Mais la physiologie expérimentale vient heureusement ment prêter main-forte à la théorie bulbo-protubérantielle. Filehne, Durdufl, ayant sectionné les corps restiformes sur des jeunes lapins, virent simultanément l'exophtalmie, la tuméfaction du corps thyroïde, et la tachycardie. Si de telles expériences sont renouvelées avec le même succès, la question nous paraît définitivement résolue.

Cela dit, il faut convenir que le fonctionnement du corps thyroïde étant quelquefois vicié par une influence nerveuse morbide d'origine bulbaire, quelques symptômes de la maladie de Basedow peuvent être imputés au fonctionnement vicieux de la glande thyroïde.

L'hyperthyroïdation. — Si l'on discute encore sur la nature intime de la fonction thyroïdienne, il faut convenir que le débat s'est singulièrement limité. Tous les expérimentateurs admettent aujourd'hui que le corps thyroïde est une glande vasculaire sanguine dont la sécrétion interne consiste à produire une substance ayant une action immédiate sur les centres nerveux et secondairement sur la nutrition totale de l'organisme. Cette sécrétion interne est un fait bien démontré. Mais comment faut-il la comprendre? Quelle en est la nature? Comment et sur quels éléments agit-elle? Ici les hypothèses commencent. Deux suppositions seulement sont possibles : Ou bien, la glande sécrète une substance utile à l'économie, ou bien, la sécrétion interne a pour pour but d'éviter l'accumulation nocive d'un produit toxique dans les tissus, en le détruisant au fur et à mesure qu'il se forme. Cette dernière manière de concevoir la fonction thyroïdienne est aujourd'hui la plus répandue (Schiff, Herzen, Fano et Zanda, Gley).

Notkine a pu isoler du corps thyroïde de différents animaux une substance albuminoïde dont il indique les réactions et qui représente la plus grande partie de la substance colloïde. Cette subtance qu'il appelle thyroprotéide, ne serait autre chose que le principe toxique qui détermine le myxœdème et les accidents aigus strumiprifs, en s'accumulant dans le sang. Ainsi, le corps thyroïde aurait pour fonction d'extraire de l'organisme un produit toxique, de l'emmagasiner et de le neutraliser avant de le déverser dans la circulation. Le véritable produit de sécrétion du corps thyroïde serait un ferment spécial (enzyme) qui remplirait ce rôle d'agent neutralisant vis-à-vis de la thyroprotéide, dans la glande elle-même.

En neutralisant un produit toxique de désassimilation, le corps thyroïde peut accomplir deux opérations : la première a pour but de s'opposer aux accidents d'intoxication qui résultent de l'accumulation de la thyroprotéide dans l'organisme; la seconde, consiste à transformer la thyroprotéide neutralisée en un produit de sécrétion utile, que l'on peut appeler, pour être plus explicite, la thyroïdine.

S'il est vrai que la maladie de Basedow équivale à une suractivité fonctionnelle de la glande, on conçoit que l'hypersécrétion thyroïdienne ait pour conséquence une production excessive de thyroïdine ; en résumé, donc, chez les basedowiens il ne reste plus de thyroprotéide en circulation, l'organisme est saturé de thyroïdine : et il y a hyperthyroïdation.

Tout cela n'est qu'hypothèses, mais il n'est pas défendu de recourir à des hypothèses dont la clinique s'arrange à merveille, Cependant il est incontestable que tous les symptômes de la maladie de Basedow ne sont pas attribuables à l'hyperthyroïdation seule : l'exophtalmie et le signe de Graefe, par exemple (Marie). De plus, tous les accidents qui, chez l'homme, résultent de la médication thyroïdienne intempestive ou excessive, n'ont aucun rapport avec la maladie de Basedow.

La sanction thérapeutique de la théorie thyroïdienne — A. *Traitement chirurgical.* Les premières opérations pratiquées sur le goitre dans la maladie de Basedow n'ont été tentées que pour parer d'urgence aux accidents graves des grosses hypertrophies goitreuses. La thèse de Bénard (1882) est ce premier travail d'ensemble consacré à ce sujet. A partir de cette date, les observations de goitres traités par thyroïdectomie se multiplient, la dernière statistique a été publiée le 19 juin 1895 par Heydenreich, et compte 82 pour 100, « Il semble toutefois, ajoute Heydenreich, que plusieurs cas de mort rapide après thyroïdectomie n'ont pas été publiés et que cette statistique est trop favorable »?

B. *Médication thyroïdienne.* S'il est un traitement illogique de la maladie de Basedow, c'est bien à coup sûr celui qui consiste dans l'ingestion de lobes thyroïdiens! Et cependant ce traitement a été préconisé et qui plus est, il semble avoir donné quelques bons résultats! (Jules Voisin, Bruns, Reinhold, Béclère, Bogrof).

Le thymus est un organe qui passe, à tort ou à raison, pour l'antagoniste du corps thyroïde. Mikulicz (de Breslau) traita le goitre exophtalmique par l'ingestion de fragments de thymus (10 succès sur 11 cas).

Enfin il faut signaler un procédé sérothérapique mis à l'essai par MM. Ballet et Enriquez. « A l'état normal, disent-ils, il se forme dans l'organisme une substance toxique qui centralise la sécrétion thyroïdienne. Dans le cas d'hyperthyroïdisation, il y a excès de sécrétion thyroïdienne neutralisante, sans qu'il y ait suffisamment de substance toxique à neutraliser. Dans ces conditions ne pourrait-on pas essayer de diminuer les effets de l'hyperthyroïdisation par l'injection d'une certaine quantité de substance toxique à neutraliser? C'est ce que l'on peut essayer de réaliser en injectant du sérum de chiens éthyroïdés à des malades basedowiens. »

MM. Ballet et **Enriquez.** Parmi les théories qui essayent d'expliquer le mécanisme pathogénique de la maladie de Basedow, il en est une qui semble depuis quelque temps à l'ordre du jour, c'est celles de l'hyperthyroïdisation.

Nous avons pensé, il y a plus d'un an, qu'avant de chercher à formuler une théorie, il était intéressant d'étudier chez l'animal, les effets de l'hyperthyroïdisation. La communication que nous avons l'honneur de faire vise surtout à vous exposer les résultats des expériences poursuivies dans ce but, quelque parti d'ailleurs qu'on en puisse tirer pour l'interprétation de la maladie de Graves. M. Gley a fait par avance la critique de la théorie de l'hyperthyroïdisation. On aura à apprécier dans quelle mesure les faits expérimentaux que nous apportons peuvent servir à étayer cette théorie. Bien que, en l'état actuel des choses, elle vous paraisse la moins inacceptable de toutes celles qui ont été proposées, et que provisoirement nous ayons tendance à nous y rallier, nous tenons à déclarer que nous faisons bon marché des interprétations pour nous attacher exclusivement aux faits. Ceci dit, voici le résumé de nos recherches sur l'hyperthyroïdisation expérimentale, recherches que nous poursuivons depuis plus d'une année.

Tout d'abord nous devons rappeler que chez l'homme dans quelques cas le traitement thyroïdien intensif dirigé contre les accidents du myxœdème a provoqué des symptômes analogues à ceux de la maladie de Basedow : tachycardie, instabilité du pouls, tremblement, éclat du regard, exophtalmie (Béclère).

Expérimentalement nous avons essayé de réaliser l'hyperthyroïdisation par trois procédés : la greffe, l'ingestion, et les injections d'extrait thyroïdien. Ces différents procédés nous ont fourni des résultats différents.

D'une façon générale, l'âge semble être un des facteurs importants de l'intoxication thyroïdienne, quel que soit le procédé employé; c'est ainsi qu'un de nos chiens, âgé de cinq mois environ, a succombé à des injections sous-cutanées d'extrait au bout de sept jours, alors que les mêmes injections, pratiquées à des doses doubles ou triples et cela pendant un temps beaucoup plus considérable, ne sont pas parvenues à faire périr des chiens âgés de plusieurs années.

Quant à la valeur relative des trois différents procédés d'hyperthyroïdisation dans nos expériences, l'intoxication réalisée par les injections d'extrait s'est montrée plus intense et plus constante.

Nous ne ferons que mentionner la greffe que nous avons pratiquée deux fois, une fois sous la paroi abdominale, et une seconde fois au niveau même des lobes thyroïdes. Dans les deux cas, nos animaux se sont vite remis et au bout de huit à dix jours ne présentaient rien d'anormal; nous devons cependant mentionner parmi les symptômes présentés par le second un amaigrissement très considérable accompagné de polyurie et d'albuminurie.

L'hyperthyroïdisation par ingestion des lobes thyroïdes de mouton a été pratiquée sur six chiens; dans aucun cas, même après une intoxication intense et prolongée (un de nos chiens a absorbé plus de 800 lobes en 40 jours), nous n'avons provoqué la mort de l'animal. C'est là un fait expérimental à signaler qui semble en contradiction avec les accidents graves, dans quelques cas mortels, observés chez l'homme à la suite de l'ingestion des lobes thyroïdes de mouton, et qu'il n'est pas sans intérêt d'opposer à l'hyperthyroïdisation par les

injections d'extrait, qui, elle, beaucoup plus active arrive à tuer l'animal dans près de la moitié des cas.

D'ailleurs, les symptômes présentés par les chiens qui absorbaient des corps thyroïdes ont été variables d'un cas à l'autre.

Deux chiens ont avalé chacun une ration quotidienne de dix à vingt lobes et quelquefois même davantage, et cela d'une façon continue, pendant deux mois environ, sans présenter d'autres symptômes qu'une diarrhée persistante, quelquefois sanglante, ayant apparu dès les premiers jours de l'expérimentation, et plus tard, un amaigrissement progressif.

Dans trois autres cas, bien que les doses ingérées fussent beaucoup moins élevées, elles ont varié entre quatre et douze lobes par jour, nous avons pu observer un certain nombre de symptômes qu'on peut diviser en symptômes immédiats et symptômes tardifs.

Les symptômes immédiats que l'on peut observer déjà une demi-heure, une heure ou deux heures après l'ingestion, ont consisté tout d'abord en une élévation de la température accompagnée d'une augmentation de pulsations cardiaques.

L'élévation de la température constante, il est vrai, est restée toujours peu élevée et a oscillé entre quelques dixièmes de degré et un degré tout au plus; par contre, l'augmentation du nombre des pulsations a varié dans des limites beaucoup plus étendues.

C'était en général dans les premiers jours de l'expérimentation qu'elle atteignait les chiffres les plus élevés. En dehors de ces deux symptômes, fièvre et tachycardie, l'ingestion des corps thyroïdes provoquait chez ces trois chiens une période d'excitation très manifeste. A ce moment, l'œil présentait un éclat particulier qui modifiait le regard de l'animal : c'est un fait que nous avons constaté à maintes reprises. Quelquefois aussi, mais d'une façon très inconstante, les animaux étaient sujets pendant cette période à des crises de tremblement et de dyspnée qui duraient environ deux heures, et qui disparaissaient totalement ensuite. Voilà pour les symptômes immédiats.

Les symptômes tardifs ont consisté en une conjonctivite qui n'a jamais manqué chez aucun de nos chiens hyperthyroïdisés par quelque procédé que ce soit, en de l'amaigrissement en général très rapide et en troubles digestifs divers : perte de l'appétit, soif exagérée, vomissements, selles diarrhéiques et sanglantes. Le symptôme le plus fréquemment signalé était la diarrhée, contenant ou non du sang.

Notre sixième chien soumis à l'ingestion de doses relativement faibles au début (4 à 6 lobes par jour) a présenté au maximum tous les symptômes que nous venons d'énumérer. Dès le troisième jour de l'expérience, la période d'excitation était chez lui beaucoup plus accentuée : deux heures après l'ingestion, il ne pouvait rester en place, devenait très méchant, poussait des aboiements continuels, mordait avec acharnement les barreaux de sa cage. Cette modification dans le caractère du chien a forcé le garçon qui le soignait à réclamer une muselière sans laquelle, disait-il, il ne pourrait arriver à prendre la température. Cette excitation disparaissait entièrement au bout de quelques heures et, le lendemain matin, l'animal, au contraire, abattu, fatigué, se laissait approcher très facilement. Au cinquième jour de l'expérience, on commence à remarquer, pendant la période d'excitation qui suit l'ingestion d'une nouvelle ration, un certain éclat du regard qui va s'accentuant les jours suivants.

Au septième jour, voici ce que nous trouvons consigné sur l'observation : « Le garçon prétend que depuis avant-hier, quelques heures après l'ingestion, il remarque que les yeux sont plus saillants, le regard est flamboyant et fixe, cet état dure jusqu'au lendemain matin; à ce moment-là, les yeux sont plus rentrés. »

Depuis, notre attention a été appelée plus spécialement sur cette exophtalmie qui, dans ce cas particulier, était indéniable.

Telles sont, rapidement résumés, les symptômes que nous avons observés à la suite de l'ingestion, symptômes qui rappellent le tableau clinique de la maladie de Basedow.

Nous devons ajouter cependant que dans aucune de nos expériences par ingestion, nous n'avons remarqué de modifications quelconques du volume du corps thyroïde. Si deux de nos chiens n'ont pas présenté le symptôme à la suite de l'ingestion, nous croyons devoir rappeler que, dans ces deux cas, la diarrhée s'est installée immédiatement après l'ingestion. Ne pourrait-on reporter à cette intolérance intestinale initiale l'immunité relative qu'ils ont présentée.

L'hyperthyroïdisation par les injections sous-cutanées d'extrait thyroïdien a été pratiquée sur douze chiens; elle a déterminé dans presque tous les cas le tableau symptomatique analogue à celui obtenu par l'ingestion. Mais, en dehors des signes communs, il existe entre ces deux modes d'intoxication certaines différences que nous devons signaler.

D'une façon générale, l'hyperthyroïdisation par injection agit à la fois d'une façon plus constante, plus intense et plus rapide. Chez cinq chiens sur douze, elle a déterminé la mort : dans un cas, six jours après le début de l'expérience, alors que l'ingestion poussée à des doses énormes et continuée pendant longtemps n'est pas arrivée à produire le même résultat dans aucune de nos expériences.

La dose d'extrait thyroïdien injecté semble avoir moins d'influence sur la gravité des accidents que l'âge de l'animal en expérience. Des doses relativement faibles, 3 à 4 cent. cubes par jour, ont provoqué rapidement, chez nos animaux jeunes, des accidents beaucoup plus graves, que des doses énormes, 20 centimètres cubes et même davantage par jour, répétées pendant longtemps chez des chiens plus âgés.

Quand on poursuit l'intoxication par les injections, l'amaigrissement s'accentue, les crises de diarrhée et de mélœna surviennent tardivement et se répètent jusqu'à la mort. Il y a constamment de la polyurie et, à plusieurs reprises, l'urine contenait de l'albumine. En dernier lieu, l'abattement survient, l'agitation fait place à la torpeur; les animaux, très fatigués, se déplacent très facilement; quelques-uns semblent même atteints d'une véritable paralysie, ils ne peuvent plus se tenir sur leurs pattes et ils succombent dans le collapsus. Tel est le tableau général.

Il y a plus encore, tandis que l'ingestion n'a provoqué chez aucun de nos chiens de modifications quelconques appréciables du côté des lobes thyroïdes, les injections, au contraire, pratiquées toujours à distance, sur la paroi abdominale, en général, nous ont permis de constater, trois fois pendant la vie, dans la plupart des cas après la mort, des altérations importantes.

Ne pouvant rapporter ici en détail les observations de nos chiens, que nous nous réservons de publier plus tard, nous renvoyons cependant à cet égard à la communication que nous avons faite à la Société médicale des hôpitaux en novembre 1894. A cette séance, nous avons présenté un chien qui, à la suite d'injections répétées d'extrait thyroïdien, présentait, à la région cervicale, une tumeur du volume d'une mandarine que nous croyions être un véritable goitre expérimental. La répétition du même fait expérimental sur deux autres chiens et surtout la constatation des lésions histologiques importantes sont venues confirmer notre première interprétation.

Les lésions histologiques que nous avons constatées dans ces cas sont de deux ordres : d'une part, sur cinq chiens morts à la suite de l'hyperthyroïdisation par injection, et dont les lobes thyroïdes ont été traités par le liquide osmio-picro-argentique du professeur Renaut, quatre fois les coupes que nous vous présentons reproduisent d'une façon manifeste cette lésion que le professeur Renaut considère comme spéciale à la maladie de Basedow, à savoir l'oblitération des voies lymphatiques intra-lobulaires; au contraire, les voies lymphatiques péri-lobulaires sont développées au maximum. De plus, en dehors de ces lésions lymphatiques, le tissu de la glande est méconnaissable, comme dit le professeur Renaut, qui a bien voulu nous aider à interpréter nos coupes; nos préparations montrent une substitution complète d'un tissu de granulation à celui de la glande normale, dans tous ses lobules.

Quelles conclusions est-on en droit de tirer de ces expériences? Il est évident que l'hyperthyroïdisation dans nos expériences a reproduit un certain nombre de symptômes de Basedow, nous n'avons garde de dire a reproduit la maladie de Basedow. Pour éviter bien des discussions il faut avoir soin de ne pas confondre le symptôme avec la maladie; il y a longtemps que Claude Bernard a dit et répété que le rôle de l'expérimentateur se borne à reproduire un trouble et non pas à déterminer une maladie. L'hyperthyroïdisation expérimentale est un accident qui peut bien provoquer certains symptômes rappelant plus ou moins la symptomatologie de la maladie de Basedow, mais qui, en aucune façon, ne peut arriver à déterminer la maladie elle-même. — En dehors de la reproduction de la plupart des symptômes par l'hyperthyroïdisation expérimentale et qu'il importe de souligner dans nos expériences, c'est cette réaction inflammatoire des plus vives, produite dans la glande elle-même, par l'injection à distance d'extrait thyroïdien. Il y a là une véritable élection. On peut invoquer ce fait pour admettre que la fonction physiologique antitoxique de la glande thyroïde telle qu'on la conçoit à l'heure actuelle, s'accomplit dans la glande elle-même et non dans le courant sanguin.

De plus, cette transformation scléreuse de la glande avec destruction complète des alvéoles et des cellules épithéliales, telle que l'ont constatée MM. Renaut et Malassez peut expliquer certains cas cliniques où l'on a vu les symptômes du myxœdème succéder à ceux de la maladie de Basedow. Elle expliquerait aussi comment, dans ces cas, certains symptômes relevant non plus d'une hyperthyroïdisation, mais bien d'une hypothyroïdisation secondaire, ont pu être améliorés par le traitement thyroïdien. Il n'y a donc pas dans ce fait un argument décisif contre la théorie de l'hyperthyroïdisation, ainsi que M. Gley semble l'admettre.

Etant donnés ces faits expérimentaux, quelle est, entre les hypothèses proposées jusqu'à aujourd'hui, celle qui peut être tenue pour la plus vraisemblable?

M. le professeur Joffroy qui a eu le mérite d'appeler particulièrement l'attention sur le rôle possible du corps thyroïde dans la genèse de la maladie de Basedow a cherché à rattacher la maladie à des lésions destructives du corps thyroïde qui amènerait un trouble de son fonctionnement. Il n'est pas vraisemblable que M. Joffroy présenterait aujourd'hui sa théorie de la même manière qu'il y a quelques années. Comme M. Renaut, comme nous-mêmes, M. Joffroy modifierait probablement sa manière de voir, en tenant compte des nouveaux faits acquis. Or les lésions invoquées naguère par M. Joffroy sont, comme l'a montré M. Brissaud, des lésions banales.

D'autre part, on ne peut accepter qu'avec réserve les notions anatomiques nouvelles de cirrhose hypertrophique créées par Létienne, admises par Brissaud, notions qui cadrent bien cependant avec l'hypothèse d'une hyperthyroïdisation.

Quant aux lésions histologiques très intéressantes que le professeur Renaut a trouvées depuis longtemps dans le corps thyroïde basedowien, lésions que nous avons reproduites expérimentalement, elles ne peuvent être considérées davantage comme la lésion initiale primitive qui commande l'éclosion de l'évolution de la maladie. Pour nous, le phénomène initial, c'est le fonctionnement exagéré de la glande thyroïde, c'est un trouble humoral. Cette sécrétion exagérée met en branle dans le bulbe ou au croisement dans la moelle les noyaux qui président à la symptomatologie de la maladie de Basedow, et secondairement l'hyperthyroïdisation provoque dans la glande chez l'homme, comme elle les provoque dans nos expériences, les lésions lymphatiques si minutieusement décrites par le professeur Renaut.

Quant à l'exagération initiale de la sécrétion thyroïdienne, elle est déterminée selon toute vraisemblance, par toutes les causes morales, infectieuses, ou toxiques qui agissent sur le système nerveux.

Il est vrai que chez l'homme, les symptômes observés de la maladie de Basedow relèvent également de l'hyperthyroïdisation; nous nous sommes demandé s'il n'y avait pas là l'indication d'un traitement particulier. A l'état normal, et c'est l'hypothèse la plus vraisemblable qui semble découler de très nombreuses expériences, il se formerait dans l'organisme une substance toxique que neutraliserait la sécrétion thyroïdienne normale. L'extirpation ou la destruction du corps thyroïde permet l'accumulation dans l'organisme de cette substance toxique non neutralisée : c'est la condition pathogénique du myxœdème. Dans le cas d'hyperthyroïdisation, il y a, au contraire, excès de sécrétion thyroïdienne neutralisante, sans qu'il y ait suffisamment de substance toxique à neutraliser. Dans ces conditions, on ne pourrait pas essayer de diminuer les effets de l'hyperthyroïdisation par injection d'une certaine quantité de substance toxique à neutraliser; c'est ce que nous avons essayé de réaliser en injectant du sérum de chien éthyroïdé à un certain nombre de malades basedowiens. C'est là, nous le répétons, une idée théorique, dont la démonstration nécessite des recherches longtemps poursuivies. Nous pouvons cependant dire d'ores et déjà que les résultats obtenus dans neuf cas (amélioration de l'état général, atténuation ou disparition passagère du tremblement, rétrocession de l'exophtalmie et même dans quelques cas de diminution notable de la tumeur thyroïdienne) nous autorisent à continuer ces recherches.

M. Gley rappelle les données expérimentales acquises sur la physiologie de la glande thyroïde.

Le mécanisme de cette fonction nous est inconnu. Comment connaîtrions-nous le mécanisme du fonctionnement troublé? En fait, quelle est la valeur des explications proposées pour rendre compte des symptômes de la maladie de Basedow?

La théorie de la sécrétion exagérée de la glande thyroïde n'est pas justifiée par les faits. Personne jusqu'à présent n'a reproduit intégralement la maladie par les injections répétées du liquide thyroïdien. D'autre part les faits thérapeutiques ne sont pas plus démonstratifs. Dans certains cas, la maladie paraît avoir été aggravée par l'extrait thyroïdien, mais il y a des cas où elle a été améliorée par le même traitement. Même contradiction dans les effets du traitement chirurgical.

Ainsi la maladie de Basedow ne peut actuellement s'expliquer par l'exagération de la sécrétion thyroïdienne. Il y a plus : on pourrait par des raisons aussi vraisemblables expliquer la maladie par une insuffisance de cette sécrétion. En effet tous les symptômes secondaires de la maladie : tremblements, contractures et convulsions, paralysies, troubles respiratoires, digestifs, oculaires, etc., s'observent chez les chiens thyroïdectomisés. Quant à l'exophtalmie et à la tachycardie on pourrait en rendre compte par des phénomènes de compression du sympathique cervical et du pneumogastrique, d'autre part, résultat du goitre même.

Le goitre s'accompagnerait d'altérations plus ou moins profondes des éléments glandulaires, d'où l'insuffisance fonctionnelle de la thyroïde.

Une troisième théorie serait que les symptômes de la maladie dépendent de l'intoxication de l'organisme par des produits anormaux formés par la glande thyroïde altérée. L'étude systématique des extraits de glande altérée, comparativement à l'étude de l'extrait de la glande normale serait à faire.

En définitive, ce que nous pouvons, je crois, affirmer seulement dans l'état actuel de nos connaissances, c'est qu'il existe un rapport de cause à effet entre les altérations de la glande thyroïde et la maladie de Basedow.

(*A suivre.*) DE MASSARY.

L'Editeur-Gérant : GEORGES CARRÉ.

Paris. — Imprimerie L. MARETHEUX, 1, rue Cassette.

RAPPORTS DE L'INTESTIN & DU FOIE

EN PATHOLOGIE [1]

Par le Docteur V. HANOT
Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

La question des rapports de l'intestin et du foie, au point de vue pathologique, dut se poser dès les premières constatations anatomiques qui montrèrent l'abouchement des voies biliaires dans le duodénum. Sans énumérer les théories métaphysiques qu'elle suscita, non plus que l'opinion de Stahl, il faut arriver à W. Saunders qui publie, en 1793, le premier travail de médecine expérimentale sur la ligature du canal cholédoque.

Puis, au commencement de ce siècle, se succèdent les recherches de Portal et de C. Broussais : ce dernier attribue l'ictère à la constriction du cholédoque par l'inflammation du duodénum. Enfin, la voie large et lumineuse de la physiologie commence à s'ouvrir pour la médecine. L'absorption porte, admise par Galien, est démontrée d'une façon irrécusable par l'expérimentation, grâce aux travaux de Tiedemann et de Magendie; Andral se demande si un grand nombre de maladies du foie ne reconnaissent pas pour point de départ une affection gastro-intestinale.

La détermination exacte des rapports qui existent entre deux objets suppose la connaissance complète de chacun d'eux. Or, avant Claude Bernard, les fonctions de l'estomac et de l'intestin n'étaient que très imparfaitement connues. Le grand physiologiste, par ses travaux sur les sécrétions de l'estomac, de l'intestin et du pancréas, par sa géniale découverte de la glycogénie, éclaira d'une lumière triomphante le mécanisme de la nutrition. En 1833, Kiernan avait fait connaître l'exacte structure du lobule hépatique. Puis Schiff découvrit une nouvelle fonction du foie : il montra que cet organe devait être considéré comme une sorte de ganglion sanguin, placé sur le trajet de la veine porte, chargé d'arrêter et d'annihiler les poisons venant de l'intestin. Dès 1842, Orfila avait reconnu que les poisons minéraux séjournaient longtemps dans le parenchyme hépatique après leur absorption par l'estomac et l'intestin.

En 1873, Héger annonce que le foie retient une partie des alcaloïdes végétaux qui le traversent. Le 15 mars 1877, paraît la note de Schiff, d'où va sortir une rénovation profonde de la physiologie pathologique. Le foie, que Claude Bernard vient de faire connaître comme organe créateur de l'aliment fondamental de la nutrition générale, est signalé comme un organe destructeur, non seulement des poisons venus du dehors, mais encore de ceux formés constamment par le fonctionnement de l'organisme lui-même. Schiff rappelle qu'en 1861, il avait déjà fait une série de recherches sur l'effet de la ligature de la veine porte chez les mammifères. Pour expliquer la mort survenant de une à trois heures et demie après la ligature rapide, il fallait admettre que l'organisme des mammifères produit toujours, comme résultat de la métamorphose régressive de quelques-uns de ses tissus, une substance narcotique ou vénéneuse très énergique, qui se détruit de nouveau dans le foie, auquel elle est conduite par la circulation veineuse.

Quelque temps après, René refuse toute action au foie sur les alcaloïdes, et Jacques combat aussi la théorie de Schiff.

Dans un remarquable et important travail, M. Roger reprend l'idée de Schiff et la met en pleine valeur. Il signale les substances minérales qui peuvent s'accumuler dans le parenchyme, les alcaloïdes qui s'y arrêtent. Il montre que le foie arrête aussi les peptones, les poisons putrides, les produits toxiques des fermentations intestinales; qu'il agit sur les sels ammoniacaux à acide organique ou carbonique, et sur les poisons urinaires, dont il est capable d'arrêter près de 50 pour 100. Cette démonstration est celle qui intéresse au plus haut point la question des relations pathologiques entre le foie et l'intestin. M. Roger affirme hautement que, dans tous ces cas, il se fait non une accumulation comme le veulent les contradicteurs de Schiff, mais une transformation. Il va plus loin, il cherche l'origine de ce pouvoir antitoxique et remarque que ces modifications, au moins pour les alcaloïdes et l'ammoniaque, ne se produisent que lorsque le foie contient du glycogène. Il prouve par des exemples que ces considérations physiologiques trouvent leur étroite application en clinique et servent à expliquer certaines particularités des maladies infectieuses, des maladies chroniques, des affections du foie.

A propos de certaines substances toxiques, formées dans l'organisme lui-même, que le foie neutralise, il faut rappeler que M. Brouardel a montré, l'un des premiers, que le foie est un des principaux lieux de formation de l'urée, aux dépens des substances quaternaires. Le phénol de la putréfaction intestinale se transforme en phénylsulfate (Kochs). Les peptones sont aussi modifiées par le foie. Comme les poisons et les alcaloïdes, les poisons bactériens et les microbes qui les fabriquent peuvent être détruits dans le foie. Camara Pestana conclut que le foie possède au maximum le pouvoir de neutralisation pour la toxine du tétanos. Bouchard, Ruffer et Charrin montrent que le pouvoir antitoxique du foie s'exerce aussi sur la toxine pyocyanique. Verigo montre que les bactéries charbonneuses injectées dans le sang sont arrêtées mécaniquement dans les capillaires du foie, où elles sont englobées, soit dans les cellules épithéliales, soit dans les leucocytes. Le foie défendrait donc l'organisme contre les microbes, en multipliant les phénomènes de la phagocytose.

Il convient de rappeler maintenant que M. le professeur Bouchard a été l'un des plus ardents vulgarisateurs de l'œuvre de Schiff, dont il a fait, pour ainsi dire, la partie médicale, non seulement en la corroborant par ses recherches personnelles, ou par les recherches faites dans son laboratoire par ses élèves, mais encore en l'appliquant à la pathologie et à la thérapeutique générales. L'œuvre propre de M. Bouchard a été surtout de constituer en unité pathogénique de première puissance l'auto-intoxication gastro-intestinale et de tracer la configuration exacte des relations physiologo-pathologiques entre le foie et l'intestin, en spécifiant qu'elles ne se résolvent pas en un strict dualisme, mais qu'elles se complètent et s'éclairent par la coopération de l'activité rénale. M. Bouchard montre la toxicité urinaire corrélative de l'action antitoxique du foie.

Parmi les derniers travaux confirmatifs publiés sur le pouvoir antitoxique du foie, il faut citer ceux de Kotliar et de Verhoogen. L'année précédente, en 1892, paraissait une œuvre où est analysé le mécanisme intime de la production du pouvoir antitoxique du foie : elle est due à MM. Massen et Paulow pour la partie physiologique, et à MM. Hahn et Nencki pour la partie chimique. Les premiers ont constaté que des chiens ayant subi l'opération d'Eck, c'est-à-dire l'abouchement de la veine porte dans la veine cave inférieure, ne peuvent pas manger de viande, sans éprouver de graves dérangements du système nerveux, entraînant parfois la mort. L'analyse de l'urine des chiens opérés ayant révélé la présence de l'acide carbonique, parfois en quantité considérable, les auteurs empoisonnèrent d'autres chiens en leur injectant dans les veines du carbonate de sodium et du carbonate de calcium; le tableau de l'empoisonnement fut la copie exacte du tableau observé en forçant les chiens opérés à avaler de la viande : d'abord, somnolence et ataxie, ensuite excitation, perte de la vue et anesthésie. La ligature de l'artère hépatique jointe à l'opération d'Eck aggrava les résultats, et la mort fut plus rapide. Enfin, la ressemblance frappante du tableau clinique précédent avec le tableau clinique de l'urémie chez l'homme les amena à se demander si l'acide carbonique ne serait pas la cause de l'urémie chez l'homme. Si leur théorie de l'urémie est un peu trop simpliste, d'après la remarque de M. Roger, dans leur mémoire le rôle antitoxique du foie « sur les poisons de la désassimilation cellulaire générale », déjà mis en lumière par M. Bouchard, y est particulièrement mis hors de conteste.

Il faut bien retenir aussi que toutes les subtances toxiques ne sont pas annihilées dans le foie ou annihilées au même degré. C'est ainsi que la glande hépatique ne modifie pas la toxicité de la digitaline (Roger), de la glycérine et de l'acétone, et ne diminue que d'un sixième celle de l'alcool. Le foie n'a pas non plus sur les sels de potassium une action comparable à celle qu'il exerce sur les poisons organiques.

On doit faire encore intervenir les conditions anormales qui font varier le pouvoir antitoxique et qui ne sont pas encore toutes nettement déterminées. Il faut tenir compte aussi du moment où il apparaît. Le foie d'un fœtus à terme, dit Roger, qui contient du glycogène, est capable d'arrêter les alcaloïdes.

Si le pouvoir antitoxique du foie n'est plus en question, son origine première reste encore obscure. M. Roger la place dans la glycogénie : c'est sans doute là un important élément du problème, mais ce n'est pas la solution complète. Le professeur Ch. Richet admet dans le foie un ferment qui crée l'urée. Jouerait-il un rôle, au moins dans un certain nombre de transformations qui s'opèrent dans le parenchyme hépatique? Dans un travail récent, M. Buys se croit autorisé à induire en dernière analyse que l'action antitoxique est due à un principe contenu dans le suc de cet organe et susceptible d'y conserver son activité indépendamment de la présence des éléments morphologiques du foie. Enfin, M. Héger n'hésite pas à déclarer que tout se passe comme s'il y avait réellement digestion du poison par le foie. Il termine en émettant l'hypothèse suivante : dans des circonstances données, et par exemple après une suffisante accoutumance, telle substance qui, originairement, était capable de nuire et peut-être de produire la mort, pourra être utilisée peut-être par l'organisme pour les besoins de sa nutrition; dans ce cas, le poison servirait à l'entretien de la vie.

Le pouvoir antitoxique du foie a été encore envisagé à un autre point de vue. Héger en faisait un cas particulier de la diffusion qui s'opère à la surface interne de tous les vaisseaux, mais inégalement suivant les points. Dans une revue critique récente, M. Charrin résume les idées générales qui ont cours sur les fonctions antitoxiques; la multiplicité des organes chargés de s'opposer aux effets des poisons internes tient à ce que ces poisons sont eux-mêmes multiples, et surtout à ce que les procédés mis en jeu pour annuler leurs actions sont également variés. Par hérédité, l'économie possède la plupart de ces fonctions antitoxiques, dont la variété exige la participation de différents tissus; par une sorte d'éducation, l'économie peut, pour ainsi dire, s'attribuer celles qui lui manquent.

Il est une autre condition anatomo-physiologique qui joue un rôle dans les relations fonctionnelles du foie et de l'intestin : c'est la circulation entéro-hépatique qui fut l'objet spécial des travaux de Lussana : par là, il expliquait l'innocuité du curare absorbé par les voies digestives. Schiff fit voir que la bile parcourt aussi le trajet entéro-hépatique. D'après plusieurs auteurs, le foie serait aidé dans son pouvoir antitoxique par l'intestin lui-même. Stich avait déjà entrevu que l'épithélium intestinal doit posséder le pouvoir de neutraliser une partie des poisons nés dans le tube digestif. Pour Ribbert, les parois intestinales jouissent, comme les ganglions, du pouvoir d'arrêter certains agents infectieux. Querolo a repris cette opinion et l'a développée au Congrès de Rome.

Pendant que Schiff découvrait le pouvoir antitoxique du foie et que les expérimentateurs mettaient la dernière main à l'œuvre du maître, on étudiait en quelque sorte parallèlement les poisons intestinaux sur lesquels ce pouvoir s'exerce. Le tube digestif en contient trois ordres : ceux qui viennent des ingestions, la bile et les matières putrides.

Parmi les poisons qui pénètrent dans l'intestin à titre de poisons alimentaires, pour ainsi dire, il faut placer les peptones et l'alcool. Ce groupe comprend aussi les acides qui se forment pendant la digestion, surtout pendant les digestions anormales : les acides lactique, acétique, butyrique, valérique ou valérianique, propionique, les acides gras, l'acide oxalique. Tous ces acides de fermentations sont toxiques et peuvent altérer le foie où ils arrivent plus directement dans des conditions qui seront spécifiées ultérieurement. A côté d'eux, il faut placer les aldéhydes, dont l'action toxique n'est pas démontrée expérimentalement, mais qui peuvent servir à faire de l'acide acétique et de l'acétone dont la toxicité est bien établie et qui n'est pas neutralisée par le foie.

Tous les poisons énumérés plus haut se trouvent surtout dans l'estomac, mais peuvent passer dans l'intestin. Il en est d'autres qui ne se rencontrent que dans l'intestin; tout d'abord, la bile. Les travaux classiques de M. Bouchard, les recherches confirmatives de M. de Bruin, ont prouvé expérimentalement la toxicité de la bile.

La toxicité des produits de la putréfaction reconnaît surtout pour cause les alcaloïdes de l'intoxication putride. Après les études de Hiller, Gaspard, Stich, sur cette toxicité des produits pris en bloc, on chercha à isoler chacun d'eux. Selmi en 1871, Gautier en 1872, étudient de très nombreux alcaloïdes de la putréfaction, et, en 1880, Brouardel et Boutmy, les alcaloïdes cadavériques. En 1882, M. Bouchard signale ceux qui existent à l'état normal dans le corps des individus vivants. On connaît aujourd'hui un grand nombre d'alcaloïdes de la putréfaction : les uns toxiques ou très toxiques, les autres non toxiques. Il faut leur ajouter d'autres substances toxiques, telles que la triméthylamine, l'amilamine, etc. Et la liste n'est pas close.

On sait maintenant comment tous ces poisons de la vie normale sont neutralisés à l'état physiologique.

Depuis plusieurs années, on a cherché à déterminer le nombre et la nature des micro-organismes contenus dans le tractus gastro-intestinal. Goodsir trouve la sarcine en 1842. De Bary décrit plusieurs champignons : l'oïdium albicans, le leptothrix buccalis et le bacillus geniculatus. Parmi les nombreux micro organismes de l'intestin il faut citer surtout le bacillus pyocyaneus, le microbe de la diarrhée verte de Lesage et surtout le bacillus coli communis d'Escherich, le plus commun, de virulence faible à l'ordinaire, mais qui s'exalte dans diverses conditions pathologiques. On en connaît en outre quelques autres qui peuvent devenir virulents, comme le streptocoque de la bouche (Netter, Widal et Besançon), d'autres qui sont essentiellement pathogènes comme le bacille d'Eberth, le bacille de Koch, et, très exceptionnellement d'ailleurs, la bactéridie charbonneuse. A ce propos, il faut citer aussi plusieurs mémoires où les microbes de l'intestin ont été étudiés dans leurs rapports avec les aliments et suivant leur abondance dans les différentes régions

1. Rapport lu au Congrès de médecine de Bordeaux, le 9 août 1895.

du tube digestif : ce sont ceux de Macfayden, Nencki et Sieber, Sucksdorf, de Giaxa et Jablonski. D'après MM. Gilbert et Dominici, l'estomac contient, à une période avancée de la digestion, un nombre élevé de micro-organismes ; mais on en constate plus dans le chyme que dans les matières fécales. Brusquement, au commencement de l'intestin grêle, le chiffre des microbes s'abaisse. De tous les segments du tube intestinal, le duodénum se montre le plus pauvre en germes. De ce fait l'explication, pour les auteurs, réside sans doute, du moins en partie, dans la dilution du contenu duodénal par les sucs abondants du foie, du pancréas et de l'intestin lui-même. MM. Desoubry et Porcher ont recherché si, dans les conditions physiologiques, c'est-à-dire en l'absence de lésions de la muqueuse digestive, les microbes sont susceptibles de pénétrer dans la circulation générale pendant l'absorption. Il semble découler de leurs expériences que les microbes peuvent prendre la voie des chylifères. Enfin, on a commencé à déterminer expérimentalement les conditions qui favorisent l'exode des micro-organismes intestinaux. La série des recherches de MM. Wurtz et Hudelo montre que, pendant la vie, sous des influences diverses, mais déterminant toutes de la congestion intestinale, les microbes de l'intestin pénètrent dans le péritoine, dans le sang de la veine porte et dans le sang du cœur.

Mais, à côté de ces fermentations putrides qui ont lieu à l'état physiologique, il en est d'autres. De même les microbes décrits jusqu'ici se trouvent à l'état normal, microbes non pathogènes ou microbes ne devenant qu'accidentellement pathogènes, et examinés en tant qu'ils ne sont pas pathogènes. L'intoxication et l'infection pathologiques seront traitées dans les chapitres suivants.

La physiologie pathologique moderne n'a pas seulement démontré et spécifié les causes d'altération qui viennent de l'intestin au foie; elle a encore revisé et précisé le vieil adage pathogénique des galénistes. Les agents morbifiques ne viennent pas seulement par la veine porte ; ils viennent aussi des profondeurs de l'organisme tout entier, par l'artère hépatique, et aussi du canal cholédoque, qui est une autre porte d'entrée des influences pathologiques propagées de l'intestin au foie. Néanmoins, c'est la veine porte qui reste la voie la plus ouverte aux influences nocives, et la plus dangereuse aussi, parce que les poisons arrivant de ce côté peuvent agir à la fois sur les trois parties constituantes de l'organe hépatique : 1° sur la veine porte elle-même, extra et intra-glandulaire ; 2° sur la cellule hépatique ; 3° sur les voies d'excrétion, les canalicules et canaux biliaires.

Des études précédentes il se dégage plusieurs conclusions principales qui éclaireront particulièrement l'interprétation pathogénique des processus morbides qui restent à analyser. L'infection et l'intoxication sont intimement confondues. L'on a vu que l'intestin doit être subdivisé, non seulement au point de vue anatomique, mais encore au point de vue pathogénique, en deux régions distinctes, non pas d'après le nombre des microbes, mais en raison de la nature des microbes qui les habitent : l'intestin grêle, où les processus de putréfaction sont au minimum ; le gros intestin, où ils sont au maximum. Aussi faut-il tenir grand compte du siège de la lésion intestinale qui retentit sur le foie. L'intestin, si on peut dire ainsi, explique le foie, explique pourquoi cet énorme organe lui est si intimement annexé, toute doctrine téléologique mise à part. La connaissance du pouvoir antitoxique du foie et de l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale trace le cadre des relations pathologiques du foie et de l'intestin. Elles en sont comme la synthèse vivifiante, sur laquelle devra s'appuyer toute donnée pathogénique, séméiologique ou thérapeutique.

Pendant le demi-siècle qui représente le premier acte de la révolution qui a transformé la médecine, la clinique proprement dite n'a plus fourni et ne pouvait plus fournir que des documents de moindre valeur. Les livres ou mémoires de Trousseau, G. Sée, Gubler, ne parlent pas des affections du foie consécutives aux maladies de l'estomac et de l'intestin, et ne signalent que brièvement le retentissement des maladies du foie sur l'estomac. Eclairée et secondée par la physiologie pathologique et la médecine expérimentale, la clinique actuelle donne déjà des fruits plus précieux et plus profitables.

Dans l'exposé des rapports entre le foie et l'intestin, on s'en tiendra aux rapports directs et étroits indiscutablement établis. Il est d'ailleurs une sélection qui s'impose ici : c'est de signaler seulement la partie du sujet qui a trait, soit aux maladies exotiques, qui seront traitées spécialement par l'un des rapporteurs du Congrès, soit à la pathogénie du diabète, qui a fait l'objet des travaux du Congrès de Lyon. Quant à la question envisagée au point de vue de la pathologie infantile, il n'en sera rappelé que quelques détails utiles.

Sous les réserves qui précèdent, dans un premier chapitre seront exposées les influences morbides exercées par le foie sur l'intestin.

I

Le foie, comme organe de transformation des matériaux albuminoïdes, comme organe hématopoiétique et glycogénique, joue un rôle de premier ordre dans la nutrition générale. Par là, il concourt physiologiquement à entretenir l'équilibre nutritif de l'intestin. Lésé, il en trouble la structure intime et l'activité fonctionnelle. Le foie crée la bile et atténue ou annihile les poisons autochtones ou exogènes. Ces actions spéciales se concentrent particulièrement sur l'intestin; déviées, elles suscitent toute une série de phénomènes pathologiques d'une complexité extrême, où l'analyse commence à pénétrer. Ainsi, en 1827, Bright signalait dans la cirrhose alcoolique l'épaississement et la rétraction de l'intestin, que Gratia et Chauffard ont retrouvés depuis. Parmi les petits signes intestinaux du premier stade des maladies du foie, on note le tympanisme, la constipation ou la diarrhée, des selles sanglantes, des hémorroïdes. Lorsque la maladie hépatique est confirmée, revêtue de la phénoménalogie classique, elle est capable de modifier le tube gastro-intestinal, soit mécaniquement, soit par l'intermédiaire des relations nerveuses et circulatoires établies entre les diverses parties de l'appareil digestif.

Mécaniquement, le foie augmente de volume, ou, déplacé, peut produire l'entéroptose.

M. Glénard a expliqué par les ptoses qui résultent du voisinage du foie, de l'estomac et de l'intestin, bon nombre de phénomènes de la pathologie intestinale.

Les connexions nerveuses du foie et de l'appareil gastro-intestinal donnent la raison d'un certain nombre de phénomènes classiques de la colique hépatique : les vomissements, la gastralgie, l'entéralgie caractéristiques. Dernièrement, le Dr Siredey a signalé une complication intestinale mortelle, non encore décrite, de la colique hépatique, et consistant en une paralysie intestinale réalisant le syndrome bien connu des pseudo-étranglements.

Le foie et le tractus intestinal sont encore solidaires par le système vasculaire. Comme élément causal essentiel des hémorrhagies œsophagiennes et surtout des hémorrhagies gastro-intestinales, si fréquentes au cours des maladies du foie, on invoque d'ordinaire l'augmentation de la pression sanguine dans le système porte, consécutive à la compression des ramuscules intra-hépatiques. Cependant, il est d'observation certaine que les hémorrhagies gastro-intestinales ne sont pas exactement proportionnées au degré de gêne de la circulation porte intra-hépatique. L'augmentation de tension n'est donc pas leur facteur unique, et il faut tenir compte de la friabilité plus grande des vaisseaux en général, engendrée soit par l'action directe de l'alcool, soit par l'état de cirrhose. MM. Dieulafoy et Giraudeau pensent que, dans la cirrhose alcoolique, les origines mésentériques et péritonéales de la veine-porte sont directement intéressées. MM. Debove et Courtois-Suffit font intervenir encore un autre élément, l'élément vasomoteur. Par l'intermédiaire du nerf dépresseur de Ludwig et Cyon, les vaisseaux du système porte deviendraient, à certains moments, le siège d'une brusque dilatation. Le point de départ du réflexe serait variable. Pour M. Rendu, il résiderait le plus souvent dans les lésions péritonéales. Les considérations précédentes s'appliquent particulièrement à la cirrhose alcoolique atrophique.

Dans les cirrhoses infectieuses, entre autres la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, la cirrhose syphilitique, la cirrhose tuberculeuse, la sténose de la veine-porte est rarement aussi accusée. Les hémorrhagies gastro-intestinales d'ordinaire n'y sont pas aussi fréquentes, aussi abondantes. Le plus souvent, elles sont plutôt d'ordre dyscrasique que mécanique.

Les hémorrhagies gastro-intestinales ne sont pas très rares au cours de la lithiase biliaire ; elles peuvent même y déterminer la mort. Dans une autopsie, Schmidt démontra qu'elles avaient été produites par la rupture d'un anévrysme développé sur la branche droite de l'artère hépatique, accolée au canal hépatique du même côté. En 1894, M. G. Marion a publié un travail sur la mort par hémorrhagie dans la lithiase biliaire, à l'occasion d'un fait observé dans le service du professeur Dieulafoy. Il est d'autres hémorrhagies gastro-intestinales qui sont fonctions de la lithiase biliaire, surtout des hématémèses, et qui d'ordinaire n'y représentent qu'un incident de beaucoup moindre valeur que les précédentes. G. Budd les décrit explicitement : « Dans l'ictère, dit-il, il y a généralement tendance à l'hémorrhagie résultant probablement de l'état du sang. ». Dans deux observations personnelles les hématémèses métalithiasiques se sont caractérisées par leur peu d'abondance et leur bénignité. La pathogénie mécanique que Budd leur applique est très satisfaisante ; cependant, il est probable que l'augmentation de tension dans les capillaires de la paroi stomacale n'est pas le seul élément déterminant. Budd, d'ailleurs, sans préciser davantage, y ajoute l'état du sang dans la rétention biliaire prolongée. Elle peut, en effet, rendre les capillaires moins résistants; selon moi, cette vulnérabilité plus grande des vaisseaux peut préexister, chez les lithiasiques qui sont des arthritiques, aux accidents de la lithiase biliaire. Peut-être faudrait-il, avec le professeur Debove, faire jouer un rôle à l'élément vaso-moteur. Quoiqu'il en soit, le clinicien doit connaître les hématémèses liées à l'obstruction lithiasique du canal cholédoque ; il devra s'abstenir d'en faire découler de prime abord le pronostic grave que suggère d'ordinaire toute gastrorrhagie.

La lésion hépatique, en troublant l'innervation, la circulation, la nutrition générale de l'estomac et de l'intestin, modifie aussi leurs sécrétions. La recherche du chimisme intestinal présente des difficultés qu'on conçoit à la première réflexion ; on ne sait rien sur les troubles fonctionnels des glandes de Brunner. Inutile de dire que les sécrétions biliaires et pancréatiques ne sont pas proprement des sécrétions intestinales. Par contre, on est déjà en possession de données utiles sur le chimisme stomacal. Le professeur Hayem a indiqué que d'ordinaire l'ictère s'accompagne d'hyperchlorhydrie. « Les données chimiques que j'ai recueillies, dit-il, sur les rapports entre les diverses cirrhoses et les gastrites, m'ont fait voir que la cirrhose hypertrophique coïncide souvent avec la gastrite hyperpeptique, la cirrhose atrophique, au contraire, avec les gastrites chroniques, se traduisant par le type de l'hypopepsie intense ou même de l'apepsie. Cette loi de coïncidence est facile à retenir. » Dès mes premières études, j'ai relevé dans la cirrhose hypertrophique avec ictère une hypertrophie, une exaltation nutritive de la cellule hépatique, confirmée par les travaux du professeur Kiener sur les processus kariokynétiques observés dans cette maladie. A cette exaltation nutritive de la cellule répond évidemment une exaltation fonctionnelle dont la boulimie n'est qu'un corollaire. Cependant, le Dr Kirikord n'a pas retrouvé l'hyperchlorhydrie dans la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. L'état gastrique a encore été déterminé par divers auteurs au cours de la colique hépatique. Cyr, résumant ce qui avait été dit jusqu'à lui, dénonce la dyspepsie sous différentes formes : dyspepsie flatulente, dyspepsie avec hypersécrétion acide, dyspepsie avec phénomènes douloureux. M. A. Robin, et son élève le Dr Déguéret, voient dans l'irrégularité du tonus musculaire de l'estomac et dans la variation quelquefois déconcertante du chimisme stomacal un signe en quelque sorte pathognomonique et prémonitoire de lithiase biliaire. Cyr a signalé un état choléiforme dans la symptomatologie générale de la colique hépatique. Enfin, dans le cancer du foie, le dégoût, non pas seulement pour les viandes et les graisses, mais pour presque tous les aliments, est rapidement profond, absolu, sans nulle rémission.

C'est surtout aux variations de l'afflux biliaire dans l'intestin qu'on a attribué depuis longtemps le principal rôle dans la production des troubles digestifs liés aux affections du foie. On prête à la bile des propriétés qui en font un liquide favorable, sinon indispensable, au parfait accomplissement des fonctions digestives. Elle neutralise, par son alcalinité, l'excès de l'acidité du chyme à son arrivée dans le duodénum ; elle participe à la saponification des graisses; elle s'oppose, dans une certaine mesure, aux fermentations intestinales ; elle exerce sur la tunique musculeuse une action excito-motrice ; enfin, elle donne au bol fécal la consistance convenable pour sa plus facile expulsion, et elle lubrifie les parois du côlon. Quelques-unes de ces qualités ont été bien réduites par la physiologie expérimentale.

D'abord, la chylification s'opère aussi bien chez les animaux porteurs d'une fistule biliaire : c'est surtout le pancréas qui préside à la transformation des graisses.

Pendant longtemps, on admit que la bile a une action antiseptique, et on lui faisait jouer dans l'intestin un rôle antipathogénique, si je puis m'exprimer ainsi. Cependant, en 1878, Stolnikoff, et Rohmann en 1882, signalaient que la seule présence de la bile n'empêchait pas la fermentation putride dans l'intestin. Plus récemment, Dastre faisait la même constatation. Les expériences de Buffalini, puis de Charrin et Roger, établirent que la bile en nature est putrescible, mais que les acides biliaires sont antiseptiques. Le Dr Corrado n'a constaté la perte de virulence de la bactéridie charbonneuse qu'après dix-huit heures de séjour dans la bile. Enfin, des recherches personnelles faites en commun avec le Dr Létienne, sont venues confirmer les travaux antérieurs : « La bile, dit M. Létienne, constitue un milieu de culture auxquel les espèces microbiennes connues peuvent s'adapter. Elles y vivent, s'y développent et y prospèrent. » Il n'est donc plus question aujourd'hui d'expliquer certains troubles intestinaux par la diminution ou la perte du pouvoir antiseptique de la bile. On peut même se demander si, dans certaines conditions pathologiques, la bile ne devient pas un milieu plus fertile pour les microbes intestinaux.

Quoiqu'il en soit, on note en clinique qu'aux variations de quantité ou de qualité de la bile correspondent une série de modifications et d'anomalies dans le fonctionnement du tube digestif. Si la bile n'arrive plus dans l'intestin, comme dans le cas d'une oblitération du cholédoque, on observe des selles dures, argileuses, autant par la consistance que par la couleur, semblables à du plâtre sali; elles ont une fétidité particulière, avec une odeur acide souvent très marquée; elles contiennent une notable quantité de graisse en nature, ce qui contribue à leur donner leur couleur gris jaunâtre. L'examen chimique des selles argileuses montre que leur décoloration a une double cause : absence de pigments biliaires et surabondance des matières grasses ou stéarrhée, que R. Bright avait déjà constatée en 1827.

D'ailleurs, la résorption des diverses espèces de graisse n'est pas troublée au même degré.

La diminution de l'appétit, le dégoût pour la viande et les matières grasses, la difficulté de la digestion, le ballonnement épigastrique après les repas, et le météorisme habituel, la constipation opiniâtre, les crises de diarrhée, la décoloration des matières, sont autant de troubles digestifs que l'on observe dans les affections chroniques du foie, dont ils contribuent à révéler de bonne heure l'existence.

Les troubles digestifs sont particulièrement une indication précieuse pour caractériser la phase préascitique de la cirrhose de Laënnec, la précirrhose, en un mot.

La bile peut, au contraire, être sécrétée en excès. Tantôt il y a polycholie proprement dite, comme dans la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, que j'ai appelé encore diabète biliaire, tantôt il y a pseudo-polycholie, comme la polycholie des anciens médecins, où le flux biliaire exagéré ne contient en excès que les pigments, sans augmentation correspondante des acides biliaires. Les ictères où l'on observe ces pseudo-polycholies, comme l'ictère catarrhal ou l'ictère infectieux bénin, sont appelés ictères pleiochroniques par Stadelmann, et ictères par hypercholie pigmentaire par Chauffard. Dans ces cas, on note de la diarrhée bilieuse avec coliques.

On sait enfin qu'on a fait jouer au lieu d'abouchement de la bile dans le duodénum un rôle sur la production de l'ulcère rond, qui ne se développerait qu'au-dessus de l'ampoule de Water, dans les parties où le suc gastrique n'est pas neutralisé par la bile (Kœlliker, Teillais). D'ailleurs, il est très probable qu'une partie des accidents attribués aux modifications de la sécrétion biliaire relèvent de l'insuffisance de la fonction antitoxique du foie. Les poisons autochtones ne sont plus neutralisés et le tube digestif sera l'un des premiers organes lésés.

C'est que la suppression des fonctions hépatiques est, à ce point de vue, comparable à celle des fonctions rénales, qui traduit si manifestement ses effets sur le tube digestif.

Il serait rationnel d'ajouter ici quelques mots sur l'état de la langue. Sans parler de la langue de l'état bilieux, langue jaunâtre, souvent brunâtre vers sa partie postérieure, je mentionnerai seulement, dans les abcès du foie, la langue écarlate et présentant, au début, la couleur de la langue crue (Harley) qu'on peut d'ailleurs rencontrer dans d'autres maladies du foie, cirrhose, cancer, etc.

Ainsi donc, le foie retentit sur l'intestin, soit mécaniquement, soit par l'intermédiaire des connexions nerveuses et circulatoires, soit par altération des fonctions biliaire et antitoxique; mais c'est très souvent par la plupart ou la totalité de ces voies qu'il exerce son influence morbide. D'autre part, il l'exerce non seulement directement, mais indirectement. Enfin, l'intestin lésé lèse à son tour le foie, et la lésion hépatique accrue augmente aussi le désordre intestinal. Il est difficile, sinon impossible, pendant que la maladie bat son plein, de faire la part exacte de chacun des facteurs en action : ce travail d'analyse, d'où dépend la fixation définitive du pronostic et du traitement, se perfectionne, s'affine chaque jour, par les acquisitions incessantes de la science.

II

Dans ce second chapitre il sera question des influences morbides exercées par l'intestin sur le foie. La scène pathologique va s'élargir. On a vu dans quelles mesures et dans quelles directions le foie entraîne l'intestin à travers les processus où il semble être le primum movens. Les provocations de l'intestin sur le foie sont plus fréquentes, plus graves, d'ordinaire plus saillantes, plus nettement extériorisées.

La dissociation des unités constitutives d'un syndrome hépato-intestinal cliniquement individualisable, devient de plus en plus difficile. Parfois cependant, le rapport de cause à effet se dégage nettement. Aussi le mécanisme de production de l'ictère par la duodénite de Broussais ou le bouchon muqueux de Virchow se conçoit aisément. D'ailleurs, quoi qu'aient pensé Broussais et beaucoup d'autres médecins après lui, de la théorie nerveuse appliquée à la pathologie de l'ictère dans les inflammations intestinales, cette théorie se soutient parfaitement aujourd'hui. M. Maurice Doyon, après Oddi, montre qu'il existe, à l'extrémité duodénale du canal cholédoque, un véritable sphincter qui peut, en se contractant, s'opposer complètement et parfois pendant un temps relativement long au cours de la bile. N'est-on pas en droit de supposer qu'une irritation quelconque prolongée de la muqueuse gastro-intestinale sera capable de produire l'ictère par rétention? Si l'étude des retentissements des troubles hépatiques sur l'intestin par réactions nerveuses a fourni quelques données précises, on est moins avancé sur la question inverse. Cependant, la physiologie a déjà posé des jalons. Claude Bernard montrait que l'alcool, introduit à dose élevée dans l'estomac, arrête les sécrétions du tube digestif et de ses annexes. Duron a produit par la section sous-diaphragmatique des nerfs pneumo-gastriques des lésions gastriques et hépatiques, particulièrement une cirrhose hépatique d'origine trophique, dont la pathogénie n'est d'ailleurs pas complètement élucidée. Plus récemment encore, E. Cavazzani a fait connaître les modifications subies par les cellules hépatiques sous l'influence du plexus cardiaque. D'ailleurs, ici encore, il est souvent difficile de démêler par quel intermédiaire s'exerce l'influence nerveuse. Le jeu des sympathies va se compliquant de plus en plus.

La résistance organique, d'une façon générale, n'est pas *ab ovo* la même chez tous les individus, et l'insuffisance hépatique peut résulter ici d'influences qui ne la produiraient pas là. Comme l'a dit Murchison : « L'on a plus ou moins de foie. » La cellule hépatique est un élément fort vivace et fort résistant. Il n'est pas moins vrai qu'elle est sensible aux moindres influences. Sans entrer dans les détails que comporte l'étude des conditions étiologiques prédisposantes, je dirai seulement qu'il semble, d'une façon générale, que le pouvoir fonctionnel du foie des enfants soit médiocre. L'insuffisance hépatique est extrêmement fréquente chez les femmes pour des causes diverses, dont la plus importante nous paraît être la vie sédentaire. Le corset doit avoir également une influence et favoriser la stagnation de la bile. Il faudrait reproduire aussi tout ce que l'on sait sur l'influence des climats. L'évaluation précise de chacune de ces valeurs, leur exacte subordination réciproque, réclament encore un supplément d'enquête.

Je n'ai maintenant à m'occuper que des poisons, microbes ou toxines, natifs ou hôtes de l'intestin, qui envahissent le foie par l'intestin, en omettant les poisons, toxines ou microbes, qui y viennent de tous les points de l'organisme, sans cesser d'ajouter de suite que cette délimitation entre deux courants qui se mêlent et se confondent constamment est assez arbitraire.

Les troubles hépatiques consécutifs aux troubles intestinaux dérivent tantôt de microbes figurés et classés, tantôt d'agents chimiques proprement dits.

La lésion intestinale retentit sur le foie, soit directement par la veine porte et le canal cholédoque, soit indirectement par l'intermédiaire du péritoine, et peut l'atteindre simultanément par ces deux voies.

Le foie répond aux diverses causes morbides émanées directement de l'intestin sous des formules cliniques très variées.

Quelle que soit la maladie du foie qu'on examine, elle a pour substratum fondamental, presque toujours univoque et adéquat, une lésion de la cellule hépatique. Pratiquement, il importe de savoir qu'en général, l'altération de la cellule hépatique existe avant la période d'état de la maladie et se décèle par les recherches chimiques, avant toute représentation nosographique. Ces modifications chimiques de la première heure ne sont pas toujours suffisantes pour pouvoir être pratiquement constatées. De temps en temps, au cours d'une évolution encore latente, elles croissent assez pour devenir saillantes et former passagèrement ou définitivement un signe enregistrable.

Ainsi donc, les troubles hépatiques provoqués par les maladies intestinales pourront surtout se résumer en ce syndrome : hyperazoturie, glycosurie alimentaire, urobilinurie.

Si la lésion de la cellule hépatique s'accuse, à ce second stade on retrouve le syndrome initial, mais plus saillant. Puis se sont ajoutés d'autres indices qui prouvent *a fortiori* que les autres fonctions de la cellule hépatique sont plus ou moins perverties. L'albuminurie, la peptonurie, des œdèmes naissants, des hémorrhagies ordinairement légères, décèlent le trouble du rôle de la cellule hépatique sur la transformation des albuminoïdes et sur l'hématopoïèse. Enfin, les varices, les hémorrhoïdes, certains troubles gastro-intestinaux et la douleur hépatique signalent les premiers retentissements à distance, par divers mécanismes, de la lésion hépatique. C'est le reste de la série des petits signes.

Cliniquement, on observe souvent, pendant les diverses maladies intestinales, en plus de la triade chimique signalée précédemment la majorité ou la totalité des petits signes hépatiques, surtout des troubles de la sécrétion biliaire, particulièrement de la fonction chromatogénique. Les cliniciens ont signalé depuis longtemps les taches hépatiques dans les diarrhées chroniques.

Lorsque la maladie est parvenue à la période d'état, la cellule hépatique n'est plus seule lésée. Il faudra compter désormais avec l'altération des vaisseaux sanguins, du système biliaire excréteur, du tissu conjonctif et de l'enveloppe fibro-séreuse de l'organe. Les maladies hépatiques, aujourd'hui étiquetées, peuvent se ranger dans les groupes suivants :

1° Congestion hépatique;

2° Hépatites aiguës ou subaiguës, hépatites chroniques (cirrhoses infectieuses ou toxiques proprement dites);

3° Lithiase biliaire;

4° Néoplasies hépatiques.

Aux troubles de la cellule hépatique déjà énumérés pourront s'ajouter les décharges d'acide urique, la diminution de la sulfo-conjugaison, l'ictère vrai. Ces divers grands groupes des affections du foie peuvent figurer dans l'ensemble des irradiations pathologiques parties de l'intestin.

D'une façon générale, les combinaisons cliniques où sont engagés au premier chef le foie et l'intestin, l'intestin ayant visiblement la priorité, appartiennent surtout aux deux grands groupes de l'infection et de l'intoxication. L'intestin, d'où part la veine porte, où débouche le canal cholédoque, est une porte d'entrée largement ouverte aux parasites venus du dehors avec l'eau et l'alimentation : ainsi le tænia echinococcus, l'habitant ordinaire des kystes du foie. D'autres vers parasites passent de l'intestin dans le foie de l'homme : d'abord cinq espèces de distoma, le cercomonas hominis, le coccidium oviforme. La douve, en pénétrant dans les voies biliaires, peut provoquer l'angiocholite suppurée. La douve, les coccidies, suscitent aussi en passant dans le foie le processus de la cirrhose.

La cirrhose vermineuse est l'un des types de lésion hépatique d'origine intestinale. Chez l'homme, le ver parasite qui émigre le plus souvent de l'intestin vers le foie, c'est l'ascaris lombricoïdes, qui pénètre dans les voies biliaires.

Les parasites microscopiques passent aussi par où passent les parasites macroscopiques. Parmi les microbes qui habitent à l'état normal tout le tractus intestinal, de la bouche à l'anus, et qui, indifférents à l'état physiologique, deviennent pathogènes en certaines circonstances, il faut placer le coli-bacille. M. Achard a noté dans l'appendicite le passage du coli-bacille de la lésion intestinale à la veine porte et au foie, la pyléphlébite adhésive ou suppurative et l'hépatite suppurée consécutives. Au point de vue clinique, une grande incertitude règne sur l'histoire de ces accidents hépatiques. Il semble que ce soient surtout les appendicites insidieuses latentes au début et dans tout le cours de leur évolution, qui entraînent de préférence ces complications. Une fois constituées, ces lésions du foie échappent à peu près complètement à la thérapeutique. Aussi est-ce dans la suppression précoce du foyer infectieux appendiculaire, quand son diagnostic précoce est possible, que réside tout entier le salut du malade.

Enfin, il faut retenir surtout que l'existence d'une protopathie du foie est l'une des conditions préparatoires indispensables à l'exaltation de la virulence du coli-bacille. C'est sous cette réserve que j'ai admis la production de l'ictère grave par le coli-bacille.

Le tube digestif contient encore à l'état physiologique d'autres microbes inoffensifs d'ordinaire, mais qui, dans certaines conditions, surtout par des associations microbiennes, deviennent pyogènes. MM. Netter, Besançon et Widal ont noté la présence du streptocoque dans la bouche du sujet sain. Il peut s'étendre ainsi à l'état normal dans tout le tractus intestinal, y devenir virulent, exercer sur le foie son énergie pathogénique. C'est probablement de cette façon que se produisent certains abcès du foie à streptocoques, ne correspondant pas d'ailleurs à des lésions de l'intestin visibles à l'œil nu. D'ordinaire, l'agent pyogène arrive au foie, parti d'une lésion intestinale apparente, ordinairement une ulcération. Je n'ai pas à traiter à fond des abcès du foie; je ne ferai que les signaler dans la dysenterie et rappellerai seulement que l'ulcère dothiénentérique est beaucoup plus rarement le point de départ de suppuration hépatique.

J'ai déjà signalé l'insuffisance de la cellule hépatique du nouveau-né. Les microorganismes intestinaux ont aisément barre sur l'organisme encore incomplètement développé et produisent les diverses hépathies aiguës observées à cet âge, en particulier certains ictères infectieux, parfois de véritables ictères graves.

A propos des microorganismes essentiellement pathogènes que le foie reçoit par l'intermédiaire de la veine porte, qui les puise dans toute l'étendue du

tube digestif, je ne dirai qu'un mot de l'actinomycose, qui se développe assez souvent chez les animaux. De toutes les actinomycoses secondaires, l'actinomycose hépatique est la plus fréquente.

Parmi les micro-organismes, il faut placer au premier rang chez l'homme le bacille de Koch. En dépit de l'action antiseptique du suc gastrique que subissent les crachats avalés par les phtisiques, un certain nombre de bacilles passent dans l'intestin. Si le foie et la membrane intestinale sont intacts, il semble bien que les bacilles arrivés au foie y perdent leur nocuité. Lorsque la muqueuse intestinale est creusée d'ulcérations tuberculeuses, le foie est constamment traversé par de la matière tuberculeuse, et presque toujours il réalise les différentes formes de tuberculose hépatique que M. Gilbert et moi avons esquissées. Il n'est pas démontré que dans tous ces cas c'est le bacille lui-même qui suscite le travail irritatif et dégénératif. On dirait parfois que la toxine isolée suffit. Parmi les conditions qui rendent le foie plus vulnérable, l'on sait qu'il faut compter surtout l'alcoolisme. Mais ce dernier n'est pas la seule cause prédisposante : l'arthritisme, toute tare antérieure congénitale ou acquise peuvent en faire l'office. On trouve d'ailleurs chez des enfants, certainement non alcooliques, soit la cirrhose tuberculeuse proprement dite, soit l'hépatite aiguë graisseuse hypertrophique. Quoiqu'il en soit, dans la tuberculose hépatique, l'agent infectieux passe d'ordinaire de l'intestin au foie par la veine porte. Il suit parfois la voie artérielle et la voie lymphatique, mais le plus souvent la voie portale.

On n'a pas encore fait le tri, dans la flore microbienne intestinale, des germes susceptibles d'éclore en agents pathogènes et d'aller porter la maladie au foie. Je n'ai tracé que les expansions principales déjà connues : il en est une autre qui commence à se dégager. Un certain nombre de pathologistes pensent que la lithiase biliaire est d'origine microbienne, comme si l'adage de Linné : *Lapides ab animalibus*, s'appliquait aussi aux infiniment petits. Si la formation lithiasique dérive de micro-organismes des voies biliaires, on doit en déduire, étant donné que les microbes des voies biliaires viennent pour un bon nombre de l'intestin, que la lithiase biliaire est en partie d'origine intestinale. C'est à propos des rapports entre la fièvre typhoïde et la lithiase biliaire que la question s'est posée d'abord.

D'autre part, dès 1886, M. Galippe annonçait qu'il avait rencontré des microorganismes dans les calculs biliaires. A partir du X^e^ Congrès de Wiesbaden, en 1891, la part qui revient au microbe dans l'histoire de la lithiase biliaire s'élargit et se précise. Elle résulterait, en dernière analyse, du mode de pénétration des microorganismes dans les voies biliaires, de leur plus ou moins grand nombre, et surtout peut-être de la constitution du mucus déposant plus ou moins facilement. Il n'est pas besoin de faire remarquer combien la nouvelle conception de la genèse de la lithiase biliaire devra en modifier l'hygiène et la thérapeutique.

III

Il sera maintenant traité des affections hépatiques par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. De nos jours, Leven signale le foie des dyspeptiques. M. Bouchard en fait une étude méthodique dans la dilatation stomacale ; pour ne rien préjuger, il donne à cette altération le nom de gros foie. Je n'ai pas à m'étendre sur l'histoire clinique de la congestion hépatique d'origine gastro-intestinale. Brunton en a exposé en détail le mécanisme de production. Il a invoqué surtout la composition du sang, l'influence qu'elle exerce sur la rapidité du courant sanguin dans le foie. Le plasma, altéré par les produits de digestions viciées, s'écoule moins facilement à travers les capillaires intra-hépatiques. A cette action mécanique s'ajoute l'influence possible des toxines, agissant sur les nerfs vaso-moteurs et produisant une dilatation par paralysie des fibres lisses. Malgré tout, il s'en faut que la pathogénie de cette congestion hépatique soit complètement élucidée. Puis, le terrain peut être préparé pour l'ensemencement infectieux par des produits de lésions gastro-intestinales, en particulier de l'ulcération du cancer de l'estomac : l'étude des variations du volume du foie dans le cancer de l'estomac n'est pas sans intérêt pratique.

C'est surtout la congestion hépatique que l'on observe au cours de la dyspepsie gastro-intestinale. M. Boix fit des recherches expérimentales dans mon laboratoire, et nous présentâmes au Congrès de Rome une note dans laquelle nous décrivions une augmentation lente du volume du foie chez les dyspeptiques. Ce foie acquérait rapidement une dureté ligneuse des plus nettes. Il s'agit, en résumé, d'une hépatite interstitielle diffuse, généralisée, à tendance mono-cellulaire. Les très intéressantes recherches de M. Boix, consignées dans sa thèse, ont en outre prouvé que les acides organiques de la digestion peuvent produire par ingestion une cirrhose hépatique, les uns plus facilement que les autres, et surtout s'ils sont ingérés à doses assez minimes et suffisamment prolongées. A l'état normal, le foie résiste à ces poisons journaliers ; s'il faiblit ou s'il est déjà affaibli *ab ovo*, l'action toxique se produit, et la cirrhose hépatique par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale survient. Pour juger exactement la valeur et la signification de ces nouvelles recherches, il faut revenir un instant sur des travaux antérieurs. Dans un très intéressant travail, le D^r^ Laffitte a montré sous un jour nouveau l'étude expérimentale de la cirrhose alcoolique. Chez l'homme, dans les conditions ordinaires, l'alcool agit simultanément avec les produits toxiques d'origine gastro-intestinale. Enfin la découverte de nouvelles cirrhoses compliquait encore la question de la cirrhose alcoolique.

En fin de compte, la cirrhose par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale est aujourd'hui indiscutable. S'il est probable que les poisons digestifs proprement dits n'agissent pas toujours seuls, mais d'ordinaire concurremment avec l'alcool ingéré et des toxines intercurrentes, il est certain que les poisons digestifs sont à eux seuls sclérogènes. Aussi je proposerais volontiers d'appeler cirrhose de Budd la cirrhose des intoxications d'origine gastro-intestinale, où l'alcool entre peut-être pour une part.

IV

Dans cette complexité et cette confusion des phénomènes on a parfois peine à reconnaître le point de départ de la mise en train. Ainsi, par exemple, ne semble-t-il pas que rien ne soit plus logiquement déduit que l'étiologie et la pathogénie classiques de la cirrhose atrophique et alcoolique?

Et cependant, récemment, Talma, d'Utrecht, la renversait de fond en comble, en intervertissant l'ordre des facteurs. D'après cet auteur, l'ascite est l'affection primitive essentielle : elle est la conséquence d'une irritation directe du péritoine par un agent toxique ou infectieux provenant, soit de l'intestin, soit d'une affection générale microbienne. Secondairement, la péritonite retentit sur le foie. Le traitement de cette ascite inflammatoire devra donc consister dans les pratiques suivantes :

1° Supprimer ou diminuer les causes d'inflammation péritonéale en pratiquant dès le début l'antisepsie intestinale ;

2° Atténuer le processus inflammatoire de la séreuse péritonéale par le repos prolongé ;

3° Evacuer hâtivement et d'une façon répétée le liquide ascitique.

Il serait oiseux de retorquer ici les arguments invoqués. Je veux dire seulement que si, à l'occasion de processus aussi nets, aussi saillants, les interprétations peuvent être à ce point divergentes, elles le seront encore plus profondément et plus souvent lorsqu'il s'agira de complexus moins expressifs et plus fugaces.

La fusion intime des phénomènes fonctionnels n'est pas le principal obstacle qui s'oppose à la détermination certaine des relations pathologiques entre le foie et l'intestin. Pour obtenir une évacuation approximative suffisante, il est nécessaire de préciser, dans la mesure du possible, les données de la symptomatologie aidée par la chimie biologique, de l'anatomie pathologique histologique et de la médecine expérimentale, aidées par la bactériologie. Ce n'est pas seulement pendant la vie que le problème est difficile à résoudre ; même après la mort, en présence des lésions elles-mêmes, on ne peut pas toujours reconstituer d'une façon complète la scène morbide.

Quelquefois, au milieu de la masse compacte des faits, se dégagent clairement un certain nombre de grandes lignes.

Physiologiquement, il existe entre le foie et l'intestin d'intimes relations nerveuses et circulatoires. D'autre part, le foie est un des rouages fondamentaux de la nutrition générale ; il alimente toute activité organique et la défend contre les poisons ; enfin, il crée la bile. Le foie entretient l'équilibre nutritif de l'intestin. Les services physiologiques rendus au foie par l'intestin sont plus restreints. En tous cas, des relations physiologiques si multiples et si étroites expliquent la fréquence, la rapidité, la complexité des ripostes pathologiques que j'ai tenté de retracer.

Si, au premier coup d'œil jeté sur l'ensemble des relations pathologiques entre le foie et l'intestin, l'intestin semble avoir la prédominance, en réalité l'influence nocive de l'intestin sur le foie ne s'exerce qu'autant que le foie le permet ; elle est entièrement subordonnée à l'état hépatique.

Ici donc encore, suivant la loi générale, l'activité pathologique est en rapport exact avec l'activité physiologique.

On pourrait trouver là une conclusion à ce travail.

Une autre s'en dégage aussi. C'est de l'état des rapports entre le foie et l'intestin au point de vue pathologique qu'est sortie la doctrine de l'antisepsie intestinale, avec les indications posées par le professeur Bouchard. Mais l'antisepsie intestinale ne doit pas comprendre seulement une action exercée directement sur l'intestin, mais encore une action indirecte exercée sur le foie. En un mot, l'antisepsie intestinale n'est réellement efficace que si elle est hépato-intestinale.

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

SIXIÈME SESSION, TENUE A BORDEAUX DU 1^er^ AU 7 AOUT 1895 [1]

Séance du 2 août (*Suite*).

CORPS THYROIDE ET MALADIE DE BASEDOW

M. Renaut, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. — M. Brissaud a fait dans son rapport une part trop belle et trop large à mes dernières recherches pour que je n'aie pas grand plaisir à vous en entretenir un instant. J'ai aussi mon propre sentiment à vous faire connaître et à préciser sur la question, car je suis un « thyroïdien » par excellence.

La théorie thyroïdienne du goitre exophtalmique est issue en effet de deux travaux initiateurs qui sont celui de Moelius (1886) et la thèse de mon élève Bertoye (1888). Dans la thèse de Bertoye, j'ai mis en lumière deux faits et proposé une hypothèse. Le premier fait c'est l'existence d'un type particulier de fièvre, liée au goitre exophtalmique. Le second fait, c'est qu'au milieu de lésions multiples et disparates de la typhoïde, on en trouve une qui ne manque jamais chez les basedowiens, c'est une variété particulière de thyroïdite, avec sclérose intra-lobulaire effaçant les voies lymphatiques, sauf dans les intervalles des lobules. Il résulte de là que la sécrétion interne de la glande, au lieu de se faire à l'intérieur du lobule par les lymphatiques et par les veines, ne peut plus se débiter que par voie veineuse en pénétrant directement dans le sang. Voici maintenant l'hypothèse. L'existence de la fièvre, de ses paroxysmes inauguraux, épisodiques ou clôturaux semble indiquer un empoisonnement morbide. Je suppose que le produit de la thyroïde, la matière colloïde, qu'on trouve en abondance dans les lymphatiques thyroïdiens subit à l'état normal une modification dans les voies de la lymphe. Cette modification consiste dans la destruction d'un poison. Si les voies lymphatiques intralobulaires sont annulées, le produit de la sécrétion du corps thyroïde sera fatalement versé tel quel dans les veines, seules voies d'absorption qui subsistent. Ce produit toxique exercera ses effets sur le système nerveux en particulier d'abord, puis sur l'organisme tout entier. Le syndrome de Graves est, dans cette conception, la réaction bulbo-protubérantielle suscitée par le poison thyroïdien ; la cachexie basedowienne est le résultat de l'empoisonnement chronique des tissus.

L'analyse histologique est mon instrument d'investigation, celui que j'applique tout naturellement à l'in-

1. Voyez *Presse médicale*, n° 38, 7 août 1895, p. 301.

terprétation des faits cliniques. J'ai donc tout récemment encore voulu faire l'histologie analytique de la thoïridite exophtalmique, afin de fixer les lésions d'une façon précise et de mettre celles que je considère comme capitales hors de conteste. Sur une jeune fille de vingt ans, basedowienne type, mon collègue le professeur agrégé Jaboulay a enlevé un lobe de la thyroïde. Cette partie a été injectée immédiatement avec le mélange osmio-picro-argentique, de façon à remplir, à développer et à fixer imprégnés tous les lymphatiques existants. L'injection interstitielle a développé au maximum les espaces interlobulaires. Tous les lobules sont séparés les uns des autres par de larges bandes de tissu conjonctif lâche où courent les vaisseaux sanguins de distribution. Les veines sont gorgées de sang. Les lymphatiques sont immenses. Ce sont de grandes pertes qui, parfois, occupent tout l'espace interlobulaire en s'accolant à la marge des lobules adjacents. Ces fentes sont limitées par l'endothélium festonné caractéristique; mais çà et là la distension du trajet a été si grande, sous la pression forte de l'injection développante, que les dentelures en jeu de patience des cellules endothéliales se sont effacées. Dans l'intérieur des lobules, sauf chez ceux qui sont composés, pas un lymphatique ne se montre. L'injection n'a pas pénétré dans l'intérieur du lobule. La lésion caractéristique existe donc bien telle que je l'ai annoncée il y a près de dix ans. Tout le système des lymphatiques intralobulaires est annulé. Les capillaires, au contraire, apparaissent souvent énormes, gros en section comme des grains thyroïdiens. Le débit de la sécrétion thyroïdienne ne peut donc se faire que par la voie veineuse directe.

Considérons maintenant les éléments de la glande elle-même. Je suis parfaitement d'accord avec Brissaud et Greenfield, quant à l'existence de ce que le premier désigne sous le nom de « cirrhose hypertropique thyroïdienne ». Entre les grains à contenu colloïde d'apparence normale, on rencontre constamment des boyaux glandulaires jeunes, néoformés. Tout ce parenchyme glandulaire de nouvelle formation est intérieur au lobule.

Quelle explication faut-il maintenant donner de ces faits d'analyse histologique ? Ici, je vais être forcé de mêler à des faits quelques interprétations. L'épithélium thyroïdien sécrète, quand il est jeune, une substance particulière que j'appellerai thyromucoïne, et, arrivé à l'état adulte, muni de son conditionnement connectivo-vasculaire normal, il sécrète une autre substance que j'appellerai la thyro-colloïne.

M. Jules Voisin rapporte trois cas de maladie de Basedow améliorés par ingestion de lobes thyroïdiens.

M. Pons lit une observation relative à une femme atteinte de maladie de Basedow typique. Cette femme était une hystérique, dont les attaques cessèrent lorsque le syndrome basedowien apparut. Peut-être pourrait-on dans ce cas dire que ce goitre exophtalmique n'est qu'une sorte d'hystérie larvée.

M. Verrier ne veut pas suivre le savant auteur du rapport sur le goitre exophtalmique; il retient seulement l'incompatibilité notée par M. Brissaud entre le myxœdème et le goitre exophtalmique, puisque le premier est l'atrophie, le second l'hypertrophie du corps thyroïde.

De cette opposition il résulte logiquement que le traitement qui convient au myxœdème ne saurait convenir au goitre exophtalmique, malgré quelques observations de M. Jules Voisin qui paraissent favorables à l'injection ou à l'ingestion du suc de la pulpe thyroïdienne.

Il fait des réserves pour la sérothérapie encore en voie d'expérimentation par MM. Ballet et Enriquez. Il croit à l'avenir de la sérothérapie artificielle par le procédé de J. Chéron, et, en attendant, il recommande aux praticiens l'hydrothérapie et l'électrothérapie galvanique ou statique dont il lit trois observations confirmatives à ce sujet.

De ces observations il ressort encore la survenance subite du goitre exophtalmique sous une influence que l'on peut ranger parmi les causes étiologiques.

M. Taty (de Lyon) rapporte un cas de goitre exophtalmique traité par des ingestions de thymus de veau. Le malade prit 1.500 grammes de thymus sans aucun résultat.

On essaya alors la thyroïdine de Merck pendant dix jours, même résultat négatif.

Dans ce cas, l'agitation était le symptôme principal et le plus pénible. Il disparut spontanément après la cessation de tout traitement.

M. Trénel. Une Italienne de trente et un ans entre en 1893 à l'asile de Villejuif dans le service de M. Briand. Elle a fait de tout temps des excès alcooliques (vulnéraire, vin). En 1889 et 1890, elle subit deux opérations abdominales pour fibrome utérin. En 1891 ptosis gauche, puis embarras de la parole, enfin affaiblissement intellectuel progressif avec idées absurdes de grandeur.

A l'entrée de la malade, on constate :

1° L'existence d'un goitre dont le début paraît remonter à deux ans, une légère exophtalmie de l'œil droit, de la tachycardie (96 à 104), un tremblement vibratoire généralisé.

2° Ptosis gauche avec mydriase. Immobilité pupillaire, nystagmus. Démence paralytique (satisfaction niaise, etc.) Tremblement de la langue, secousses fibrillaires des muscles de la face, accrocs dans la parole.

3° Abolition des réflexes rotuliens, signe de Romberg peu accentué. Les réflexes des membres supérieurs sont forts.

Les mouvements sont maladroits plutôt qu'incoordonnés.

La malade est sortie au bout de quelques semaines dans le même état.

Cette observation, quoique les symptômes y soient moins accentués, se rapproche de l'observation analogue, jusque-là unique, rapportée par M. Brissaud.

M. Mabille, directeur médecin de l'asile de Lafond, communique une observation de goitre exophtalmique datant de plusieurs mois, disparaissant sous l'influence de la grossesse.

M. Babinski, fait ressortir que la théorie de l'hyperthyroïdation ne permet guère de comprendre l'association chez un même sujet, du syndrome de Basedow à certains troubles qui appartiennent au myxœdème. M. Babinski a observé deux faits de ce genre dont on peut résumer l'exposé de la manière suivante : d'une part, symptômes caractéristiques de la maladie de Basedow, tachycardie, exophthalmie, goitre, tremblement; d'autre part, tuméfaction des membres inférieurs, bien différente de l'œdème vrai, et présentant les caractères du myxœdème.

M. Gley fait ressortir l'intérêt des faits énoncés par M. Babinski. Il a vu chez le lapin, à la suite de la thyroïdectomie survenir une sorte de myxœdème à titre de phénomène tardif.

M. Matton (de Dax et Salies-de-Béarn). Je crois devoir appeler un instant l'attention du Congrès sur un cas clinique que j'ai observé récemment : il s'agit d'une malade qui présente à la fois une maladie de Basedow, une cirrhose hypertrophique thyroïdienne chronique, si l'on veut, et une cirrhose hypertrophique du foie avec ictère.

C'est une jeune fille de vingt-quatre ans, appartenant à une famille de névropathes alcooliques, quelque peu alcoolique elle-même, et dont une sœur est morte de goitre exophtalmique. Elle a le goitre, l'exophtalmie, la tachycardie, et le tremblement; elle présente de plus les signes de la cirrhose hypertrophique du foie ; et un état mental particulier tout à fait anormal.

Je présente le fait sans me permettre de conclure, je pense qu'il est curieux de voir évoluer un même processus anatomique sur la glande thyroïde et la glande hépatique d'un même sujet.

M. Joffroy résume en quelques mots les communications précédentes; il constate que si la théorie de l'hypothyroïdisation n'a pas gagné de terrain, la théorie de l'hyperthyroïdisation a eu à subir de rudes assauts. Ce qui se dégage du débat, c'est que la maladie de Basedow est liée à un mauvais fonctionnement du corps thyroïde, probablement à la production d'une sécrétion anormale et toxique.

Il rapporte l'observation d'une malade atteinte d'acromégalie et qui présenta des symptômes de Basedow; ce fait ne paraît pas être rare. Il indique des phénomènes variés qu'il a observés chez des malades à la suite d'ingestion de corps thyroïde, et il conclut qu'une grande prudence est nécessaire dans de semblables tentatives thérapeutiques.

Séance du 3 août.

LES IMPULSIONS IRRÉSISTIBLES DES ÉPILEPTIQUES AU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL

M. PARANT, rapporteur. — L'histoire des impulsions irrésistibles des épileptiques est de date récente; deux maîtres, Morel, et M. J. Falret, ont été vraiment les initiateurs de cette histoire.

I. **De la spontanéité impulsive des épileptiques.** — Tout épileptique possède en lui-même des tendances particulières, susceptibles de se manifester en bien des circonstances et qui, sans être assimilables aux grandes impulsions, peuvent, dans une certaine mesure, en être considérées comme la base, comme le terrain de formation. Pour comprendre ces tendances, il faut partir des notions les plus récentes sur la nature de l'épilepsie.

Les recherches physiologiques, auxquelles sont attachés les noms de Ferrier, de Huglings Jackson, de François Franck, ont montré que l'irritation des centres nerveux produisait des accidents comparables à ceux de l'épilepsie. On peut donc considérer l'épilepsie comme étant une maladie de nature initiative ; elle consiste en une irritabilité chronique des centres nerveux, irritabilité toujours existante, toujours disposée à se manifester. Le mal convulsif résulte de la mise en jeu morbide de l'excitabilité réflexe des centres moteurs. Mais l'épilepsie n'est pas tout entière dans les convulsions ; on y rencontre encore des perturbations qui ont un retentissement direct sur les fonctions intellectuelles, et c'est là ce qui pour le moment nous intéresse le plus.

On a coutume de comparer à une sorte de décharge électrique les accidents excito-moteurs qui sont la base du mal épileptique. Mais cette décharge électrique peut frapper dans les centres nerveux des points divers, et donner naissance à des phénomènes différents suivant les points qu'elle touche : qu'elle frappe un centre moteur, elle donnera lieu à des convulsions musculaires ; qu'elle frappe une des parties de l'écorce cérébrale qui servent d'organe à la manifestation de l'intelligence, elle produira ce que, par analogie, on a appelé les convulsions mentales.

Ces convulsions mentales, de même que les convulsions musculaires, ont bien des degrés, elles varient depuis la fureur épileptique jusqu'aux simples absences.

Mais ces diverses manifestations morbides ne sont en quelque sorte que l'accident de l'épilepsie mentale; derrière elles, il y a l'état habituel, qui est précisément l'effet de l'irritabilité chronique des centres nerveux; d'une manière permanente et constante, il met l'épileptique en imminence d'attaque.

On peut donc poser en principe, que, par le fait de leur maladie, par le fait de l'irritabilité chronique qui leur est propre, tous les épileptiques ont en eux-mêmes des tendances impulsives.

II. **Des impulsions irrésistibles liées aux manifestations convulsives de l'épilepsie.** — Les manifestations convulsives de l'épilepsie se présentent sous deux formes principales ; d'une part, les grandes attaques, d'autre part les phénomènes auxquels on donne les noms d'absences, de vertiges.

Les épileptiques sont sujets à avoir des impulsions irrésistibles qui, suivant les cas précédant, accompagnent ou suivent les deux formes principales de crises convulsives.

Ces impulsions sont souvent liées à des hallucinations des divers sens notamment de la vue. Celles qui précèdent les attaques convulsives peuvent être tantôt de nature purement motrice et se borner à des actes dans lesquels il ne se produit que des mouvements mécaniques (épilepsie procursive, fugue, vagabondage, automatisme ambulatoire) ; tantôt de nature purement intellectuelle et consister en impressions limitées à l'intelligence (délire maniaque) ; enfin, et c'est le cas le plus fréquent, elles consistent en actes variés où l'on trouve une part d'intervention simultanée plus ou moins grande de l'élément moteur et de l'élément intellectuel.

Arrive-t-il qu'il y ait des impulsions au cours même des attaques convulsives ? En ce qui concerne les attaques complètes on peut formellement répondre par la négative.

Pendant les absences, les vertiges, on peut au contraire constater des actes instantanés, courts, (outrages publics à la pudeur, meurtre), qui ne sont autres que des impulsions irrésistibles.

Pour ce qui concerne les impulsions consécutives aux attaques, elles peuvent survenir plus ou moins rapidement à la suite d'une manifestation convulsive épileptique; le plus ordinairement l'impulsion suit à courte distance l'attaque convulsive incomplète.

Ces accès impulsifs peuvent revêtir des formes multiples. Tantôt, ils consistent en actes faits avec calme, mais dont la gravité est très variable ; tantôt, ils surviennent dans un état d'excitation maniaque, soit légère, soit furieuse.

III. **Des impulsions irrésistibles indépendantes des attaques convulsives.** — Des individus qui n'ont jamais présenté aucune des manifestations habituelles de l'épilepsie, peuvent-ils avoir des impulsions qui soient réellement de nature épileptique ?

C'est une des questions les plus controversées. Et cependant plusieurs faits militent pour faire admettre l'existence de ces impulsions, de cette épilepsie larvée (Falret).

Un argument qui paraît formel est tiré des faits où il se produit (on l'a désigné sous le nom de *substitution*); il concerne des cas dans lesquels des attaques d'épilepsie convulsive diminuent de fréquence ou même disparaissent lorsque surviennent des perturbations mentales, et inversement des cas où la psychose précède les manifestations convulsives et disparaît lorsque celles-ci surviennent. Enfin il vise des faits, tout à fait rares, il est vrai, dans lesquels les accès de délire ont lieu, dans l'intervalle des accès convulsifs, chez des individus reconnus comme épileptiques. Il s'y produit une sorte de substitution alternante, entre le délire et la manifestation convulsive. (J. Falret).

Un autre argument doit être tiré des similitudes plus ou moins complètes que peuvent présenter entre elles deux manifestations morbides, dont l'une porte nettement l'estampille de ses attaches originelles, et dont l'autre, sans la présenter, ressemblera d'une manière frappante à la première. Ainsi, par exemple, on se trouve en présence de deux impulsifs, qui tous deux présentent les mêmes symptômes : l'un a présenté des attaques d'épilepsie convulsive, l'autre n'en a jamais eu. Peut-on ne pas reconnaître que tous deux sont atteints de la même maladie ?

IV. **Des impulsions irrésistibles dans l'épilepsie partielle.** — Les rapports des impulsions irrésistibles avec l'épilepsie partielle sont jusqu'ici incomplètement connus. Cependant Fournier, Féré, Pitres en citent des exemples, qui tendent à prouver qu'il existe les mêmes variétés d'impulsions irrésistibles dans l'épilepsie dite partielle et l'épilepsie généralisée vulgaire.

V. **Impulsions chez les épileptiques, indépendantes de l'épilepsie. Délires associés.** — Magnan et ses élèves ont montré que les délires de l'épilepsie, et parmi eux les impulsions irrésistibles, peuvent coexister avec des délires d'autre origine, par exemple avec du délire alcoolique, de la folie systématisée. Cela établi, il s'ensuit un corollaire d'une importance évidente; c'est que les manifestations impulsives survenant chez un individu ayant plusieurs tares morbides, et entre autres l'épilepsie, ne doivent pas nécessairement être attribuées à l'épilepsie.

C'est ainsi que l'on peut voir quelquefois la dégénérescence faire cause commune avec l'épilepsie. De même, la coexistence de l'idiotie et de l'imbécillité avec l'épilepsie est fréquente.

Quand l'épilepsie et l'idiotie sont associées, quelle est leur part respective dans les tendances impulsives? Cela n'est pas toujours facile à dire; mais il semble bien que, d'une manière générale, l'épilepsie imprime à l'idiotie son irascibilité, ses violences, ses emportements soudains. Le propre de l'idiotie, de son côté, est de donner carrière aux instincts, à une certaine perversité qui a sa base dans la satisfaction matérielle des sens et dans une vanité particulièrement puérile.

L'épilepsie peut s'associer également avec la folie morale, qui se caractérise par un entraînement souvent irrésistible à des actes blâmables et dangereuse (Dagonet). Les impulsions de cette folie morale ne sont rien autre chose que des obsessions propensives (Régis).

L'épilepsie peut se trouver encore associée à des délires divers, notamment le délire des persécutions; le délire mélancolique, et les actes impulsifs qui surviennent dans ces états complexes, peuvent ne point relever de l'épilepsie,

En général, dans ces cas, on reconnaîtra par une observation minutieuse la nature de ces impulsions; mais assurément quelquefois la distinction ne sera pas facile à faire.

VI. **Des actes délictueux ou criminels commis par les épileptiques dans les impulsions irrésistibles.** — Il n'est presque pas d'actes délictueux ou criminels qu'un épileptique ne puisse commettre lorsqu'il est poussé par une impulsion irrésistible, mais il est intéressant d'examiner les principaux d'entre eux :

A. *Des violences et des attentats contre les personnes.* — Ces attentats sont les plus fréquents que les épileptiques puissent commettre dans leurs impulsions irrésistibles; ils ont pour caractère de n'avoir aucun motif.

Habituellement, les impulsions homicides s'accompagnent d'hallucinations des divers sens, et les attentats paraissent commis sous l'influence même de ces hallucinations.

B. *Du suicide et des auto-mutilations.* — Le suicide dans l'épilepsie n'est pas commun; cependant on l'y rencontre et toujours dans des conditions où se révèle l'influence impulsive de la maladie.

C. *Du vagabondage. Automatisme ambulatoire.* — Cette forme d'impulsion a été décrite surtout par Charcot, Régis, Tissié, Pitres.

Ce vagabondage est un acte d'assez longue durée, persistant parfois plusieurs jours, pendant lesquels le malade peut garder des allures calmes, sans aucun caractère très marqué d'extravagance. A un moment donné, d'une manière inopinée, interrompant tout à coup ce qu'il était en train de faire et modifiant entièrement sa conduite, le malade part au hasard; il se livre à un nombre plus ou moins grand d'actes complexes. Mais l'accès passé, il se produit ce qui arrive pour toute manifestation épileptique impulsive, la perte du souvenir de ce qui s'est passé pendant la crise.

D. *Des vols.* — Dans un certain nombre de cas, les vols commis par les épileptiques en état d'impulsion inconsciente portent si bien en eux-mêmes le cachet de leur origine, qu'il est impossible de s'y méprendre. On reconnaît immédiatement que l'acte a été machinal, automatique, instantané, et qu'il est plutôt le résultat d'un désordre des mouvements que d'une intention même rudimentaire.

E. *Des incendies.* — Les tendances incendiaires paraissent être les moins communes de celles qui se produisent dans les impulsions irrésistibles des épileptiques. Cependant on en connaît quelques exemples. On voit alors que dans une série d'incendies allumés par un même épileptique, le feu est généralement mis de la même manière.

F. *Des outrages et des attentats publics à la pudeur. Exhibitionnistes.* — La caractéristique de ces faits est qu'ils se produisent comme la plupart des actes équivalents des épileptiques, d'une façon vraiment automatique; ce qui permet de ne pas confondre les exhibitionnistes épileptiques avec ceux sur qui Lasègue a appelé l'attention.

VII. **Séméiologie des impulsions irrésistibles des épileptiques.** — Les impulsions irrésistibles des épileptiques peuvent se présenter dans deux conditions assez nettement distinctes l'une de l'autre : ou bien elles surviennent au milieu de l'appareil d'une excitation maniaque, qui peut aller jusqu'à la fureur la plus violente; ou bien elles se développent avec des allures calmes. Par analogie avec les manifestations convulsives de la névrose, M. J. Falret a appelé l'une, le petit mal intellectuel, l'autre, le grand mal intellectuel.

La manie furieuse impulsive des épileptiques présente des caractères spéciaux. Elle survient généralement d'une manière brusque, inopinée. En quelques instants, avec une rapidité extrême, la violence de la fureur atteint son paroxysme. Cette fureur a souvent son origine dans des hallucinations de l'ouïe, de la vue.

Le plus souvent l'accès de fureur s'éteint graduellement; des retours d'excitation peuvent se reproduire jusqu'au dernier moment. L'ensemble de la crise se prolonge ainsi plusieurs jours.

En résumé, les caractères fondamentaux de ces accès impulsifs sont : leur soudaineté, leur instantanéité, l'inconscience du sujet, l'amnésie.

Morel et M. J. Falret ont de plus insisté sur un autre symptôme : l'identité des attaques impulsives entre elles. A ces différents caractères il faut en rattacher un autre qu'il est assez fréquent de rencontrer dans les impulsions épileptiques, c'est qu'elles reviennent périodiquement, avec une certaine régularité.

La fréquence et l'intensité des impulsions sont très variables, depuis quelques minutes, à plusieurs jours.

Les actes accomplis par les épileptiques au cours de leurs accès impulsifs présentent un certain nombre de caractères généraux qui apportent leur contingent à la séméiologie des impulsions irrésistibles. En général, ils sont indépendants des circonstances extérieures, et n'ont aucune corrélation avec ce que le malade faisait ou pensait au moment où il a été saisi par l'accès impulsif. Enfin ils se trouvent presque toujours en contradiction avec la manière de penser ou d'agir de celui qui les a exécutés.

A noter une dernière particularité des actes épileptiques : c'est que, lorsque le malade est entraîné à des accès de violence, il y déploie une force et une intensité de mouvement extraordinaires.

VIII. **Diagnostic des impulsions irrésistibles des épileptiques.** — Distinguer une impulsion épileptique, et ne point la confondre avec les impulsions qui peuvent se présenter dans d'autres états morbides, est souvent délicat.

Cependant ni la manie aiguë, ni le délire aigu, ni les formes maniaques des intoxications n'ont des allures du même genre. Et en réalité tous les symptômes réunis forment un tout homogène, leur ensemble est démonstratif et permet d'asseoir un bon diagnostic.

IX. **Applications médico-légales.** — D'après la loi française tout individu dont la volonté n'est pas libre doit être considéré comme irresponsable de ses actes.

Pendant les accès impulsifs proprement dits, l'épileptique est essentiellement irresponsable de ses actes; à cela il n'y a pas le moindre doute. Mais en dehors des accès impulsifs quelle opinion faut-il se faire de la responsabilité des épileptiques. A cet égard des avis extrêmes ont été émis. Les uns prétendent que jamais ces malades ne sont responsables d'aucun de leurs actes. Les autres limitent strictement à la durée de l'accès impulsif le droit à l'irresponsabilité. Ces deux manières de concevoir les choses ont toutes deux quelque chose d'exagéré. En principe tout épileptique est responsable de ses actes, il n'est irresponsable que s'il se trouve soit, momentanément, soit d'une manière habituelle, dans un état d'aliénation mentale. L'épileptique n'est donc irresponsable que dans les cas où sa volonté se trouve réellement impuissante à réprimer les emportements qui l'entraînent; lorsqu'il subit d'une manière absolue l'influence de son tempérament d'épileptique, ou pour mieux dire, de sa maladie.

Quelles sont les mesures à prendre à l'égard des épileptiques qui dans un accès impulsif ont commis un crime ou un délit? Doit-on les séquestrer? et, si on le fait, combien de temps devra durer leur séquestration?

Il semble évident et nécessaire que la séquestration suive tout acte délictueux ou criminel commis par un épileptique impulsif. Et c'est au médecin de l'asile d'aliénés à qui l'épileptique sera confié, que le soin incombe de déterminer ce qu'il convient de faire à son égard; et de plus, le médecin de l'asile fera bien de ne pas prendre seul la responsabilité d'une mise en liberté.

M. Jules Voisin (Paris) dit que la caractéristique du délire épileptique et des impulsions est l'instantanéité dans l'acte, la perte du souvenir et l'absence de motif de l'acte exécuté. Quand le souvenir d'un délire est très exact après un accès convulsif, il croit qu'il faut faire intervenir dans un très grand nombre de cas la dégénérescence mentale.

M. Voisin rapporte à l'appui de cette opinion une observation d'une malade ayant parfois souvenir des actes qu'elle commet pendant des impulsions, tandis qu'au contraire, à la suite d'un accès complet ou incomplet, elle présente des hallucinations, puis reste pendant un temps plus ou moins long en état de délire; dans ce dernier cas, le souvenir fait défaut.

M. Jules Voisin aborde ensuite un nouveau point de la discussion; il prouve la possibilité du diagnostic entre les impulsions irrésistibles dues à l'épilepsie et celles que l'on observe quelquefois dans l'hystérie.

Le diagnostic le plus difficile à faire est celui de la paralysie générale progressive avec l'épilepsie : mais les idées sont plus niaises chez le paralytique général; et, en fin de compte, la marche de la maladie est bien différente dans les deux cas.

Quant à la responsabilité des épileptiques, il est certain qu'elle est pleine et entière entre les crises; mais cependant, après la fugue, la responsabilité doit être nulle. La loi accorde trois jours; ce temps est beaucoup trop court. M. Jules Voisin a dans son service une malade dont l'état mental reste quinze jours incompatible avec toute responsabilité.

M. Verrier, après avoir apprécié les travaux exécutés sur la question, rapporte, sous une forme humoristique, deux observations de fugues d'hystérique et d'épileptique.

M. Vallon appelle l'attention sur l'importance de l'acte dans l'appréciation de la responsabilité. Si on se rapporte à l'examen de l'individu seul, on se heurte à des difficultés : d'abord on n'examine le sujet que quelque temps après l'acte; ensuite le malade sait que s'il prouve son état épileptique sa responsabilité est nulle, il peut donc fausser ses renseignements; de plus, il peut même avoir eu des accès épileptiques et n'en conserver naturellement aucun souvenir; par conséquent, il trompe encore l'enquête, et dans ce dernier cas involontairement. A l'appui de ces opinions, M. Vallon rapporte deux observations, dans lesquelles il s'agit de vol, coups et blessures faits par des individus manifestement épileptiques; et cependant, par l'examen minutieux des actes, M. Vallon s'est cru autorisé à conclure à la responsabilité, admettant simplement l'épilepsie comme circonstance atténuante.

Dans un troisième cas, au contraire, M. Vallon a été amené à conclure à l'irresponsabilité à cause du caractère absurde du fait reproché.

M. Challan de Belleval cite plusieurs cas d'épilepsie accompagnée d'impulsions irrésistibles; ces différents cas ont été observés dans l'armée.

M. Régis appelle à ce propos l'attention sur des faits d'épilepsie dans l'armée, à cause des conséquences terribles que peuvent avoir les arrêts de la justice militaire. Il est regrettable que l'expertise médico-légale ne soit pas exigée dans nombre de cas; il est regrettable également que des médecins civils spécialistes ne soient pas appelés à donner leur avis dans ces expertises. Les médecins militaires doivent avoir des connaissances d'une multiplicité trop grande pour être à même de pouvoir juger les problèmes souvent si délicats de la pathologie mentale.

M. Paul Garnier. Je regrette que M. Parant n'ait pas accordé plus de place à l'exposé magistral fait par M. Mesnet en 1883 devant l'Académie de médecine, à l'occasion d'un mémoire que j'avais présenté et que la savante compagnie voulut bien distinguer; mémoire où j'ai rapporté un grand nombre de faits relatifs à l'automatisme ambulatoire, à des crimes accomplis en plein état d'inconscience. Depuis lors, j'ai examiné un grand nombre de malades; mes opinions sur ce sujet qui sont aussi celles de mon éminent maître, M. Magnan, ne se sont pas notablement modifiées.

Prenant surtout position ici, sur le terrain médico-légal, la question n'est-elle pas d'ailleurs presque exclusivement médico-judiciaire par sa portée? Je crois pouvoir avancer que la partie la plus saillante du rapport de M. Parant est celle qui a trait à l'épilepsie larvée.

L'expression est en effet impropre. Je ne puis admettre, quant à moi, qu'une maladie soit dite *larvée*, quand précisément elle se manifeste par l'élément à la fois nécessaire et suffisant de l'épilepsie, la suppression de l'activité consciente, par la perte de connaissance. Dès lors, le champ est ouvert pour l'automatisme aveugle du sujet.

Il existe une triade symptomatique *sine qua non* du mal comitial : l'inconscience, l'automatisme, l'amnésie. A mon avis, on doit rejeter du cadre des impulsions épileptiques vraies, tous les actes accomplis avec une conscience même seulement partielle et ayant laissé des traces dans la mémoire.

Il est bien évident que si le comitial agit sous l'incitation d'une impulsion liée à un ictus, il doit être déclaré complètement irresponsable. Mais cela exige parfois une grande perspicacité de la part de l'expert.

Mais quand l'épileptique n'est pas en état de crise, lorsqu'il commet un acte délictueux, il faut bien tenir compte de son état *mental habituel*, de son *irritabilité*, qui constituent souvent des motifs d'indulgence.

M. Charpentier (Paris) reproche à M. Parant de ne pas tenir compte des impulsions passionnelles; il y a là une question d'irrésistibilité qui serait bien intéressante à étudier et qui permettrait d'élucider bien des faits de responsabilité et d'irresponsabilité.

On parle de simulation, dit-il, de la part du malade, de certitude morale de la part du médecin.

Quels sont les caractères scientifiques de cette certitude? Cette certitude qui ne repose que sur des impressions personnelles, peut-elle être rapportée dans une expertise à la barre du tribunal? Je demande à M. Garnier de me donner les moyens d'acquérir cette certitude.

La responsabilité! C'est bien facile de rendre un individu irresponsable. La perte de la mémoire de l'acte accompli n'est certainement pas un argument dont on puisse se servir pour affirmer l'irresponsabilité d'un homme; ne peut-il, à la suite d'une crise, perdre la mémoire de la conscience qu'il avait de son acte au moment où il l'a accompli?

A examiner certains cas d'individus irresponsables, on a souvent quelque surprise.

On s'aperçoit que certains irresponsables, accusés de cambriolage, ont été cambrioleurs la nuit et non le jour, etc.

On se rappelle l'histoire racontée par Lasègue, de cet individu qui, chaque année, à la même époque, à la fin de l'automne, avait une crise dont un des actes consistait à prendre dans un lieu public un excellent pardessus d'hiver...

Ces crises ne le prenaient jamais au printemps.

Un dernier mot. Vous voulez faire accompagner l'accusé devant le tribunal, d'un avocat et d'un médecin; que deviendra l'accusé dans ces conditions, interrogé qu'il sera par le médecin sur une maladie atténuante,

et conseillé par l'avocat de s'avouer atteint de cette maladie ? Il deviendra certainement irresponsable.

M. Tissié cite l'observation d'un jeune homme de dix-sept ans, élève du lycée de Bordeaux, ayant eu une croissance très rapide pendant laquelle apparut la première crise, qui l'a saisi dans la rue. La crise s'annonce par une idée fixe, prise dans le courant des idées ordinaires; cette idée devient obsédante. Il peut opposer à cette idée fixe une idée opposée thérapeutique, qui peut annihiler la première, et faire avorter la crise; sinon l'attaque du petit mal suit son cours et atteint son paroxysme. M. Tissié conclut que les attaques d'épilepsie peuvent être atténuées et même arrêtées par un effort de volonté de la part du sujet.

M. Régis fait ressortir la justesse de ces observations; il suit une épileptique qui a pu ainsi, en luttant pendant le jour contre l'imminence des attaques, les retarder jusque pendant la nuit.

M. Garnier. Ces faits sont contraires à la doctrine classique de l'inconscience et de la fatalité du mal sacré.

M. le Pr Pitres. Il y a quelques années, si un malade faisait une fugue, si en même temps il présentait quelque stigmate de dégénérescence, ce malade était immédiatement classé parmi les épileptiques. Actuellement la question est beaucoup plus complexe.

Dans ce qu'on a décrit sous le nom de *fugue*, il y a trois ordres de faits :

1° Parmi ces sujets, les uns seront caractérisés par un besoin physique pur et simple de marcher;

2° Les seconds par un besoin psychique;

3° Les autres enfin ont des impulsions véritables.

1° *Le besoin pur et simple de marcher*, besoin uniquement physique, s'observe quelquefois comme seul symptôme. (M. Pitres en rapporte deux cas;

2° Le *besoin psychique* de la marche se rencontre chez les vagabonds. Ces vagabonds ont une psychologie très intéressante. Une première variété est représentée par les *trimardeurs*, ces derniers ne travaillent jamais, ils sont toujours en tournée, ne commettent guère que quelques atteintes contre la petite propriété et n'étant pas pour une grande part dans la criminalité. C'est la paresse seule qui les engage à mener cette vie errante.

A côté des trimardeurs, il y a les *ouvriers errants*. (M. Pitres vient d'en observer un qui a fait quarante fois le tour de France; il se grise, travaille en passant dans les villes jusqu'au jour où il touche sa paye, puis se grise de nouveau et repart).

Une troisième variété est constituée par les *hypochondriaques errants*; ceux-ci courent les hôpitaux et même les villes pour se faire débarrasser de maux imaginaires.

La quatrième variété comprend les *aliénés divers* qui se déplacent sous l'influence d'une conception délirante. C'est ainsi qu'un paralytique général, par exemple, a pu faire 148 kilomètres en voiture sans désemparer, forçant le cheval qui tomba mort et continua à pied cette course effrénée, jusqu'à ce qu'on le ramenât de vive force chez lui.

3° La troisième catégorie à trait *aux impulsifs*.

Il faut faire trois subdivisions :

a. Impulsifs conscients. C'est le sujet qui, à un moment donné, sans raison suffisante, sans délire, sans perte de connaissance, part et fait une fugue de plusieurs heures à plusieurs mois.

Les faits de ce genre ont été rattachés à la neurasthénie, à la dégénérescence mentale, et constituent ce que M. Régis a appelé la dromomanie.

b. Impulsifs hystériques. On peut distinguer deux ordres de faits : il est des malades qui marchent au cours d'une crise hystérique, sous l'influence de leur délire. Les seconds malades sont plus intéressants, ils ont été étudiés dans la thèse de Tissier en 1886, où l'on trouve l'observation d'un hystérique, bien connu, (D...) qui à l'état de somnambulisme a fait des fugues multipliées, dans tous les pays d'Europe. D'autres exemples ont été fournis par Proust, Raymond, etc. Dans ces derniers cas, les malades sont en état second, ne se souviennent de rien après la fugue; on peut faire revivre leur souvenir par l'hypnose.

Les faits de ce genre sont nombreux. Tous ces malades sont des gens qui aiment à marcher; qui ont un besoin impérieux de marcher. Si on ne donne pas satisfaction à ce besoin impérieux, les malades se fixent un but, peuvent résister, mais s'ils passent à l'état second, immédiatement ils partent.

c. Impulsifs épileptiques. Dans tous les cas d'impulsion épileptique il existe bien des points inconnus. Les cas publiés jusqu'ici prêtent flanc à la critique.

L'état de conscience du malade en état de fugue n'a jamais été observé. Il est très difficile d'admettre, dans l'hypothèse de mal comitial, cette conscience si lucide et si raisonnable qui permet à ces malades de ne pas éveiller l'attention publique, de satisfaire à tous les besoins de la vie, pendant leur fugue.

Cela cadre-t-il avec l'idée que nous nous faisons de l'état mental des épileptiques? Peut-être porte-t-on le diagnostic d'épilepsie par ignorance; et l'examen plus approfondi du malade pourrait peut-être autoriser le diagnostic d'hystérie. C'est là un point à débattre dans l'avenir. L'hypnotisation pourra peut-être résoudre la question.

M. Doutrebente (de Blois). L'épilepsie larvée n'est pas incontestée, aussi les faits bien observés qui démontrent sa réalité méritent d'être communiqués.

L'orateur rapporte deux cas : l'un est relatif à une observation de manie furieuse suraiguë; après dix ans on peut surprendre un accès convulsif. Dans l'autre il s'agit d'une impulsion au vagabondage : un employé supérieur d'une administration importante, atteint de petit mal épileptique, fait une fugue subite en pays étranger, et tombe mort d'inanition, dans la rue; son identité est établie par la police. On ne saurait mettre en doute ici la nature épileptique; c'est l'accès d'automatisme ambulatoire franc. Le malade est plongé dans une telle inconscience des besoins de la vie qu'il meurt de faim. A côté de ce fait d'inconscience totale (fatalisme psychique), les autres cas publiés sous le nom d'épilepsie ambulatoire deviennent suspects, l'état de conscience de ces derniers malades est autrement lucide que dans le précédent.

Peut-être, s'agit-il, ainsi que M. Pitres le faisait remarquer de fugues hystériques.

M. Doutrebente demande pour terminer si l'hypnose de l'épileptique et de l'aliéné est bien réalisable. Pour lui il n'a jamais pu la provoquer.

M. Jules Voisin déclare qu'il n'a jamais pu hypnotiser des épileptiques. Il estime que ceux-ci ont conscience des actes qu'ils accomplissent pendant leur attaque d'épilepsie larvée, mais ils n'ont pas le souvenir de ces actes. C'est là simplement un phénomène d'amnésie.

M. Laroussinie (Bordeaux) fait allusion à un malade hystérique atteint de délire hypochondriaque qui put être hypnotisée dans un but criminel, et resta six mois dans un état second.

M. Régis. Il faut poser la question en ces termes : un hystérique atteint de vésanie est-il hypnotisable ?

M. Ballet. Il y a cinq ans, M. Auguste Voisin porta, devant la Société médico-psychologique, des observations d'aliénés traités et même guéris sous l'influence de la suggestion hypnotique. Une commission fut nommée pour vérifier ces résultats. Les malades de M. Voisin étaient des hystériques qui présentaient des manifestations lypémaniaques plus ou moins accusées. L'hypnose était en effet possible, parce que ces sujets étaient des hystériques.

M. Vallon a, systématiquement, pendant deux ans, à Sainte-Anne, essayé d'endormir des aliénés, jamais il ne réussit. Cela est évident, on ne peut en effet capter leur attention.

M. B. Pailhas (de l'asile d'Albi). Pour expliquer le besoin d'activité si particulière aux impulsifs et principalement aux impulsifs épileptiques, je me suis demandé si ce fait n'était point en quelque corrélation étiologique avec cet autre fait de la longévité anormale constatée chez les ascendants d'épileptiques. Ne peut-on pas, en effet, considérer la crise épileptique comme tout au moins favorisée par une disproportion, d'une part, entre cette puissance d'activité nerveuse transmise par l'ascendant et d'où dérivait pour lui la longévité, et d'autre part, entre l'insuffisante utilisation de cette même activité nerveuse *imposée* par l'hérédité à l'organisme et bien au-dessus de ses besoins. Et de là, de ce défaut d'adaptation d'un organisme mal préparé à s'assimiler avec avantage cette surabondance d'influx nerveux, la nécessité, au contraire, de s'en dégager, par ces décharges de l'ictus, justement rapprochées des décharges de la bouteille de Leyde et qui semblent n'avoir d'autre but que de rétablir un équilibre normal rompu, par intervalles, au profit d'une activité nerveuse pathologiquement prépondérante.

M. Bourneville apporte des faits démonstratifs sur le traitement du myxœdème par l'ingestion de glande thyroïde.

M. Ballet remarque qu'expérimentalement les jeunes chiens sont plus sensibles à l'action du corps thyroïde; tandis que les sujets âgés dans les cas de M. Bourneville paraissent avoir été surtout influencés.

(*A suivre.*) DE MASSARY.

Hygiène alimentaire

DE LA DIGESTION DES BOISSONS

CIDRE — CHAMPAGNE — EAU DE SELTZ [1]

Un certain nombre de travaux ont déjà été faits, tant en France qu'à l'étranger, pour étudier la façon dont les différents aliments se digèrent, mais nous ne croyons pas que, jusqu'ici, l'on se soit beaucoup occupé de l'étude spéciale des boissons. C'est cette étude que nous nous proposons de faire. Malheureusement, ce travail demande un grand nombre d'analyses faites sur les types gastriques les plus divers et avec un nombre de liquides considérable; aussi ne présentons-nous aujourd'hui qu'un début, lui-même incomplet, de ce colossal travail, nous proposant dans cette communication d'ébaucher l'étude du cidre mousseux et de lui comparer l'effet sur le travail digestif de deux boissons gazeuses, l'eau de Seltz et le champagne.

Nous avons adopté, pour exécuter le présent travail, le procédé d'analyse de M. Winter, et pour nous mettre à l'abri des perturbations apportées dans la marche de la digestion par l'influence de la température des aliments ingérés [1], nous avons eu soin de donner toujours nos liquides à la température du laboratoire (de 15 à 25 degrés).

Le premier malade sur lequel ont été faites nos recherches appartient, comme il est facile d'en juger par le tableau ci-dessous, à la catégorie que M. le professeur Hayem a désignée sous le nom d'hypopeptique.

TAPAGE EN SÉRIE A LA SUITE DU REPAS D'EWALD :

	après 28′	après 59′	après 97′
A	33	66	83
H	00	00	00
C	44	119	101
H + C. .	44	119	101
T	233	319	310
F	189	200	209
α.	0,75	0,55	0,82
T/F. . .	1,23	1,59	1,48

La digestion chez ce malade se fait sensiblement dans le temps normal, car le maximum se trouve évidemment entre les deux dernières analyses et son estomac était vide après cent-vingt minutes environ.

Nous avions à notre disposition trois espèces de cidre d'origine connue et de pureté parfaite : l'un très mousseux, mis en bouteilles depuis plusieurs mois, avant sa fermentation, pouvait être considéré comme le type du cidre dit « bouché », appelé encore « champagne normand » ; le second, mis en bouteilles depuis quelques jours seulement, avait fait sa fermentation dans le tonneau, répondant au cidre dit « cidre plat », ces deux cidres faits avec des pommes du Calvados ; le troisième, originaire de l'Orne, mis en bouteilles depuis un mois, après sa fermentation, et peu mousseux.

Le degré alcoolique de ces cidres variait entre 3 degrés et 3°,9.

L'acidité avant l'évaporation, exprimée en HCl, variait entre 3,39 et 3,50 pour 1000, après l'évaporation entre 0,80 et 1,25 pour 1000.

Nous avons fait prendre à notre sujet des repas d'épreuve analogues à celui d'Ewald, mais nous remplacions le thé par une quantité égale du cidre que nous voulions étudier. Voici les résultats que nous avons obtenus :

I	après 34′	après 68′	après 94′	après 124′
A	159	146	153	191
H	0	0	0	0
C	22	51	106	151
H + C. .	22	51	106	151
T	160	237	306	365
F	138	186	200	214
α	7,22	2,86	1,44	1,26
T/F. . .	1,23	1,27	1,53	1,70

II	après 35′	après 67′	après 101′	après 132′
A	119	139	186	49
H	0	0	0	0
C	26	75	175	73
H + C. .	26	75	175	73
T	208	312	386	319
F	182	237	211	246
α	4,58	1,85	1,06	0,67
T/F. . .	1,14	1,31	1,83	1,29

	après 33′	après 64′	après 75′
A	139	116	186
H	0	0	0
C	11	63	134
H + C. .	11	63	134
T	182	323	356
F	171	260	222
α.	12,636	1,84	1,38
T/F. . .	1,06	1,24	1,60

1. Travail fait dans le laboratoire de M. le professeur Hayem à l'hôpital Saint-Antoine et lu au Congrès de l'*Association générale des Sciences*, à Bordeaux.

1. Linossier, *Congrès des Sociétés savantes*, 1894. Schneyer, travail inédit en cours de publication dans le *Journal de Médecine*.

Comparons successivement les chiffres de ces différents tableaux avec les valeurs obtenues après le repas d'Ewald :

Le tableau 1 nous montre que la digestion se prolonge beaucoup plus, en effet, tandis que l'acmé après le repas d'Ewald simple se trouve entre la 59me et la 97me minute, après le repas de pain et de cidre il se trouve après la 124me minute : c'est ce que démontre le rapport T/F (voir la communication de M. Winter à l'Académie des sciences, 3 juillet 1893), mais par contre le travail effectué par l'estomac est beaucoup plus considérable, comme le prouvent l'élévation du rapport T/F et l'accroissement de la valeur C.

L'augmentation de l'acidité A. et du rapport α s'explique par l'acidité du liquide ingéré.

Le tableau 2 donne les mêmes résultats; le maximum du travail stomacal est atteint entre la 101me et la 132me minute, mais ici encore, en même temps qu'il y a prolongation de la digestion, on observe une intensité plus grande du travail digestif.

Il en est vraisemblablement de même dans le tableau 3 : nous n'avons pas trouvé de liquide après 110 minutes; la digestion a dû s'élever encore et l'estomac s'évacuer rapidement.

Nous n'avons pu faire qu'une autre expérience avec le cidre sur un malade possédant un type gastrique tout différent du précédent, comme en fait foi la série ci-dessous, obtenue à la suite de l'ingestion de pain et de thé :

	après 25′	après 53′	après 85′
A. . . .	133	239	259
H. . . .	0	164	187
C. . . .	146	115	109
H + C. .	146	279	296
T. . . .	292	412	438
F. . . .	146	133	142
α. . . .	92	65	66
T/F. . .	2	3,09	3,08

Nous avons fait prendre à ce malade du cidre n° 1 ; voici les résultats :

	après 34′	après 64′	après 92′	après 124′
A. . . .	241	293	153	266
H. . . .	15	76	113	100
C. . . .	102	124	95	128
H + C. .	117	200	208	228
T. . . .	328	375	394	396
F. . . .	211	175	186	168
α. . . .	2,21	1,75	0,42	1,25
T/F. . .	1,55	2,14	2,11	2,35

Comparons les deux tableaux : les résultats sont des plus nets ; comme dans les cas précédents, il y a prolongation de la durée du travail digestif : T/F n'est que 2,35 après 124 minutes, lorsque, après le repas d'Ewald, T/F est de 3,09 après 53 minutes ; il y a également exagération du travail, car l'acide chlorhydrique libre apparaît après 34 minutes, alors que C égale seulement 102.

En résumé, s'il nous est permis de tirer une conclusion des renseignements qui précèdent, le cidre ayant fermenté (nous n'avons pu faire encore d'expériences avec le cidre doux non fermenté), quelle que soit son origine ou son degré de fermentation, produirait en tous les cas une *augmentation dans la durée de la digestion* et en même temps une *intensité plus grande dans le travail digestif.*

Il paraissait donc indiqué de conseiller le cidre aux hypopeptiques, ou aux apeptiques avec évacuation hâtive de l'estomac. C'est ce qu'a fait l'un de nous chez plusieurs malades et, entre autres, chez quatre d'entre eux qui, mis au képhyr, ont remplacé cette boisson par du cidre mousseux, obtenant des résultats cliniques identiques. Malheureusement, il nous a été impossible jusqu'alors de vérifier par une seconde analyse les résultats chimiques de ce mode de traitement, encore trop nouveau pour que nous nous permettions de tirer des conclusions qui seraient trop hâtives aujourd'hui.

Sur notre premier sujet nous avons encore pu faire deux autres épreuves : l'une avec de la tisane de champagne, l'autre avec de l'eau de Seltz :

Pain, 60; champagne, 250.

	après 33′	après 67′	après 101′	après 134′
A. . . .	259	226	193	216
H. . . .	0	0	0	0
C. . . .	63	88	130	178
H + C. .	63	88	130	178
T. . . .	149	226	312	374
F. . . .	86	138	182	196
α. . . .	4,11	2,56	1,48	1,21
T/F. . .	1,73	1,63	1,71	1,90

Si nous comparons ces résultats avec le chimisme normal de notre sujet, nous voyons que l'effet du champagne est analogue à celui du cidre : on constate également une prolongation dans le travail digestif et en même temps une augmentation dans ce travail.

Pain, 60; eau de Seltz, 250.

	après 36′	après 65′	après 106′	après 148′
A. . . .	41	166	149	93
H. . . .	0	0	0	0
C. . . .	96	196	182	139
H + C. .	96	196	182	139
T. . . .	360	410	419	394
F. . . .	264	214	237	255
α. . . .	42	84	81	66
T/F. . .	1,36	1,91	1,76	1,54

Si l'on compare les valeurs ci-dessus avec celles qui sont consignées dans notre premier tableau, on voit que la digestion se fait sensiblement dans le même temps, mais que l'intensité du travail stomacal est considérablement augmentée.

De la comparaison des effets en apparence identiques de ces trois liquides gazeux sur la digestion : cidre mousseux, champagne, eau de Seltz, nous ne voulons pas tirer une conclusion qui paraît cependant s'imposer, car là ne se borne pas l'action du cidre. Cette boisson essentiellement diurétique agit encore et surtout sur la nutrition générale et ses bons effets dans la diathèse urique, vantés déjà par Denis Dumont qui constate l'extrême rareté en Normandie de la goutte, de la gravelle et de la maladie de la pierre, méritent d'être étudiés à nouveau.

C'est ce que nous nous proposons de faire dans une communication ultérieure, où le rôle du cidre sera enfin, nous l'espérons, complètement étudié d'une façon scientifique.

Jurisprudence médicale

MÉDECINS. — VENTE DE MÉDICAMENTS.

Quand un médecin peut-il vendre des médicaments?

Le droit exclusif des pharmaciens de vendre des médicaments cesse en faveur de l'officier de santé établi dans des bourgs, villages ou communes où il n'y a pas de pharmacie ouverte (art. 27, loi de germinal an XI). Par officier de santé, il faut entendre ici toute personne exerçant légalement l'art de guérir, car il n'y a aucun motif pour refuser aux *docteurs* la faculté accordée aux officiers de santé [1].

L'article 27 de la loi de germinal est ainsi conçu :

« Les officiers de santé, établis dans les bourgs, villages ou communes où il n'y aurait pas de pharmacien ayant officine ouverte, pourront, nonobstant les deux articles précédents, fournir des médicaments simples ou composés aux personnes près desquelles ils seront appelés, mais sans avoir le droit de tenir une officine ouverte. »

Il faut se conformer strictement à cet article; il faut donc : 1° qu'il n'y ait pas de pharmacien ayant officine ouverte, 2° que le médecin ne fournisse de médicaments qu'aux malades près desquels il est appelé; 3° qu'il ne tienne pas d'officine ouverte.

Évidemment le médecin établi dans une commune où il n'y a pas de pharmacien ne peut pas fournir, dans *tous les lieux* où il a le droit d'exercer son art, les médicaments aux malades qui l'appellent; il ne pourrait en fournir, par exemple, aux malades qu'il va visiter dans une commune où se trouve une pharmacie. Mais ici une autre question se pose : *un médecin établi dans une commune où il y a une pharmacie peut-il fournir des médicaments aux malades qu'il soigne dans une commune dépourvue d'officine?*

On décide, dans un premier système, que la question doit être résolue par l'affirmative, la loi voulant que le médecin puisse suffire à l'absence matérielle d'une officine et ayant créé une exception, non dans l'intérêt du praticien, mais afin que les médicaments ne manquent jamais aux malades.

Hâtons-nous d'ajouter que cette opinion n'a pas prévalu, car « ce n'est pas le domicile des malades qui donne lieu à l'exception, c'est, au contraire, le domicile du médecin où se trouve une officine ouverte; aussi, lorsque le médecin a, dans le lieu de sa résidence, une officine ouverte où il peut puiser les remèdes nécessaires au traitement de ses malades, il lui est strictement interdit de préparer ou de vendre pour son compte des médicaments, soit dans le lieu de son domicile, soit dans les communes voisines. » (Cour d'Orléans, 27 février 1840).

La Cour de cassation a adopté cette jurisprudence le 16 octobre 1844 (D. P. 45, 1, 26), en cassant un jugement du tribunal de Nevers, qui avait acquitté un officier de santé, habitant la commune de Pouilly où il existait une officine, sous prétexte qu'il ne distribuait ses médicaments qu'à ceux de ses malades qui habitaient des communes où n'habitait pas de pharmacien. Les autres Cours ont suivi ces principes, et celle d'Aix, notamment, décidait le 22 juin 1861, que le médecin, même lorqu'il est établi dans une commune où il n'y a pas de pharmacien, ne pouvant tenir officine ouverte, ne peut vendre de médicaments à tous ceux qui viendraient lui en demander; il ne peut en fournir qu'aux malades auprès desquels il est appelé et aussi aux malades qui viennent le consulter chez lui. Mais, les mêmes règles sont applicables, soit qu'il porte les médicaments à ses malades, soit qu'il les fournisse dans son propre domicile. Il n'aurait donc pas le droit d'en vendre au malade qui viendrait le voir d'une commune où il y aurait un pharmacien. (Cass., 20 janvier 1855, D. P, 55, 1, 87). — Si donc le médecin vend des médicaments à d'autres personnes qu'à ceux qui l'ont appelé, s'il en vend même à ceux qu'il soigne, s'ils résident dans une commune où un pharmacien est établi, quoiqu'il n'y en ait pas dans celle qu'il habite ou bien encore, lorsqu'habitant lui-même une commune où il existe une officine, il en fournit à ses malades domiciliés dans une commune privée de pharmacien, il commet une contravention à la loi, et il alléguerait, en vain, que l'article 27 ne contient pas de sanction. Il n'est plus qu'un simple particulier, placé comme tous les autres sous la prohibition de vendre des préparations médicamenteuses.

(*En ce sens :* Cass., 2 mars 1832; (Dall., 32. 1. 147). — Paris, 21 mai 1829; 1er avril 1842; 23 novembre 1843. — Poitiers, 10 mars 1859).

Pour être complet, en étudiant cette question sur laquelle un lecteur a attiré notre attention, ajoutons que le médecin établi dans une commune où il n'y a pas de pharmacie a le droit de vendre des médicaments aux malades qu'il va voir dans d'autres communes que celle qu'il habite, et qui sont également dépourvues de pharmacie. L'on avait soutenu que l'article 27 ne conférait au médecin que la faculté de vendre seulement aux malades de *sa* commune.

(En notre sens : Trib. de Versailles, 14 juillet 1868; Cour de Paris, 28 août 1868 (*Gaz. des Trib.*), 28 août 1868).

Souvent, dans les petites localités, le médecin et le pharmacien vivent en mauvaise intelligence, et pensant échapper au délit d'exercice illégal de la pharmacie, le médecin pourrait penser qu'il lui suffit de se procurer des médicaments divers sur ordonnances nominatives, chez un pharmacien en dehors de la localité qu'il habite, afin de les remettre ou distribuer ensuite à ses clients, auxquels il réclame directement le prix en même temps que ses honoraires de consultations et de visites. Il se tromperait, car si le médecin a incontestablement le droit de faire préparer, sous ses yeux et par un pharmacien de son choix, le médicament nécessaire à l'un de ses malades; s'il a le droit de porter à son malade le remède qu'il a pris pour lui chez un pharmacien, il faut encore qu'il ne serve absolument que d'intermédiaire, que ce soit pour le compte du malade, et que ce ne soit pas un prétexte pour faire un approvisionnement. (Orléans, 25 août 1862, Amiens, 10 février 1854).

G. THOMAS.
Dr en droit. Avocat à la Cour de Paris.

1. Une ordonnance de police du 9 floréal an XI soumet les médecins qui veulent user de cette faculté, dans le département de la Seine, à la nécessité d'une déclaration aux sous-préfets et aux maires.

L'Éditeur-Gérant : GEORGES CARRÉ.

Paris. — Imprimerie L. MARPEAUX. 1, rue Cassette.

NOUVELLES RECHERCHES

SUR LE STREPTOCOQUE

(Vaccination ; immunité ; sérothérapie).

Par **H. ROGER** [1]

La question de l'immunité a suscité bien des travaux et soulevé bien des discussions. Nul sujet ne présente à la fois plus d'intérêt et de difficulté. Mais, contrairement à ce qu'on aurait pu penser au premier abord, il est encore plus malaisé de rechercher les causes de l'immunité naturelle que d'étudier le mécanisme de l'immunité artificielle, c'est-à-dire consécutive à la vaccination. Dans ce dernier cas, en effet, on peut faire des recherches comparatives et envisager simultanément ce qui survient chez les animaux neufs et chez ceux qui ont subi des inoculations préventives. Voyons donc ce qui se passe chez les êtres immunisés contre le streptocoque ; les récentes tentatives sérothérapiques dirigées contre ce microbe augmentent, croyons-nous, l'intérêt qui s'attache à son étude.

On peut vacciner les animaux contre le streptocoque, par trois procédés principaux : injection dans les veines d'une culture atténuée ; inoculation sous-cutanée d'une culture virulente ; injection intra-veineuse d'une culture stérilisée. Ces trois méthodes sont également bonnes, mais elles sont toutes les trois susceptibles de causer des accidents et de faire succomber un certain nombre d'animaux. Les streptocoques atténués peuvent produire une maladie chronique et entraîner la mort en quelques semaines ; les streptocoques virulents, même quand on les introduit sous la peau, peuvent être trop actifs et tuer par septicémie ; enfin, l'action des produits solubles n'est pas moins aléatoire. Les cultures du microbe renferment, en effet, des substances à action antagoniste ; injectées après filtration sur bougie de porcelaine, elles se montrent fort toxiques et, d'ailleurs, loin de conférer l'immunité, augmentent la réceptivité de l'animal ; pour obtenir la vaccination, il faut employer des cultures chauffées à 110 degrés ; dans ces conditions, les liquides perdent la plus grande partie de leur toxicité ; cependant, quand on se sert d'un microbe très virulent, ils peuvent encore provoquer une cachexie mortelle.

Quel que soit le procédé employé, les animaux qu'on a réussi à vacciner fournissent un sérum thérapeutique, et sur ce point mes recherches déjà anciennes (*Revue de médecine*, décembre 1892, p. 953) ont été confirmées par MM. Mironoff, Gromakowsky, Marmorek. Je me trouvais conduit dès lors à tenter une application thérapeutique sur l'homme. Mais je ne pouvais employer le lapin, qui fournit trop peu de sang ; je n'osais m'adresser au chien dont le sérum est toxique : j'eus donc recours aux équidés. Avec l'aide de M. Cadiot des mulets furent vaccinés ; ils reçurent tous les quinze jours, ou, ce qui est préférable, tous les huit jours, une dose d'un liquide préparé de la façon suivante. Une culture de streptocoque dans du bouillon de huit à dix jours est évaporée au bain-marie ; réduite au sixième du volume primitif, elle est chauffée à l'autoclave à 115 degrés ; on introduit chaque fois 50 centimètres cubes du liquide ainsi obtenu, soit 300 centimètres cubes de la culture. Quand l'animal a reçu 8 à 10 injections, on peut considérer la vaccination comme achevée ; et, huit à quinze jours plus tard, on pratique une saignée ; puis, pour empêcher les propriétés thérapeutiques de s'affaiblir, on continue à faire, une fois par semaine, une nouvelle injection de cultures stérilisées. Dans ces conditions, le sérum se maintient fort efficace, si on a le soin de ne pas pratiquer des saignées trop fréquentes ; les prises de sang doivent être espacées de deux mois environ, sinon l'action favorable diminue ou même disparaît.

Le sérum ainsi préparé a été essayé contre diverses affections à streptocoques, et notamment contre la fièvre puerpérale. Les premières tentatives thérapeutiques, faites avec l'aide de M. Charrin (*Société de Biologie*, 23 février et 30 mars 1895), ont donné des résultats encourageants, confirmés par MM. Josué, Hermary, Jacquot. Il est démontré actuellement que le sérum antistreptococcique provenant d'animaux immunisés au moyen de cultures stérilisées, ne présente aucun danger ; injecté à dose de 30 à 40 centimètres cubes, il abaisse la température, amène le détachement des fausses membranes, dans les cas de plaie diphtéroïde, améliore rapidement l'état général ; son innocuité est telle qu'on peut répéter plusieurs jours de suite des injections de 50 centimètres cubes ; dans un cas d'une gravité extrême, on a introduit 300 centimètres cubes de sérum. Les résultats sont d'autant meilleurs qu'on intervient plus tôt ; employé au début de la fièvre puerpérale, le sérum peut arrêter court son évolution ; employé à une période plus tardive, il ralentit le processus et transforme les cas aigus en cas à marche lente. Son influence heureuse se fait sentir après la guérison, car la convalescence est remarquablement courte.

Mais ce n'est pas le côté pratique de la question que je désire aborder aujourd'hui ; les faits thérapeutiques sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse poser des conclusions définitives. Je voudrais simplement rechercher par quel mécanisme se produit l'immunité artificielle contre le streptocoque et à quelles modifications sont dues les propriétés thérapeutiques du sérum.

Deux théories, on le sait, se partagent la faveur des bactériologistes : l'une invoque un état chimique des humeurs, une action bactéricide ; l'autre admet un rôle dynamique des cellules, un processus phagocytaire.

La théorie bactéricide peut-elle s'appliquer aux animaux vaccinés contre le streptocoque ? Mes premières recherches sur ce sujet semblaient conduire à une conclusion négative : j'avais établi, en effet, que le développement du streptocoque se faisait avec la même facilité dans le sérum des animaux neufs et dans le sérum des vaccinés. Mais, poursuivant l'étude de la question [1], j'ai reconnu que, si le développement numérique des microbes est semblable dans les deux cas, leurs propriétés pathogènes sont bien différentes : les microbes, provenant du sérum des vaccinés sont beaucoup moins virulents que ceux qui ont poussé dans le sérum des animaux neufs ; injectés sous la peau, ils produisent une lésion légère, rapidement curable, tandis que les cultures dans le sérum des animaux neufs provoquent un violent érysipèle, souvent mortel. Les différences sont semblables quand on pratique des inoculations par la voie intra-veineuse. Suivant la virulence du germe originel et l'état d'immunité de l'animal qui fournit le sérum, on verra la culture provoquer une maladie chronique ou ne produire aucun trouble appréciable, alors que les témoins succombent en quelques jours.

Ces résultats, qui m'avaient conduit à attribuer au sérum des animaux vaccinés contre le streptocoque une action atténuante, ont été vivement attaqués ; on n'a pas nié les faits, mais on a combattu l'interprétation. On a objecté qu'il ne s'agissait pas d'une atténuation du virus, mais d'une action curative du sérum. En inoculant la culture développée dans les humeurs des vaccinés, on introduit évidemment une certaine quantité de sérum ; celui-ci, dit-on, renforcerait la résistance de l'organisme, sans exercer d'action sur le germe microbien.

L'objection avait une grande valeur et méritait d'être soumise au contrôle expérimental.

Or voici une expérience que j'ai répétée bien des fois, toujours avec le même résultat. J'injecte dans les veines de deux lapins quelques gouttes d'une culture de streptocoque développé dans du sérum normal et, en même temps, 1 ou 2 centimètres cubes du sérum d'un lapin vacciné : un des animaux reçoit les deux liquides séparément, c'est-à-dire soit successivement l'un après l'autre, soit simultanément par deux veines différentes ; chez le deuxième animal, les deux liquides sont introduits ensemble, après avoir été mélangés ; dans ce dernier cas, la mort est toujours plus tardive, parfois même il ne se produit aucun trouble notable. Il est bien évident que la survie devrait être la même chez les deux animaux, si le sérum agissait en augmentant la résistance de l'organisme infecté ; puisqu'il n'en est pas ainsi, il faut donc admettre que le sérum de l'animal vacciné agit sur le streptocoque, qu'il le dépouille d'une partie de sa virulence. Cette action est presque instantanée : il suffit d'un contact de quelques secondes pour que l'agent pathogène soit atténué. Voilà une expérience qui jette déjà un certain jour sur la question qui nous occupe ; mais elle conduit à un nouveau problème : il faudrait rechercher maintenant si le sérum modifie la vitalité de l'agent pathogène ou détruit les produits qu'il sécrète et dont quelques-uns, comme je l'ai établi antérieurement [1], sont capables de favoriser l'infection.

Quelle que soit l'interprétation à venir, le fait n'en subsistera pas moins ; mes premiers travaux se trouvent donc confirmés par ces nouvelles recherches, comme ils l'avaient déjà été par celles de M. Courmont. Cet auteur se sert du staphylocoque doré, qu'il cultive en série comparative dans du sérum d'animaux normaux et d'animaux vaccinés ; après plusieurs passages successifs dans ces deux milieux, il reconnaît que la virulence s'est maintenue intacte dans le sérum normal, qu'elle a diminué ou disparu dans le sérum, provenant de l'animal rendu réfractaire.

Tous ces faits concordants établissent donc que le sérum peut dépouiller certains microbes de leurs propriétés pathogènes ; ce pouvoir atténuant éclaire son action thérapeutique ; il rend compte des cas où le sérum a transformé une infection aiguë en une infection lente.

Mais, les résultats qui viennent d'être relatés peuvent-ils expliquer le mécanisme de l'immunité ? Autrement dit, le pouvoir atténuant appartient-il au sang ou au sérum ? Apparaît-il après la coagulation, au moment où le caillot laisse exsuder la partie liquide, ou existe-t-il déjà dans le sang circulant ? Ceux qui dénient aux humeurs toute intervention dans la résistance prétendent que les propriétés bactéricides, toxinicides ou atténuantes, n'existent pas dans le sang, tel qu'il est dans les vaisseaux ; elles représenteraient une sorte de phénomène cadavérique ; elles seraient dues à l'éclatement des leucocytes et à la diffusion de la matière curatrice qu'ils contiennent.

Il y a donc un grand intérêt à étudier, non plus l'action du sérum, mais celle du sang lui-même. L'expérience peut être réalisée très facilement de la façon suivante : on prend une culture de streptocoque dans du sérum normal, on en injecte quelques gouttes dans les veines d'un lapin, qui servira de témoin ; un deuxième lapin, inoculé de la même façon, recevra en plus

1. Communication faite au Congrès de médecine de Bordeaux le 12 août 1895.

1. *Soc. de Biologie*, 25 octobre 1890 ; *Revue générale des Sciences*, 30 juin 1891.

1. *Soc. de Biologie*, 27 juillet 1889 ; *Acad. des Sciences*, 29 juillet 1889.

1 à 2 centimètres cubes du sang d'un animal vacciné (les deux injections seront faites séparément, de préférence par deux veines différentes, pour éviter tout contact entre la culture et le sang); enfin, un troisième lapin recevra un mélange de sang et de culture. C'est la répétition de l'expérience réalisée avec le sérum; la seule difficulté est de transfuser le sang sans l'altérer. Il faut pour cela opérer très vite; voici comment nous faisons. L'animal qui fournit le sang est solidement attaché sur le dos; la carotide est mise à nu et on y introduit une canule, au-dessous de laquelle on place une pince à pression continue; puis, après avoir lâché la pince, on aspire le sang avec une seringue ordinaire; on retire la seringue et on l'adapte à une canule placée d'avance dans la veine de l'animal qui doit recevoir le sang. Avec un peu d'habitude, on peut accomplir tous les temps de l'opération en moins de 20 secondes. Quand il s'agit d'injecter le mélange de sang et de culture, on commence par introduire celle-ci dans la seringue ; le sang arrive avec une force suffisante pour que le mélange se fasse parfaitement.

Cette dernière expérience, quand elle est bien réussie, est tellement rapide qu'on ne peut invoquer une intervention des phagocytes; d'ailleurs, si on examine au microscope une gouttelette du liquide injecté, on constate facilement que tous les streptocoques sont restés libres; on n'en trouve pas encore dans les cellules. On ne peut pas supposer non plus qu'il y ait eu un éclatement ou une altération des leucocytes, car ces éléments se conservent longtemps dans le sang, et c'est justement pour ne pas les altérer que j'ai toujours employé des cultures dans du sérum de lapin : s'il y a donc un effet produit, force est d'invoquer l'action de substances chimiques, présentes dans le sang vivant, tel qu'il est dans les vaisseaux. Or les résultats obtenus dans ces conditions, sont exactement les mêmes que lorsqu'on emploie du sérum. Les témoins meurent les premiers, en trois ou quatre jours; les animaux qui ont reçu séparément la culture et le sang, succombent un ou deux jours plus tard; ceux qui ont reçu le mélange de sang et de culture, survivent de huit à quinze jours; l'un d'eux résista même vingt jours, et, bien que l'injection eût été faite dans les veines, fut atteint d'un érysipèle assez intense au niveau de l'oreille.

Ainsi le sang des animaux vaccinés possède un pouvoir atténuant; nos recherches n'éclairent donc pas seulement l'action thérapeutique du sérum, elles fournissent une base nouvelle aux théories de l'immunité acquise. Mais on conçoit aussi que les propriétés chimiques des humeurs soient incapables, à elles seules, d'assurer la protection de l'organisme : les germes pathogènes, bien que dépouillés partiellement de leur virulence, ne sont pas complètement détruits; c'est alors qu'interviennent les autres moyens de protection dont les animaux disposent. Au premier rang se place la phagocytose, qui s'exerce aisément sur les microbes affaiblis et rendus moins redoutables. On est ainsi conduit à une conception mixte, qui invoque à la fois les modifications des humeurs et l'intervention des cellules.

Il semble du reste que les doctrines exclusives aient fait leur temps : on assiste actuellement à un effort de conciliation entres les diverses théories de l'immunité. Depuis les travaux de M. Bouchard, personne n'admet plus que les propriétés du sang ou du sérum soient dues à la présence de matières spéciales, déposées par les microbes; les substances bactéricides ou atténuantes sont des produits sécrétés par l'organisme; les modifications des humeurs ne sont que le résultat des changements survenus, sous l'influence des toxines microbiennes, dans la nutrition des cellules. Voilà le terrain d'entente où viendront se fusionner les doctrines humorales et cellulaires qui, au premier abord, semblaient complètement opposées. Mais, pour établir solidement la conception nouvelle, il fallait démontrer que les modifications humorales ne représentent pas un simple phénomène cadavérique; si vraiment nos expériences établissent que le sang, tel qu'il est dans les vaisseaux, possède déjà le pouvoir d'atténuer les germes pathogènes, elles serviront à mieux faire comprendre le mécanisme et les causes de l'immunité acquise.

DEUXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A BORDEAUX DU 8 AU 14 AOUT 1895 (*Suite*) [1]

Séance du 8 août 1895.

LES MYÉLITES INFECTIEUSES

M. GRASSET, rapporteur. — Dans ce rapport, les myélites infectieuses seront étudiées au seul point de vue clinique. De plus, la syphilis et la tuberculose seront volontairement et entièrement laissées de côté : non certes que ces deux maladies ne soient pas considérées comme infectieuses, mais parce que ces deux grosses questions, qui ne sont pas sans analogie entre elles, des localisations médullaires de la syphilis et de la tuberculose sont tout à fait distinctes des autres maladies infectieuses, ont une histoire à part et mériteraient d'être séparément mises à l'ordre du jour des prochains Congrès. Ainsi limité et restreint, le sujet est encore suffisamment étendu.

Le rapport qui va suivre se résumera dans la démonstration d'un certain nombre de propositions qui paraissent exprimer le mieux la doctrine clinique actuelle des myélites infectieuses.

I. — Il paraît établi qu'il y a un rapport de cause à effet entre l'infection sous ses diverses formes et les diverses myélites (en donnant au mot myélite son ancien sens le plus général, qui comprend à la fois les myélites aiguës et les myélites chroniques, diffuses ou systématisées), la démonstration de cette proposition ne pouvant être faite qu'avec des observations suivies d'autopsie. Les anciens médecins connaissaient et avaient décrit les « paralysies dans les maladies aiguës. » Il n'y a qu'à parcourir la consciencieuse revue historique consacrée par Imbert Gourbeyre à cette question. Mais, parmi ces paralysies, toutes ne sont pas dues à des myélites, beaucoup sont névrosiques (hystérie infectieuse). D'autres sont liées à une lésion anatomique de régions du système nerveux autres que la moelle, comme l'encéphale et surtout les nerfs. On sait combien le diagnostic différentiel en est difficile, même pour les neurologues les plus exercés; aussi est-il impossible de faire ce départ d'une manière rigoureuse et scientifique dans les observations qui ne sont pas accompagnées du contrôle *post mortem*.

Parmi les faits anciens, nous n'en citerons que deux : en 1827, un d'Ollivier d'Angers de myélite post-pneumonique, et, en 1856, un de Gull de myélite consécutive à la blennorrhagie. En 1860, le mémoire classique de Gubler, qui a été l'occasion du travail d'Imbert Gourbeyre, ouvre une ère plus moderne et plus scientifique.

Il contient un grand nombre d'observations personnelles bien prises, mais, la plupart des malades ayant guéri, le diagnostic de myélite est impossible à affirmer. Peu après commencent à apparaître les observations avec autopsie, qui peuvent être utilisées pour notre démonstration. Parmi ces dernières, nous citerons seulement, en 1867, deux cas de Dehoux de Savignac, de myélite postdysentérique; en 1869, une observation de Joffroy, de sclérose en plaques post-cholérique ; en 1878, les cinq cas étudiés par Déjerine de myélite post-diphtérique.

A ce moment (1880) paraît la thèse d'agrégation de Landouzy, qui est un travail extrêmement complet, mais qui contient surtout, en grand nombre, des observations sans autopsie. C'est alors que s'ouvre la période contemporaine, dans laquelle on ne se contente plus de constater la succession de l'infection et de la myélite, mais on cherche encore à établir et à étudier les rapports étiologiques qu'il peut y avoir entre les maladies infectieuses et les maladies de la moelle. A ce moment, je terminais des leçons sur les maladies de la moelle, en disant que « toutes les formes de myélite... ne sont que des manifestations morbides d'états généraux variés, encore mal connus... ». Ce n'était qu'un cadre dont le tableau était à peine ébauché encore, mais le cadre était posé.

Si je n'avais écarté la syphilis de mon plan, c'est là que je trouverais les premiers travaux d'ensemble de Caizergues (à Montpellier) et de Julliard (à Lyon) sur les myélites syphilitiques, et surtout la série des belles recherches de Fournier sur l'origine syphilitique du tabès, recherches qui commencent au *Mémoire* de 1875-1876, dans les *Annales de Dermatologie*, pour ne se terminer qu'en 1894 avec le livre sur les affections parasyphilitiques.

Bientôt, en 1884, Pierre Marie insiste sur l'étiologie infectieuse de la sclérose en plaques. Peu de temps après, en 1887, et dans une série de travaux échelonnés jusqu'en 1890, Cordier, Leegard, Medry, Briegleb, attirent l'attention sur le caractère épidémique que peut prendre la paralysie atrophique de l'enfance, et développent l'idée de nature infectieuse de cette myélite, idée déjà émise antérieurement, que Marie étaiera ensuite avec des arguments variés.

Puis, survient une série de faits bien observés, avec autopsie, tous postérieurs à 1880. Ce mouvement clinique considérable a été très heureusement complété par l'expérimentation, dont je ne dois pas parler en détail, mais dont il faut dire un mot, parce que c'est elle qui est venue très opportunément compléter la démonstration de la proposition inscrite en tête de ce premier chapitre.

En 1891 et 1892, Gilbert et Lion montrent expérimentalement l'action du coli-bacille sur la moelle, et Roger détermine avec le streptocoque, chez le lapin, des foyers de myélite avec amyotrophie.

II. — Toutes les infections paraissent pouvoir engendrer des maladies de la moelle, et cela aux diverses phases de leur propre évolution.

C'est la variole qui paraît avoir fourni les meilleures observations scientifiques de myélite infectieuse. Sept de nos faits avec autopsie appartiennent à cette infection. Ce sont ceux de Roger et Damaschino, Westphal, Auché et Hobbs, Œttinger et Marinesco, Widal et Besançon. A côté de ce faisceau de faits suffisamment démonstratifs, on en cite d'autres moins concluants. Si le début de la localisation médullaire est le plus souvent tardif, postérieur à la dessication et fréquemment en pleine convalescence, on voit aussi la myélopathie apparaître dès les premiers jours de la maladie. Marfan a publié un cas de myélopathie consécutif à la varicelle; mais l'étiologie infectieuse est trop complexe dans cette observation pour qu'elle soit démonstrative.

Les faits démonstratifs sont rares pour la rougeole et la scarlatine. Nous ne consacrons pas de paragraphe spécial aux oreillons, parce que nous n'avons pas d'observation de myélite ourlienne avec autopsie. On trouvera des faits sans autopsie dans le livre de Comby.

A première vue, on croirait les documents beaucoup plus considérables pour la fièvre typhoïde. C'est, en effet, une des maladies infectieuses qui entraîne le plus fréquemment des paralysies, et nombreuses sont les observations publiées. Mais, si on soumet tout cela à une critique scientifique sévère, on ne trouve pas beaucoup de faits démonstratifs. Les preuves positives de myélite post-typhoïdique se réduisent aux suivantes. Expérimentalement, Vincent a déterminé une myélite ascendante à type de Landry, avec le bacille d'Eberth associé à un microbe pathogène d'espèce indéterminée, isolé *post mortem* de la rate d'un typhoïdique. Cliniquement, Ebstein et Curschmann rapportent chacun une autopsie. Enfin, on pourrait joindre les faits de méningite spinale éberthienne comme celui de Honl. Maintenant, tout en ne reconnaissant pas aux faits sans autopsie une vraie valeur démonstrative, on peut bien admettre que, dans un certain nombre de cas, le diagnostic de myélite a dû être légitimement posé. Ainsi, dans la thèse de Landouzy, il y a quelques cas de para-

1. Voyez *Presse médicale*, n° 39, 10 août 1895, p. CXVII.

plégie avec amyotrophie et participation des sphincters, que l'on pourrait invoquer; de même, dans certains cas du mémoire de Marie, le diagnostic de scléroses en plaques semble certain, quoique non vérifié par l'autopsie. Enfin, Raymond a publié deux observations de myélite ascendante dont l'importance paraît grande. Ces localisations spinales de la dothiénentérie peuvent, du reste, se produire à toutes les périodes de la maladie infectieuse.

Pour la blennorrhagie, nous avons à signaler quatre faits intéressants avec autopsie : ce sont les cas de Gull, Dufour, Ullmann, Barré. Il faut y joindre les discussions récentes à la Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou.

Les documents expérimentaux relatifs à l'érysipèle et à la streptococcie, sont relativement considérables. Nous avons vu, en effet, que Roger a déterminé avec le streptocoque les premières amyotrophies expérimentales, que Bourges a déterminé une myélite diffuse aiguë avec l'érysipélocoque, et que Widal et Besançon ont étudié l'action des streptocoques sur la moelle des lapins.

Les documents cliniques sont, jusqu'à présent, plus rares. Nous n'avons que deux observations avec autopsie : une de Jolly et une de Homen.

Je peux placer dans le même paragraphe les faits relatifs à la furonculose et à la staphylococcie. C'est au staphylocoque que sont dues, au moins en partie, les myélites expérimentales de Thoinot et Masselin.

La diphtérie paraît produire beaucoup plus souvent des lésions périphériques que des lésions médullaires. Nous avons cependant quelques documents expérimentaux et cliniques. Au point de vue expérimental, nous avons vu la moelle altérée dans les expériences de Stcherbak et dans celles d'Enriquez et de Hallion. En clinique, nous avons le fait d'Œrtel, puis deux cas de Vulpian. Déjerine qui, plus tard, a reconnu, mieux que personne, la prédominance des lésions périphériques, constate, en 1878, une altération médullaire, probablement de nature inflammatoire, siégeant dans la substance grise sans affecter la substance blanche. De cette première série de faits, Landouzy concluait, en 1880, que « du fait de la diphtérie, les cellules spinales souffrent. » On peut conclure, avec les classiques, que les lésions médullaires sont plutôt rares dans la diphtérie; mais il serait, je crois, contraire à la vérité clinique d'en nier l'existence. Ces complications médullaires, et en général les complications nerveuses de la diphtérie, peuvent, du reste, apparaître à toutes les périodes de la maladie infectieuse : huit à quinze jours après la disparition des signes locaux, parfois beaucoup plus tard, un mois et demi ou deux après la guérison de l'angine d'après Grancher et Boulloche, du quatrième au soixante-neuvième jour de la maladie, d'après Genhart.

Nous rapprocherons, dans le même paragraphe, ce qui a trait au choléra, au choléra infantile, à la diarrhée chronique, à la coli-bacillose et à la dysenterie. Même en réunissant toutes ces infections diverses, nous aurons un paragraphe maigre. Pour l'expérimentation, nous avons vu que Gilbert et Lion, d'un côté, Thoinot et Masselin, de l'autre, ont déterminé des myélites avec le coli-bacille. On pourrait en rapprocher un fait de paralysie humaine coli-bacillaire (sans autopsie) annoncé par Gilbert. Peut-être faudrait-il aussi faire rentrer dans le même chapitre les myélites par infection urinaire, comme le fait qu'Orcel et Stourme ont communiqué au Congrès de Lyon.

Les observations avec autopsie se réduisent à cinq relatives à la dysenterie et une sixième consécutive au choléra.

Les localisations nerveuses de la grippe ont provoqué de nombreux travaux dans ces dernières années. Nous ne citerons cependant que deux cas de myélite post-grippale avec autopsie : un de Laveran et un de Leyden.

Pour la pneumococcie, je citerai cinq faits (de valeur inégale) avec autopsie : ce sont les cas d'Ollivier d'Angers, de Wesphal, de Carre et Bourguet, de Joffroy et Achard, enfin de Bettelheim. Les myélites pneumococciques peuvent se produire aux diverses époques de l'infection. Elles peuvent, suivant Netter, comme les autres manifestations extra-pulmonaires de l'infection pneumococcique : 1° précéder la pneumonie de plusieurs jours; 2° apparaître en même temps que celle-ci; 3° survenir au cours de la période d'état; 4° éclater en pleine convalescence, plusieurs jours après la crise; 5° se manifester en dehors de toute pneumonie.

Comme appendice à ce paragraphe, je citerai un cas de James Taylor, de myélite consécutive à une bronchite : c'est une myélite infectieuse pour laquelle la nature de l'infection n'a pas été déterminée.

Si le rhumatisme chronique et l'arthritisme sont des troubles de la nutrition, le rhumatisme articulaire aigu est évidemment une maladie infectieuse dont nous devons chercher les localisations médullaires, en évitant de les confondre avec les arthropathies d'origine spinale.

Il faut également séparer les méningo-myélites qui peuvent accompagner les pseudo-rhumatismes infectieux, c'est-à-dire les arthropathies liées à d'autres infections non rhumatismales. Tous ces départs faits, nous n'avons qu'une observation avec autopsie, et encore la myélite est-elle bien réduite dans ce cas : il s'agit du malade observé par Chevreau dans le service de Lancereaux.

Je termine par le paludisme, qui sera fort court, car je n'ai trouvé aucune observation concluante de myélite paludéenne avec autopsie. On voit, d'après tout cela, qu'il y a encore beaucoup à faire dans cette question, que de nouveaux faits bien observés, avec autopsie, sont à souhaiter encore dans la plupart des chapitres.

III. — Les divers types cliniques de myélite peuvent être engendrés par les maladies infectieuses, avec cette remarque complémentaire que les formes de myélite le plus fréquemment observées après les infections sont les myélites diffuses, soit la myélite diffuse aiguë (non envahissante ou envahissante, en un foyer ou en foyers disséminés), soit la myélite diffuse chronique (en un foyer ou en plaques). Pour passer en revue les divers types cliniques de myélites, je suivrai l'ordre que nous avons adopté avec Rauzier.

L'ataxie locomotrice est certainement une des myélites dans l'étiologie desquelles l'infection paraît jouer un grand rôle. Seulement, nous y insisterons peu, parce que la maladie infectieuse, qui a les rapports les plus fréquents, sinon exclusifs, avec le tabes, est la syphilis, que nous avons éliminée de notre cadre. Nous nous contenterons d'en dire un mot pour montrer l'exactitude de notre thèse générale. Fournier qui, depuis 1876, n'a cessé de défendre cette doctrine de l'origine syphilitique du tabes, a été suivi dans cette voie par une série de neurologues (Althaus, Erb). Enfin, Pierre Marie s'est fait récemment le champion convaincu de cette manière de voir. Je crois qu'en fait, on peut dire que la syphilis se rencontre avec une extrême fréquence dans les antécédents des tabétiques. Dire qu'elle existe toujours serait, à mon sens, une exagération. Nous avons tous vu des tabétiques non syphilitiques. Mais ces cas sont l'exception, je n'hésite pas à le dire. La syphilis initiale paraît souvent avoir été bénigne, et, à cause de cela, mal soignée; mais elle existe. Cela ne veut en rien dire que la syphilis soit le seul facteur étiologique du tabes. Nous verrons plus loin comment je conçois la superposition, on pourrait dire la collaboration, des causes multiples dans la genèse des myélites.

Je ne crois pas qu'il y ait de documents relatifs à l'origine infectieuse du tabes dorsal spasmodique. Cela tient surtout à ce que la constitution de ce type clinique de myélite est encore récente, fort discutée et bien incomplète. Je citerai seulement une observation de Brissaud, dans laquelle le tabes dorsal spasmodique paraît s'être développé dans la convalescence d'une rougeole.

Dans les atrophies musculaires progressives nous n'avons naturellement à nous occuper ici que de l'atrophie musculaire progressive myélopathique primitive (type Aran-Duchenne).

Le document le plus intéressant est expérimental. Roger, inoculant à des lapins des cultures vieillies du streptocoque de l'érysipèle, a pu reproduire, chez seize animaux, une myélite systématique caractérisée, au point de vue anatomique, par une dégénérescence des cellules des cornes antérieures; au point de vue symptomatique par un ensemble de phénomènes comparables à l'atrophie musculaire progressive.

Je n'ai pas trouvé d'observation qui permette d'établir l'étiologie infectieuse de la sclérose latérale amyotrophique.

Il n'en est pas de même de la paralysie atrophique spinale infantile, et, par suite, de la paralysie spinale aiguë de l'adulte, ces deux types correspondant, en somme, à la poliomyélite aiguë antérieure. On possède certains documents classiques tendant à faire admettre l'origine infectieuse de l'affection : ils ont été groupés par M. Marie. C'est tout d'abord la forme épidémique affectée en certains cas, puis parfois l'apparition à la suite de fièvres éruptives ou de maladies manifestement infectieuses, et le début constant par des accidents généraux.

Pour la myélite diffuse aiguë, le bagage expérimental est considérable. La plupart des faits observés sont de la myélite aiguë, en foyers disséminés ou à marche ascendante.

Œttinger et Marinesco ont récemment repris et développé dans un mémoire important cette idée de l'origine infectieuse de la maladie de Landry.

On pourrait se contenter de dire que la myélite diffuse chronique, succédant souvent à la myélite aiguë, doit avoir une étiologie analogue et être par conséquent justiciable d'une origine infectieuse.

Quand à la syringomyélie, on connaît deux bonnes observations avec autopsie de cette affection, consécutive, dans un cas, à une pneumonie, et dans l'autre à une bronchite.

Reste la sclérose en plaques. Des documents accumulés se dégage la notion de la subordination de la sclérose en plaques aux maladies infectieuses, sans que la démonstration soit définitive.

IV. — Les myélites infectieuses n'ont pas une histoire clinique différente suivant la nature de l'infection causale. En d'autres termes, la myélite peut être cliniquement la même après des infections différentes, et la même infection peut développer des myélites cliniquement différentes.

En un mot, le tableau clinique est commandé par le siège de la localisation sur la moelle plutôt que par la nature de l'infection.

V. — Que les microbes agissent sur la moelle par eux-mêmes ou par leurs toxines, il est difficile de dire si chaque maladie infectieuse détermine directement la myélite ou si chaque infection spéciale appelle une infection banale secondaire de la moelle.

Je crois cependant plus probable que les infections banales (streptocoque, staphylocoque, coli bacille) sont le plus souvent la cause directe des myélites infectieuses, quelle que soit la nature de l'infection initiale.

VI. — En tous cas, l'étiologie des myélites infectieuses est complexe : la maladie demande, pour se produire, le concours de l'infection et d'une prédisposition névropathique acquise ou héréditaire. On a vu en effet, dans l'enfance même, des récidives d'une paralysie infantile. Mais on a principalement vu divers types de poliomyélite aiguë, subaiguë, et surtout chronique, se développer chez des individus atteints dans leur enfance de paralysie atrophique. Dans ces myélites successives chez le même sujet, il y a des infections multiples et une disposition névropathique constante.

VII. — Le diagnostic, le pronostic et le traitement des myélites infectieuses se déduisent des considérations précédentes.

Comme pour toutes les myélites, le diagnostic comporte deux temps : un temps anatomique, dans lequel on élimine l'idée de névrose, et un temps nosologique; dans cette partie, le diagnostic de l'infection ne peut se faire que par anamnestiques.

D'une manière générale, le pronostic des myélites infectieuses est relativement bénin, en ce sens qu'on paraît en guérir souvent; d'où le petit nombre des autopsies que nous avons pu réunir.

Pour le traitement, comme nous avons éliminé la syphilis, nous n'avons pas à discuter la question très délicate des indications et l'efficacité du traitement spécifique dans les myélites syphilitiques.

Les autres myélites infectieuses, n'ayant rien de spécifique dans leur histoire, quelle que soit l'infection initiale, ne sont pas justiciables d'un traitement spécial à chaque infection. Quand elles se développent dans le cours même de la maladie infectieuse, c'est le traitement de l'infection qui domine absolument la scène. Mais si, ce qui est beaucoup plus fréquent, la myélite est post-infectieuse, la maladie médullaire est en quelque sorte émancipée de la maladie infectieuse, et les indications thérapeutiques sont celles du traitement ordinaire des myélites.

M. VAILLARD, rapporteur. — La question des rapports qui unissent certaines affections intrinsèques de la moelle aux processus infectieux, étudiés en pathologie, a été posée dès 1876, lorsque Fournier eut fait connaître l'affinité du tabes pour la syphilis. Marie plus tard a étendu la portée de cette notion pathogénique à la plupart des affections médullaires. « A part les maladies familiales et la sclérose latérale amyotrophique, on peut dire, a-t-il écrit, que toutes les affections de la moelle sont dues soit à une infection soit à une intoxication venue du dedans ou du dehors. » Les principaux arguments invoqués par Marie se résument ainsi :

a. Certaines myélites présentent de grandes analogies cliniques avec les maladies infectieuses aiguës. Telle est la paralysie spinale aiguë de l'adulte, et surtout la paralysie infantile. Un trait complète cette assimiliation : elle possède un caractère indéniable d'épidémicité.

b. Nombre de myélites se manifestent au décours ou à la suite d'une maladie aiguë. Les relations du tabes et de la syphilis sont particulièrement significatives.

c. L'altération des vaisseaux apparaît comme le point de départ ordinaire des lésions que subissent les éléments de la moelle, elle commande leur répartition topographique.

A vrai dire, cette opinion ne reposait que sur des présomptions, quand des faits recueillis par Charrin au cours de ses études sur le bacille pyocyanique (1887-1888) ne tardèrent pas à étayer cette hypothèse. Charrin montrait, en effet, que l'on obtient des paralysies motrices chez le lapin en lui injectant dans les veines *soit le microbe, soit les substances solubles qu'il sécrète.*

Notre tâche est d'établir cette vérité étiologique, moins il est vrai par des preuves empruntées à la

clinique humaine que par les enseignements déduits de la pathologie animale et de l'expérimentation. Ceux-ci démontrent que les agents infectieux agissent de deux manières : 1° par leur culture localisée dans telle ou telle région de la moelle ; 2° par leur toxine qui, diffusée dans l'organisme, impressionne les éléments constitutifs de la moelle.

I. *Les myélites infectieuses en pathologie animale.* — Certains virus se localisent d'une manière constante, et même presque exclusive sur le système nerveux, L'exemple de la rage est bien connu depuis les travaux du laboratoire de M. Pasteur. Etant donnée cette localisation si spéciale du virus rabique dans les centres nerveux et les altérations que sa culture y détermine, on peut considérer que les symptômes de la rage traduisent l'existence d'une encéphalo-myélite infectieuse.

Aussi probante, mais moins connue peut-être, est la dourine ou maladie du coït.

La dourine est une maladie propre aux équidés reproducteurs. Très contagieuse, elle se transmet presque infailliblement d'un animal à l'autre par le coït, et donne lieu parfois à de graves épidémies ; elle est inoculable non seulement au cheval, mais au chien, comme l'a établi Nocard. Son évolution clinique est caractéristique. Chez le mâle, le début se marque par l'œdème du fourreau et du pénis, avec un certain degré d'uréthrite ; chez la femelle par l'œdème de la vulve et le catarrhe vaginal. Ces symptômes initiaux sont en rapport avec la localisation première du virus ; ils persistent de un à trois mois. Bientôt après survient un amaigrissement progressif des muscles du train postérieur avec voussure de la colonne vertébrale, puis les symptômes dominants, une paralysie amyotrophique, et des troubles cutanés et osseux. Indépendamment de la fonte musculaire et de l'engorgement ganglionnaire, les lésions caractéristiques ont pour siège l'axe spinal. D'après Tanhoffer, de Buda-Pesth, la dourine se caractériserait anatomiquement par une myélite hémorrhagique. Or, fait important dans l'espèce, la matière nerveuse des points ramollis de la moelle est *virulente*, comme Nocard l'a établi dès 1888.

II. *Des myélites infectieuses expérimentales.* — L'inoculation aux animaux de divers microbes pathogènes peut provoquer, en outre des symptômes propres à chaque infection, des paralysies de formes variables liées le plus souvent à certaines lésions caractérisées de l'axe médullaire. Le premier exemple a été fourni par Charrin à propos du bacille pyocyanique. Presque au même moment Roux et Yersin entreprenaient la même démonstration pour le poison diphtérique. L'étude de l'infection streptococcique a été fertile à ce point de vue. D'ailleurs, quel que soit le microbe sur lequel on a expérimenté, les paralysies obtenues ont présenté un certain nombre de caractères communs qu'il est facile de synthétiser.

Les troubles médullaires se manifestent à des époques variables après l'infection. Parfois ils sont précoces ; d'autres fois, plus souvent peut-être, ils s'établissent à titre d'accident tardif. En quelques cas dont l'intérêt mérite d'être souligné, l'inoculation de l'agent microbien n'est suivie d'aucun symptôme saisissable ; la paralysie devient pour ainsi dire la première manifestation clinique de l'infection (Widal et Besançon, streptocoque).

Les troubles médullaires, présentent une physionomie assez variée. Très ordinairement c'est une paralysie flasque, amyotrophique, intéressant presque toujours les deux membres postérieurs. Certains faits reproduisent le tableau clinique de la paralysie de Landry. Parfois la paralysie est de nature spasmodique.

Les faits rapportés par H. Roger (streptocoque) se distinguent des précédents en ce que les accidents nerveux ont consisté uniquement dans l'atrophie des masses musculaires de l'arrière-train sans paralysie proprement dite. Ces troubles peuvent être transitoires ou durables ; souvent ils entraînent la mort de deux jours à trois mois après le début.

Les lésions médullaires se concentrent d'une manière prépondérante ou presque exclusive sur les cellules ganglionnaires de l'axe gris et particulièrement sur les grandes cellules des cornes antérieures. La substance blanche est fréquemment, mais non toujours, intéressée. Les vaisseaux sont toujours épargnés, mais ils peuvent être hyperhémiés. Les altérations précédentes sont habituellement disséminées.

Les troubles médullaires expérimentaux ont été obtenus soit par l'injection des cultures vivantes (c'est le cas le plus ordinaire), soit par l'injection de cultures stérilisées et ne contenant plus que les produits solubles de la vie microbienne. Les cultures vivantes ont toujours été introduites par la voie sanguine. La plupart des bactéries pathogènes agissant surtout par le poison quelles sécrètent, il y a lieu de présumer que celui-ci est la principale cause efficiente des lésions subies par les éléments nerveux.

III. *Conclusions.* — Appliquer ces conclusions à l'interprétation des diverses myélites observées chez l'homme serait peut-être prématurée ; du moins peut-on en déduire quelques aperçus d'une certaine vraisemblance. Il est désormais difficile de ne pas croire à l'origine infectieuse de la paralysie infantile. C'est une notion bonne à retenir qu'une même infection peut donner lieu à des accidents nerveux de formes variées. L'expérimentation en a déjà fourni la preuve. L'histoire de la *maladie des jeunes chiens* dépose dans le même sens.

L'interprétation qui semble vraie pour les myélites aiguës ou subaiguës est-elle également admissible pour les myélites à marche essentiellement lente et chronique ? Les relations de la sclérose en plaques avec une maladie générale éteinte depuis un temps plus ou moins long est un fait que Marie s'est attaché à démontrer. L'hypothèse est peut-être exacte, mais jusqu'ici l'opinion de Marie reste à l'état de théorie.

Des réserves du même genre s'appliqueront à l'atrophie musculaire.

La pathogénie du tabes considéré dans ses rapports avec la syphilis échappe à tout commentaire : la cause vivante de la syphilis reste jusqu'ici impénétrable, et toutes les hypothèses sont plausibles à l'égard d'un virus qui s'entretient si longtemps agressif dans l'organisme.

Après la lecture des rapports sur les **myélites infectieuses** de **MM. Grasset et Vaillard**, M. Ricochon signale la rareté des phénomènes médullaires dans les campagnes. Il rapporte une petite épidémie de paralysie infantile qu'il a eu l'occasion d'observer. Enfin il cite deux cas de myélite survenant dans la même semaine chez deux frères habitant sous le même toit.

Myélites expérimentales. — M. Enriquez. L'auteur a entrepris avec M. Hallion une série d'expériences qui lui ont permis d'obtenir chez le singe une lésion systématisée. Jusqu'alors il n'avait pu obtenir que des foyers de myélite diffuse.

Un singe subit deux injections d'une culture très virulente dont un dixième de centimètre cube suffisait pour tuer un cobaye. Après l'injection, survint un état parétique des membres, puis une diminution de leur volume.

A l'autopsie, on trouve un rein granuleux et une hypertrophie cardiaque déjà signalée à la Société de biologie. Quant à la moelle, elle était saine à l'œil nu, mais les régions lombaire et sacrée présentaient une inégalité des cornes antérieures. Histologiquement, on constatait une lésion plus marquée dans les cornes antérieures que dans les postérieures. Pas d'altération de la pie-mère, des artères ou des veines, pas plus que des cordons blancs. Dans les cornes antérieures, et surtout dans une, les cellules étaient toutes disparues, sauf une ou deux ; de l'autre côté, elles persistaient en plus grand nombre. Dans les racines antérieures de la région lombaire existaient deux faisceaux altérés correspondant à la corne la plus atteinte.

Le bulbe était intact.

De ce que les lésions médullaires prédominaient dans notre cas, on peut déduire que la paralysie diphtérique de l'homme relève probablement plutôt de la myélite que de la névrite.

Myélites expérimentales. — M. Ballet (de Paris). L'auteur rapporte une série d'observations de myélites infectieusess qu'il a déterminées expérimentalement.

Dans une première catégorie, les lésions médullaires furent déterminées par l'inoculation d'une culture de pneumocoque.

L'inoculation fut faite à des cobayes et à des lapins. Chez les premiers on obtint des résultats moins précis. L'un d'eux cependant fut pris huit jours après de paralysie. A l'autopsie, on constate macroscopiquement un ramollissement de la partie inférieure de la moelle. Microscopiquement, les granulations chromophiles étaient beaucoup moins manifestes que normalement.

Les contours des cellules étaient aussi plus arrondis.

Parmi les dix lapins inoculés aussi avec le pneumocoque, un seul présente des phénomènes paralytiques. La paraplégie débute dix jours après l'inoculation, et cela brusquement, en envahissant les membres postérieurs : après quatorze jours, elle fut suivie de mort. L'examen microscopique de la moelle ne révéla rien de particulier. Microscopiquement la substance grise présentait des troubles vasculaires consistant en une hypérémie très accusée de tous les vaisseaux, et plus particulièrement dans les cornes antérieures et postérieures. En quelques points s'étaient même formés de petits foyers hémorrhagiques. Les vaisseaux n'offraient pas d'altération de leurs parois, pas d'infiltration leucocytique.

Les cellules affectaient quatre types différents : le premier comprenait des cellules à forme nettement triangulaire prenant parfaitement le picrocarmin ; le deuxième groupe était formé de cellules plus arrondies mais se colorant à peine par le picrocarmin. Dans le troisième groupe figuraient des cellules un peu analogues aux précédentes, mais à noyau à peine visible et à protoplasma raréfié. Le quatrième type était représenté par des cellules ne contenant qu'un amas granuleux protoplasmique. Dans ces quatre types, les deux derniers seuls étaient pathologiques. — La substance blanche était normale, les racines n'offraient rien de particulier. Les muscles présentaient une simple atrophie. Il y a donc eu myélite hémorrhagique.

Chez les neuf autres lapins on trouva des lésions analogues aux précédentes, mais moins accusées. Il semble donc qu'il y ait un processus plus général qu'on ne le suppose.

L'inoculation de staphylococcus aureus, pratiquée sur des cobayes, détermina leur mort rapide, mais on ne trouva pas de lésions médullaires avancées. L'inoculation faite à douze chiens chez un détermina la mort rapide, en vingt-quatre heures, sans phénomènes paralytiques. Chez sept autres, il n'y eut pas de phénomènes paralytiques. Quatre enfin furent paralysés, mais suivant des modalités cliniques variées. L'un, neuf jours après l'injection, fut pris de paralysie ascendante (type Landry) qui le fit mourir dix jours après. Le second eut de la paraplégie flaccide neuf jours après l'injection et mourut six jours tard. Le troisième présenta le même phénomène. Quant au quatrième, il fut atteint d'hémiplégie spinale vingt jours après l'inoculation et mourut dans un délai de onze jours.

Ces expériences établissent que la forme de la paralysie n'a rien à faire avec la nature de l'infection : on trouve, dans tous les cas, les mêmes hémorrhagies très accusées, et les mêmes lésions cellulaires très légères.

Dans un cas cependant il y avait au niveau de la moelle lombaire un foyer de myélite portant sur la corne antérieure et sur la partie correspondante du cordon antéro-latéral. Les vaisseaux, fait important, avaient leur paroi épaissie et présentaient une prolifération nucléaire manifeste.

Les myélites expérimentales obtenues reproduisent certains types cliniques de myélite, le type ascendant par exemple, mais on n'obtient par les formes lentes notamment la sclérose en plaques, car expérimentalement on ne peut exercer tous les jours cette influence sur la moelle que présente un processus pathologique lent et progressif.

Ce n'est pas à dire pour cela que les myélites chroniques ne soient pas infectieuses.

M. Mossé rapporte deux faits de myélite infectieuse aiguë dues à une infection secondaire.

Dans le premier cas, il s'agit d'un lapin à qui fut inoculé au niveau de la veine de l'oreille 1 centimètre cube de sang provenant d'une femme atteinte d'infection puerpérale à la période ultime. Il survint une paraplégie flasque du train postérieur suivie de mort le neuvième jour. La myélite affectait le type ascendant. L'ensemencement du sang et de la moelle donnèrent des cultures pures de coli-bacille. La moelle était profondément altérée au niveau du renflement lombaire et était très vascularisée, mais un examen microscopique approfondi n'en fut pas entrepris.

Le deuxième fait a trait à l'inoculation d'un ganglion ramolli au cours de la récidive d'un épithélioma de la langue. Le chien, injecté aux deux aines et dans une aisselle, a été pris de paraplégie du train postérieur. Actuellement, il est encore vivant. Il s'agit néanmoins d'une myélite par infection secondaire, favorisée sans doute par la fatigue physique que présentait ce chien au moment de l'expérience.

M. Mayet (de Lyon) a obtenu trois cas de lésions médullaires dans ses expériences sur l'inoculabilité du cancer.

Dans le premier cas, il survint tardivement chez un rat une syringomyélie avec déformation de la colonne vertébrale dorsale et lombaire et paraplégie flasque des membres postérieurs. L'autopsie révéla l'existence d'une cavité centrale dans la moelle ; l'examen bactériologique ne fut pas pratiqué. Il est bon d'indiquer que le liquide injecté n'avait pas été stérilisé ni filtré.

Mais, dans deux autres cas, le liquide à injecter fut préparé par les macérations dans l'eau stérilisée d'un fragment de carcimone du sein. L'injection fut faite dans la veine auriculaire de deux lapins qui présentèrent des accidents aigus rapides. Après deux ou trois jours, les membres postérieurs étaient rigides, la mort survint en deux ou trois mois. L'autopsie pratiquée dans le laboratoire du professeur Straus ne révéla aucune lésion apparente de la moelle, mais l'examen microscopique ne fut pas entrepris.

Actuellement est en expérience un troisième lapin qui a reçu, dans la veine auriculaire, de la macération d'un sarcome des os : après quelques jours il fut pris de paraplégie spasmodique.

Les deux seconds faits démontrent que les toxines microbiennes ne sont pas les seules à déterminer des lésions médullaires, puisqu'on peut retrouver ces lésions après inoculations des toxines produites dans les tumeurs malignes.

Anatomie pathologique des myélites. — M. G. Marinesco. L'auteur propose la classification provisoire suivante destinée à mettre un peu d'ordre dans la pathologie médullaire.

1° Maladies qui se localisent principalement dans la substance grise antérieure (le type principal est la paralysie infantile).

2° Infections ou maladies infectieuses qui se localisent principalement dans la substance grise antérieure et postérieure. (Les cas sont rares et présentent en quelque sorte le tableau clinique de l'hématomyélie.)

3° Affections qui envahissent la substance *grise* et la

substance blanche d'une façon progressive et ayant une marche aiguë ascendante (syndrome de Landry).

4° Affections déterminant les lésions de ce que l'on connaît sous le nom de myélites transverses (variole, tuberculose, syphilis, etc).

5° Affections se localisant principalement dans la substance blanche latérale et réalisant la forme spasmodique d'Erb-Charcot (syphilis, infections mal déterminées).

6° Lésions pouvant déterminer par leur localisation, le syndrome de Brown-Séquard (syphilis, tuberculose).

7° Lésions intéressant d'une façon diffuse et sur une grande étendue la substance blanche et la substance grise, ayant une marche *chronique*. Les racines postérieures sont plus ou moins prises dans ces cas (syphilis, tuberculose, infections mal déterminées).

En ce qui concerne l'action des agents infectieux, il est bon de distinguer les conséquences immédiates dues aux microbes et à leurs toxines, des suites lointaines. Nous n'avons trouvé des microbes que dans un cas de paralysie ascendante aiguë de Landry et dans un cas de myélite diffuse chronique.

Polynévrite dans l'hydrargyrisme aigu. — **MM. Spilmann** et **Etienne** (de Nancy). Les auteurs ont eu l'occasion d'observer, coup sur coup, trois malades atteints de polynévrite au cours de l'hydrargyrisme aigu ou subaigu ; dans ces trois cas, il s'agissait d'intoxications thérapeutiques chez deux syphiliques et chez un blennorrhagien. La polynévrite s'est révélée par des troubles de la sensibilité (douleurs intolérables) des troubles moteurs (impotence absolue) et des troubles trophiques (atrophie musculaire) s'établissant en quelques jours, persistant un certain temps, puis rétrocédant assez rapidement et suivis d'une guérison complète. Ces trois cas analogues aux observations antérieurement publiées de Leyden, de Gilbert et Notta, se distinguent nettement au point de vue clinique des névrites du mercurialisme chronique, étudiées par Letulle.

M. André rapporte une **épidémie de paralysie infantile** qui s'est produite dans deux villages à 12 kilomètres de Saint-Girons.

Cinq cas se produisirent en 1893, la maladie frappant surtout les enfants issus de parents névropathes.

L'orateur rapporte ensuite deux cas qui lui sont personnels. Le premier cas débuta par des accidents méningitiques ; dans le voisinage se trouvait un autre enfant de deux ans, ayant eu des accidents méningés suivis d'hémiplégie. Dans le cas qu'il a pu observer, c'est-à-dire chez le premier enfant, l'affection prit la forme transitoire dont M. Marie admet la possibilité. A la même époque mourait un diabétique âgé de cinquante-trois ans, emporté par une polyencéphalite. Quelque temps avant, un cas identique s'était produit à Toulouse : la mort était survenue en quinze jours. L'auteur rapproche ces faits sans les interpréter.

M. Mossé lit une note de **M. Morel** (de Toulouse) ayant trait à une **myélite à streptocoque** chez un lapin, emporté en cinq jours.

La moelle était normale macroscopiquement. Au microscope, elle présentait des altérations analogues à celles décrites par MM. Widal et Besançon. Cette observation prouve seulement que le streptocoque peut pulluler et coloniser dans le canal épendymaire et dans les vaisseaux médullaires.

M. Cassaët (de Bordeaux) décrit un cas de **myélite du béribéri** qu'il a observé sur une moelle de Sakalave qui lui a été envoyée de Madagascar. Les lésions ne présentaient rien de systématique. Elles étaient aussi fréquentes et aussi importantes dans les parties blanches entourant la zone grise. La substance d'abord mucoïde devenait colloïde. Le canal de l'épendyme était comblé par l'épithélium gonflé. La substance blanche était traversée de bandes scléreuses irrégulières de tissu conjonctif divergeant, en partant du canal de l'épendyme.

M. Babès (de Bucarest) décrit une **myélite aiguë ascendante**, survenue après une maladie infectieuse et dans laquelle on trouva par ensemencement des microbes. Ceux-ci affectaient la forme en virgule ; mais plus grands que le bacille du choléra ils ne liquéfiaient pas la gélatine. L'inoculation aux animaux détermina une septicémie hémorrhagique comme chez l'homme.

Il décrit ensuite une sorte de fièvre typhoïde chez le cheval, se caractérisant par une paralysie rapide ascendante avec infection hémorrhagique généralisée, se rapprochant de ce qu'il a observé chez l'homme. La moelle avait un aspect normal. Par la coloration des tissus pour déceler les lésions, il constata la disparition complète des granulations.

Enfin résumant les divers modes d'action des microorganismes sur la moelle, il rappelle que certains microbes (lèpre) peuvent entrer directement dans les cellules nerveuses sans rien altérer. D'autres virus (la rage) produisent une prolifération caractéristique nodulaire. Une autre catégorie sera une action préalable sur les vaisseaux (bacille virgule). Quant au streptocoque il agit surtout par ses toxines sur la moelle. Cependant quand il est en grand nombre, il peut déterminer des lésions vasculaires.

M. Mossé (de Toulouse) décrit des **myélites infectieuses consécutives à la grippe**.

Ses observations ont porté sur trois malades, tous vivants d'ailleurs actuellement.

Le premier malade était un homme de quarante-cinq ans qui après deux attaques de grippe est pris de douleurs dans une jambe, puis dans l'autre. Les douleurs sont suivies d'impotence et dans l'espace de quatre mois le malade ne peut presque plus marcher. Les réflexes ne sont pas abolis et les réservoirs ont toute leur intégrité. En dépit de la réaction de dégénérescence, l'amélioration progressive survient, et aboutit à la guérison. Il s'agissait probablement là de phénomènes inflammatoires superficiels portant sur les méninges spinales et le renflement dorso-lombaire.

Le deuxième malade était surmené quand il fut pris d'une grippe légère. Après deux ou trois jours, il est saisi brusquement dans la nuque par une douleur si intense qu'elle empêche tout mouvement. Puis cette dernière se déplace et envahit les reins : elle s'accompagne d'une sensation de raideur et, pendant cinq jours, le malade ne peut se retourner. Des douleurs atroces s'irradient dans les membres inférieurs et s'accompagnent de phénomènes paralytiques rapides. Il y a rétention d'urine, coïncidant avec de la polyurie.

Postérieurement les phénomènes paralytiques ont disparu peu à peu.

Le troisième cas a trait à une hystérique qui, trois jours après la grippe, est prise d'une paralysie des membres inférieurs rendant la marche très difficile. Les phénomènes douloureux sont très marqués et il y a du steppage. Les membres supérieurs se prennent à leur tour avec atrophie musculaire. La main est en griffe et on note la réaction de dégénérescence. Les troubles des réservoirs se traduisent par de la rétention d'urine. Il s'agit là d'une forme atténuée dans l'évolution de la paralysie ascendante ou mieux du syndrome de Landry.

L'auteur se résume en déclarant que la grippe ouvre la porte aux affections secondaires.

M. Bouchard (de Paris) reprend les allusions que M. Vaillard a faites aux travaux de M. Charrin relativement au bacille pyocyanique. L'orateur ne partage pas complètement l'opinion de M. Charrin : dans les faits mentionnés, il ne s'agit pas d'après lui de paraplégie spasmodique, mais d'arthrite. Dans une dizaine de cas, la prétendue paraplégie spasmodique coïncidait avec les arthrites ; elle était unilatérale quand l'arthrite n'affectait qu'un côté. Dans certains cas, il y avait d'ailleurs des épanchements purulents intra et même péri-articulaires.

MM. Regaud et Weill mentionnent le cas d'une jeune fille de quinze ans qui, quinze jours après avoir été atteinte de la grippe, vit débuter des phénomènes de polynévrite, se montrant d'abord sous forme de phénomènes viscéraux semblables aux crises ataxiques. La mort ne tarda pas à survenir. La moelle ne donna pas de lésions par la méthode de Pal. Il s'agissait d'un cas de polynévrite infectieuse aiguë à marche ascendante. L'auteur ajoute que, pendant la vie, le sang des veines n'a donné aucune culture.

Ictère infectieux bénin à streptocoque. — Myélite expérimentale consécutive à l'inoculation de ce microbe au lapin. — **MM. Sabrazès** et **Mongour** (de Bordeaux). L'ictère dit catarrhal est considéré à juste titre comme le résultat d'un processus toxi-infectieux. La cause est-elle endogène ou exogène comme pourraient le faire penser les séries épidémiques ? Pour aider à la solution de cette question nous rapportons l'observation suivante avec les recherches expérimentales dont elle a été le point de départ.

Il s'agit d'un homme de cinquante ans, cocher, alcoolique, qui, le 22 février 1894, fut pris d'ictère sans cause immédiate connue. Outre la coloration caractéristique des téguments, on constatait un état saburral des premières voies digestives, des vomissements, de la diarrhée, de la décoloration des selles. L'estomac était très dilaté, la rate hypertrophiée, la matité hépatique augmentée avec douleurs vagues dans la région. Les urines, diminuées de quantité, étaient hypoazoturiques, contenaient des pigments biliaires et de l'albumine rétractile.

La température a oscillé de 38 degrés à 39 degrés pendant cinq jours. La défervescence s'est faite au bout d'une semaine par lysis. L'évolution de l'ictère fut normale et, le 4 avril, cet homme était complètement guéri.

Le 9 mars, toutes les précautions d'usage étant prises, on fit au niveau du foie une ponction qui permit de retirer un quart de centimètre cube de sang environ. Ce sang fournit, à l'état de pureté, un streptocoque. Le 15 mars un nouvel ensemencement ne donnait encore que ce streptocoque. Le 21 mars, une culture récente de ce microbe, dans du bouillon, est inoculée dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin. Le 23 mars, ce lapin présente un début de *paraplégie antérieure* qui va s'accentuant et s'étend les jours suivants aux quatre membres. Cette paralysie s'accompagne d'atrophie musculaire et de troubles très marqués de la sensibilité à la piqûre et à la température. L'animal est mort douze jours après l'inoculation ; il avait perdu 200 grammes de son poids.

Il résulte de l'examen complet du système nerveux et des muscles de ce lapin, que cette paralysie progressive, avec amaigrissement musculaire et troubles sensitifs, était sous la dépendance d'une myélite dégénérative diffuse subaiguë, intéressant surtout les cellules des cornes antérieures, mais n'épargnant nullement les cornes postérieures, non plus que les cellules des ganglions spinaux. La substance blanche est sensiblement intacte, ainsi que les racines antérieures et postérieures et les nerfs, au niveau des plexus comme à leur entrée dans les muscles. Ceux-ci ne présentent pas d'altération grossière.

Il n'a pas été retrouvé *post mortem* de streptocoques dans la moelle.

Un lapin qui avait été en même temps inoculé sous la peau de l'oreille droite n'a eu que des lésions banales *in situ*.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est, d'une part, le résultat fourni par l'étude du lapin inoculé. La paralysie généralisée dont il a été frappé a *débuté par les membres antérieurs*. Les troubles moteurs étaient associés aux troubles sensitifs. Ces constatations n'avaient pas été faites avant nous. D'autre part, nous nous sommes mis, grâce à la ponction du foie faite chez notre malade *intra vitam*, à l'abri des causes d'erreur relatives aux invasions microbiennes agoniques ou cadavériques.

Dans notre cas, le streptocoque de faible virulence, retiré du foie, a été évidemment la cause de l'ictère : il a dû, hôte du duodénum, franchir le cholédoque et envahir les canalicules à la faveur d'une modification quantitative et qualitative de la bile et d'un affaiblissement de la résistance du foie et de son rôle définitif, lié à l'alcoolisme du sujet.

Nous insisterons particulièrement sur les lésions variables qu'un même microbe, le streptocoque, est capable de provoquer dans le foie suivant le degré de la virulence et surtout l'état de réceptivité de l'organe envahi : des abcès (Zancarol), des altérations dégénératives suraiguës aboutissant à l'ictère grave (Babès) et comme nous venons de l'établir, une angiocholite catarrhale qui, dans l'espèce, n'était qu'une infection atténuée des voies biliaires.

De la myélite diphtéritique. — **M. Crocq** fils (de Bruxelles). M. le professeur Grasset, dans son intéressant rapport, déclare que les paralysies diphtéritiques semblent dépendre de lésions périphériques ; nous ne partageons pas son avis. Nous avons inoculé à des lapins soit des cultures pures de bacilles de Löffler, soit des cultures filtrées sur porcelaine ; la culture mère, dont nous nous sommes servis, provenait du laboratoire de M. van Ermegen, elle était âgée de quatre mois et sa virulence était notablement atténuée. En injectant des doses croissantes et en fractionnant les doses, nous avons pu produire l'empoisonnement diphtéritique avec survie de trois à trente-neuf jours. Les lapins inoculés présentaient des paralysies des membres postérieurs puis des membres antérieurs, la sensibilité était intacte.

A l'examen histologique nous avons reconnu les lésions suivantes :

1° Dès le troisième jour, les cellules nerveuses de la moelle épinière deviennent globuleuses, perdent leurs prolongements et se colorent mal ; vers le cinquième jour, commence à apparaître la prolifération névroglique. Les cellules nerveuses continuent à s'altérer et bientôt elles s'atrophient complètement.

2° Les nerfs sont entrepris dès le cinquième jour, leurs contours deviennent irréguliers, la myéline se segmente en blocs arrondis puis en gouttelettes, les noyaux se multiplient, le protoplasme devient abondant, les cylindres-axes se segmentent puis se résorbent, de telle sorte que les fibres nerveuses sont finalement réduites à la gaine de Lehmann contenant du protoplasma et des noyaux. Ces altérations sont très prononcées aux racines antérieures, très faibles aux postérieures.

3° Le bulbe n'est atteint que dans la partie tout à fait voisine de la moelle épinière ; les altérations sont semblables à celles de la moelle, mais elles ne dépassent pas la tuméfaction trouble des cellules.

Considérant que la myélite est antérieure aux altérations névritiques, que les nerfs altérés sont ceux-là seuls dont le point d'origine est lésé, que la névrite présente l'aspect de la dégénérescence wallérienne, nous croyons pouvoir conclure que, *chez le lapin*, les paralysies diphtéritiques dépendent d'une myélite primitive.

Ces résultats sont-ils applicables à l'homme ? C'est là une question au sujet de laquelle il faut être réservé.

Les paralysies diphtéritiques se manifestent chez l'homme sous deux formes bien différentes ; ou bien elles sont localisées à la gorge, à la bouche, au nez, aux yeux, ou bien elles sont généralisées et débutent par les membres inférieurs pour s'étendre ensuite aux membres supérieurs, au tronc, etc. Les premières s'accompagnent toujours d'anesthésie, les secondes respectent ordinairement la sensibilité.

Nous croyons que les paralysies généralisées de l'homme sont dues, comme chez le lapin, à une myélite primitive, mais nous pensons au contraire que les paralysies localisées sont bien les résultats d'une névrite périphérique ; ces dernières se montrent en effet dans un groupement de muscles innervés par la plupart des nerfs craniens, alors que les autres muscles innervés par ces mêmes nerfs restent intacts ; de plus elles s'accompagnent d'anesthésie ; au contraire, les paralysies généralisées atteignent tous les muscles innervés par un même nerf et respectent généralement la sensibilité. Cela ne prouve-t-il pas que la cause interne de ces deux genres de paralysies diffère essentiellement !

Séance du 9 août 1895.

RAPPORTS DE L'INTESTIN ET DU FOIE

M. HANOT, rapporteur. (Voyez *Presse Médicale*, n° 39, 10 août 1895, p. 305.)

M. TEISSIER, rapporteur. — Le foie est un diverticulum de l'intestin. L'embryologie et l'anatomie comparée s'accordent à le démontrer. C'est ainsi que la glande hépatique est représentée au dernier échelon del'échelle par quelques cellules épithéliales de l'intestin moyen, qui, au milieu des autres éléments histologiques, prennent des caractères particuliers.

Malgré les différences qu'on rencontre dans la série animale, cette origine commune de la cellule hépatique et de l'épithélium intestinal est des plus importantes à relever : elle permet d'établir, dès le principe, les plus étroits rapports qui les réunissent l'une à l'autre et que la pathologie ne fera qu'accuser plus tard, L'embryologie, de son côté, conduit à une conception analogue. Si l'on joint enfin à ces considérations sommaires les étroites relations nerveuses, vasculaires ou sécrétoires qui rattachent l'un à l'autre ces deux organes, on comprendra tout l'intérêt des affinités pathologiqaes si nombreuses dont l'interprétation doit faire l'objet de cette étude. On pourrait dire que le foie joue vis-à-vis de la pathologie intestinale le même rôle que l'oreillette droite dans la pathologie cardio-pulmonaire, C'est la *pièce de resistance* qui maintient l'équilibre fonctionnel par rapport aux grandes fonctions de la vie. Le *foie forcé*, c'est la porte ouverte à toute la série des infections et des intoxications en voie d'élaboration constante dans l'intestin ; c'est l'*asystolie hépatique*, aussi redoutable que l'asystolie cardiaque.

Nos recherches ayant porté surtout sur le rôle de la sécrétion biliaire dans les altérations du milieu intestinal et sur les réactions du foie en présence des toxines résorbées à la surface de l'intestin ; notre attention enfin ayant été attirée sur certaines évolutions pathologiques simultanées et propres aux deux organes, les variations de volume de l'intestin dans des maladies du foie, par exemple, ce sont les faits établis par cette triple série d'investigations que nous nous proposons d'étudier dans les trois chapitres suivants.

I. *Influence des maladies du foie sur les fonctions de l'intestin.* — Physiologiquement le foie peut retentir sur l'intestin suivant trois modalités principales : 1° par l'intermédiaire de la circulation forte ; 2° par action sécrétoire ; 3° par voie réflexe.

L'action portale est toutefois assez restreinte, vu le sens centrifuge du courant sanguin par rapport à l'intestin. Elle paraît se réduire surtout à des troubles purement mécaniques auxquels la majorité des pathologistes, d'ailleurs, a recours pour interpréter les hémorrhagies, les crues diarrhéiques qui s'observent dans bon nombre de lésions du foie, et plus particulièrement les cirrhoses, ou enfin certaines dilatations variqueuses des veines hémorrhoïdaires (Potain). Nous ne pouvons cependant nous empêcher de constater que le rôle mécanique attribué aux variations de pression dans la veine porte tend à passer de plus en plus au second plan. Les excitations réflexes parties du foie et retentissant sur l'intestin ne sont point négligeables : à elles se rattachent les phénomènes de spasme ou de paralysie qui se manifestent dans certaines crises de lithiase biliaire, sous forme de pseudo-étranglements de l'intestin.

Mais les accidents intestinaux relevant d'un vice de l'irrigation biliaire (défaut d'écoulement ou altération chimique) sont de beaucoup plus importants, ils sont en même temps beaucoup plus nombreux. L'absence totale d'écoulement biliaire constitue l'*acholie*. Quel qu'en soit le point de départ, les conséquences intestinales en sont graves, et les deux termes les plus importants sont la *suppression de la digestion intestinale* et l'*infection possible du système porte, mais surtout des voies biliaires.*

L'effet immédiat de la fistule biliaire externe avec ligature du cholédoque est généralement d'entraîner la décoloration des matières fécales, de donner à ces matières une odeur repoussante et de troubler la nutrition à ce point que l'animal maigrit, puis se cachectise et finit par succomber dans le marasme. Mais est-ce à une action *parasiticide*, à une influence *antifermentescible* ou tout simplement à une influence *antitoxique* qu'il faut attribuer de semblables effets? C'est au laurocholate de soude qu'il faudrait attribuer ces différents effets : Charrin, Roger, Limburg, Bufalini l'admettent. Nous sommes portés à croire que, si propriété antiseptique il y a, cette propriété est éminemment restreinte, conformément aux conclusions de Létienne. Mais si les propriétés antiseptiques de la bile sont encore discutables, nous nous croyons en état de prouver alors sans réplique son *pouvoir antitoxique*, et cela grâce à une série d'expériences que nous venons de réaliser dans le laboratoire de notre collègue de la Faculté des sciences, le professeur Dubois, grâce à la précieuse collaboration de son chef des travaux et de son préparateur, MM. Couvreur et Jardon. Nous avons entrepris de rechercher ce que deviendrait la toxicité des urines chez des chiens soumis à une ration d'entretien, avant et après l'établissement de la fistule biliaire; il est bien évident qu'une augmentation notable de la toxicité, en pareil cas, trahirait un développement anormal des poisons dans la cavité intestinale. Mais le fait est encore plus évident, lorsqu'on administre à l'animal de la viande en voie de putréfaction.

Ici l'action antitoxique de la bile s'affirme avec une plus grande netteté encore. Un demi-kilogramme de viande ainsi altérée n'entraîne qu'une faible augmentation de la toxicité urinaire chez le chien, dont l'intestin continue à être irrigué par la bile, tandis que cette toxicité atteint des chiffres extrêmement élevés, dès qu'on opère sur l'animal fistulisé.

Il était intéressant de rechercher au lit du malade, si l'ingestion de la bile agirait en sens inverse (ce qu'il était d'ailleurs rationnel de supposer) des effets réalisés chez l'animal sain, après l'établissement de la fistule biliaire et si la toxicité urinaire diminuerait sous l'influence de l'action antitoxique certaine de la bile introduite dans l'estomac.

Cinq malades ont été tout particulièrement suivis, mais les résultats n'ont pas été absolument conformes à nos prévisions. Dans quatre cas, la toxicité urinaire, après des oscillations, s'est, somme toute, très sensiblement élevée. Quoi qu'il en soit, il nous semble hors de conteste que les expériences réalisées chez l'animal, établissent de la façon la plus péremptoire l'importance de la libre circulation *circulation biliaire de l'intestin comme source d'un parfait équilibre fonctionnel*, d'où la nécessité d'assurer l'innocuité et le pouvoir antitoxique de la bile au point de vue de l'intégrité des fonctions de l'intestin.

D'ailleurs l'expérimentation, réunie à la clinique, semble bien nous indiquer qu'en général les meilleurs antiseptiques intestinaux sont les meilleurs cholagogues. Il est facile de constater que le salycilate de soude, qui provoque et réalise la vitesse d'écoulement maxima dans les voies biliaires, est aussi le médicament qui modifie le plus les réactions de la bile, par laquelle il s'élimine d'une façon notable et qu'il liquéfie d'une façon très remarquable, puisque c'est lui qui semble retarder, au maximum, le développement des colonies ensemencées sur gélatine, ainsi que l'a prouvé M. Baron.

Il est peut-être un côté de l'histoire des retentissements pathologiques du foie sur l'intestin qui mériterait d'être examiné ici : c'est l'influence des lésions hépatiques et plus spécialement des cirrhoses sur les hémorrhagies intestinales. A côté des nombreuses théories invoquées pour en rendre compte, nos expériences nous en ont suggéré une autre. Il se pourrait que les substances toxiques, non détruites par le foie malade et éliminées en revanche par l'intestin, vinssent irriter la muqueuse et y produire des lésions susceptibles d'aboutir plus tard à l'hémorrhagie. C'est un point que nous proposons d'approfondir ultérieurement.

II. *Retentissement des altérations de l'intestin sur le foie.* — L'intestin peut, lui aussi, impressionner le foie, suivant un triple mécanisme, par ses vaisseaux (circulation porte), par les conduits d'excrétions glandulaires qui s'y déversent (système biliaire), par ses nerfs. Mais c'est par la voie biliaire et par la voie veineuse portale que se font les réactions les plus importantes. Mais, si l'on considère les différentes modalités suivant lesquelles le foie, impressionné par cette double voie, est susceptible de réagir, on voit qu'on peut les ramener à ces trois types principaux qui résument les principales réponses pathologiques de la glande : 1° le foie résiste aux impressions morbides (intoxications ou infections) parties de l'intestin : c'est un organe de défense ; 2° le foie subit l'infection ou l'intoxication, et la cellule hépatique, altérée, peut à son tour diffuser les germes ou les toxines provocatrices ; 3° le foie renforce les toxines qu'il a reçues après les avoir momentanément retenues.

1° Le foie peut être considéré comme un gros ganglion placé sur le trajet des vaisseaux partis de l'intestin : il arrête, digère ou élimine, détruit les substances nocives qui lui sont livrées par le système porte insuffisamment protégé par la barrière épithéliale. Ce rôle avait été soupçonné par Orfila et signalé par Cl. Bernard, mais c'est surtout depuis les beaux travaux de Roger, inspirés par Ch. Bouchard, que ce rôle de défense organique a été mis en évidence, grâce à une série d'expériences et d'arguments qui constituent la démonstration la plus remarquable.

M. Bouchard a démontré que les extraits retirés de la masse intestinale perdent un tiers de leur toxicité lorsqu'on les injecte par la veine porte, c'est à-dire lorsqu'ils traversent le foie. Roger, d'autre part, a montré que les toxines sécrétées par les microorganismes de l'intestin, perdaient la moitié de leur toxicité. Mais l'expérience la plus élégante et la plus démonstrative qu'on puisse invoquer en faveur de la doctrine du *foie-barrière*, c'est assurément l'abouchement de la veine cave dans la veine porte, réalisé par Eck, la première fois en 1877.

Le foie peut succomber sous l'action répétée des poisons, des toxines ou des microbes qu'il est chargé de détruire. La cellule hépatique soumise à une tâche disproportionnée avec sa capacité de résistance, cède ; et alors, l'organe réagissant à sa manière suivant la nature, la quantité, l'origine des agents qui sont venus l'offenser, il va se produire une série de *lésions de type varié*. Mais, quel que soit le type anatomique de la sclérose hépatique, ainsi réalisée, nous sommes obligés d'admettre que le poison mis en cause, a dû pénétrer le foie par la voie portale, de sorte que l'on est bien autorisé à dire aujourd'hui que bon nombre de cirrhoses ont une origine toxique et un point de départ intestinal.

C'est tres probablement aussi par la veine porte que le foie reçoit une partie des toxines susceptibles d'entraîner ces altérations si remarquables, décrites par Hanot dans le foie de la plupart des pyrexies, et vulgarisées par Gastou sous le nom de *foie infectieux*, de même que les agents septiques susceptibles de donner naissance à toute une catégorie d'*abcès du foie*. On ne saurait, cependant, attribuer à l'intoxication de source intestinale seule la création de ces lésions, et une part imposante, sans doute, doit revenir à l'infection générale. D'une série de nos expériences on peut conclure, en effet, que les toxines, injectées dans la circulation générale, agissent sur le foie aussi bien que les toxines injectées dans la veine porte. Mais si l'intervention des microorganismes semble ne pas être indispensable pour créer les lésions du foie infectieux, il est bien probable que l'élément pathogène va devenir nécessaire pour constituer le *foie infecté* dont la manifestation type en quelque sorte est l'abcès du foie des pays chauds d'origine dysentérique.

La voie biliaire est la voie de pénétration par excellence des germes pathogènes dans le foie. La bile, avons-nous dit, est normalement aseptique, si aseptique même qu'elle peut non seulement s'écouler dans le péritoine, sans provoquer la moindre réaction, mais qu'elle y peut rester stérile. Mais elle s'infecte avec la plus extrême facilité. Les microorganismes ainsi introduits dans le foie deviennent donc le point de départ d'une foule d'accidents ou d'altérations anatomiques pleines d'intérêt et dont la connaissance complète fait le plus grand honneur à l'Ecole française, à qui la découverte, si importante des infections biliaires, appartient bien tout entière.

Certes, ce serait ici le lieu de pénétrer à fond dans ce grand chapitre des angiocholites dont l'origine intestinale apparaît aujourd'hui en pleine lumière, mais sur lesquelles la discussion ne saurait s'engager, tant est nette et précise la pathogénie des accidents qui les constituent : le microorganisme a été pris sur le fait, et la lésion a pu être reproduite expérimentalement. Mais où les obscurités planent encore, c'est quand il faut aborder l'interprétation, le pourquoi de la forme, de la nature évolutive, de la caractéristique anatomique des lésions ainsi provoquées. Sans doute, il y a, dans la genèse de ces différents processus, à tenir compte de la durée de l'infection. de sa constance ou de ses poussées irrégulières, comme de la nature du germe infectant. Nous pensons qu'il y a, en outre, lieu de tenir compte surtout du terrain sur lequel l'infection va s'exercer, l'état préalable du foie devant sans conteste orienter, dans telle ou telle direction, l'évolution des lésions anatomiques. La clinique d'ailleurs semble d'ores et déjà plaider en faveur de cette solution.

III. *Du pouvoir du foie d'exalter la virulence de certaines toxines microbiennes.* — De même que le ganglion placé sur le trajet des vaisseaux lymphatiques peut détruire le poison inoculé, l'emmagasiner, ou l'élaborer de telle sorte qu'il le propage avec une intensité plus grande et en quelque sorte comme renforcé, de même le foie est capable de retenir certaines des toxines qui lui auront été livrées par l'intestin, en exalter la virulence, et produire de ce fait des désordres généraux plus redoutables. L'expérimentation vient de nous confirmer d'une manière éclatante cette vue de l'esprit, qui nous avait été suggérée, d'ailleurs, par l'observation clinique. Des expériences que nous avons entreprises avec M. Guinard, il résulte que certaines toxines microbiennes, et très probablement les toxines à pouvoir diastasique intense, introduites dans la veine porte acquièrent dans le foie une virulence plus grande et, bien qu'elles y aient été retenues un certain temps, déterminent des accidents plus rapidement mortels que si elles avaient été introduites, à dose égale d'ailleurs, dans le système veineux périphérique.

Les expériences ont porté sur la pneumobacilline injectée à des chiens, et les résultats furent toujours mathématiquement concordants. Une deuxième série d'expériences faites dans des conditions tout à fait identiques ont montré que la cellule hépatique réagit en présence de la toxine diphtérique comme en présence de la pneumobacilline ; les animaux inoculés dans la veine porte succombent sensiblement plus vite que ceux qui ont été inoculés dans la veine jugulaire et avec les mêmes accidents : diarrhée intense, hémorrhagie de toute la surface

de l'intestin dont la muqueuse est desquamée, boursoufflée, turgescente.

Il existe donc certaines toxines qui introduites dans le système porte loin de s'y détruire ou de s'y atténuer sont susceptibles de trouver dans le foie un centre de suractivité pour leur virulence. Mais l'interprétation du fait expérimental n'est point aisée, faute de documents ou d'expériences poursuivies dans le même sens. L'hypothèse qui nous paraît le plus vraisemblable est d'admettre l'existence dans le foie de phénomènes fermentatifs aboutissant à la production d'une toxine plus virulente. Une expérience des plus suggestives nous paraît d'ailleurs très favorable à cette interprétation. Le résultat en est en contradiction avec les résultats si précis et si formels constatés, il y a quelques années, par Roger, lequel a montré que le pouvoir rétentif ou destructif du foie, par rapport aux poisons minéraux ou à certains alcaloïdes (nicotine, par exemple), était proportionnel à sa teneur en glycogène.

Tels sont les faits; on ne saurait en nier l'intérêt, car ils nous permettent de saisir déjà l'explication d'un certain nombre de phénomènes pathologiques restés encore difficilement interprétables, telle la soudaineté des accidents d'intoxication suraiguë qui suivent les premières selles cholériques ou certains cas de botulisme avec infection du foie.

IV. *Altérations simultanées du foie et de l'intestin.* — A côté des *lésions subordonnées* décrites précédemment, il existe des *affections concomitantes*. Ces dernières commencent à être soupçonnées; on les entrevoit dans le diabète et on commence à les décrire dans les cirrhoses. C'est R. Bright qui, le premier, enregistra le raccourcissement notoire de l'intestin grêle dans le cours de la cirrhose du foie. Il est bien entendu que nous parlons seulement ici de la cirrhose atrophique, car dans la cirrhose hypertrophique avec ictère (maladie de Hanot) on a trouvé au contraire une élongation sensible de l'intestin. Mais d'après les recherches de Bottazzi, la lésion intestinale ne saurait être subordonnée absolument à la lésion hépatique, puisque bon nombre des lésions intestinales paraissent primitives, et qu'en tout cas il n'existe pas de rapport démontrable entre l'importance des lésions hépatiques et le degré de celles de l'intestin.

En présence de pareils faits, serait-il donc si irrationnel d'admettre que le foie primitivement frappé dans sa texture, et ayant perdu la majeure partie des éléments nobles, se trouve dans l'impossibilité de suffire à sa tâche d'organe destructeur des poisons fabriqués journellement dans l'économie vivante, et que l'intestin, suppléant à ces fonctions indispensables au maintien de la vie, éliminera la majeure partie de ces substances au prix de sa propre intégrité?

Et sans aller si loin, pourquoi n'y aurait-il pas là qu'une simple adaptation de la dimension et de l'étendue d'un organe aux besoins d'une activité fonctionnelle moins développée et une sorte de défense naturelle contre la stase et les hémorrhagies par rétraction générale et progressive du système porte dans tout son ensemble?

Assurément nous ne pouvons adopter exclusivement cette manière de voir; car nous ne pouvons faire abstraction des lésions mêmes de l'épithélium et de l'intestin, ni des nécessités inévitables de l'élimination des poisons intra-organiques. Mais nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer que la proportionnalité entre la longueur de l'intestin grêle et le volume du foie est un fait en quelque sorte physiologique, et qu'ici, comme dans bien d'autres circonstances, la maladie ne pourrait bien qu'accentuer des dispositions physiologiques. Nous venons, en effet de rechercher avec le Dr Frappaz, le rapport qui existe entre la longueur de l'intestin grêle et le poids du foie et nous avons pu constater que, dans la très grande majorité des cas, en dehors de toute lésion organique avérée, ce rapport est presque constamment proportionnel : à foie petit, intestin raccourci; à foie gros, intestin plus allongé. Chose singulière aussi, comme dans les cas de Gratir ou de Bottazzi, le gros intestin paraît rester en dehors de ce rapport. Sans doute, c'est à son indépendance relative au point de vue de la circulation qu'il faut attribuer cette particularité; mais c'est un argument de plus en faveur d'une conception qui nous paraît devoir entrer en ligne de compte, au point de vue tout au moins du mécanisme ou de l'interprétation pathogénique du raccourcissement de l'organe.

RAPPORTS DU FOIE ET DE L'INTESTIN EN PATHOLOGIE EXOTIQUE

M. PLANTÉ, rapporteur. — Les affections des voies digestives et de leurs annexes, le foie en particulier, constituent un chapitre spécial qui, mieux que tout autre, mérite d'être traité spécialement au point de vue de la pathologie exotique.

L'Européen transporté dans les pays chauds, présente une susceptibilité toute particulière des organes de la digestion, et on a noté de tout temps la corrélation intime des manifestations hépatiques avec les troubles digestifs dont elles sont inséparables dans la plupart des cas.

Les progrès accomplis en physiologie, surtout en ce qui concerne le foie, permettent de mieux comprendre aujourd'hui la pathologie si particulière de cet organe dans les pays chauds.

Laissant de côté les rapports embryologiques, anatomiques et histologiques bien connus du foie et de l'intestin, je limiterai autant que possible le champ de ces observations à la race européenne, ne pouvant entrer dans de longues considérations sur la pathologie si vaste et si variée des races indigènes.

I. *Des prétendues modifications physiologiques du foie et de l'intestin dans les pays chauds.* — Peu nombreux, certes, sont les faits recueillis et publiés sur les modifications physiologiques de l'Européen sous les tropiques, mais, trop souvent pris dans des conditions si diverses de lieux, de temps, de milieux, ces faits sont des plus difficiles à interpréter.

a) Il y a peu de choses à dire sur la physiologie de l'intestin : diminution des sécrétions, constipation, paresse intestinale, voilà les faits généralement observés. La septicité du milieu intestinal doit encore être prise en considération. De l'étude de la flore microbienne de l'intestin de l'homme à l'état pathologique faite par M. Calmette, en Cochinchine, et de sa comparaison avec celle faite à l'état normal par M. Vignal, il ne semble pas que, pour l'Européen, le séjour dans les pays chauds apporte des modifications sensibles dans le nombre et la nature des microbes de l'intestin.

b) Nul organe plus que le foie n'a été étudié dans les pays chauds, et c'est principalement pour lui qu'on a cherché à édifier une théorie spéciale basée sur des troubles fonctionnels.

Les premières études ont naturellement porté sur les modifications les plus faciles à constater, les variations du volume de l'organe. Je crois qu'il faut voir dans ces hypertrophies, c'est-à-dire dans ces congestions plus ou moins répétées du foie, mieux qu'une imminence morbide, mais bien la première stade d'un état pathologique; d'ailleurs, l'hypertrophie s'accompagne presque toujours de symptômes subjectifs plus ou moins accusés, sensation de pesanteur dans le côté droit, douleur à la pression, gêne pendant la marche, etc.

Le ralentissement des deux grandes fonctions du foie, uropoïèse et glycogénie, proportionné à l'abaissement du taux des combustions de l'économie, a été admis par presque tous les auteurs. Pour se rendre compte de l'exagération de la bilogénie, il faut avec Just Navarre, attribuer la suractivité hépatique à l'augmentation de la quantité des poisons à détruire. Les phases d'hypocholie peuvent alors se produire par suite du surmenage qu'entraîne à un moment donné cette suractivité de la glande.

Mais quelle part revient dans tous ces troubles fonctionnels de l'intestin et du foie aux éléments météoriques et telluriques spéciaux à la zone torride? Sans doute, on ne peut méconnaître l'influence des éléments cosmiques tels que la *chaleur*, l'hypertension de la vapeur d'eau, l'électricité, la pression, etc., mais leur action n'est-elle pas plutôt générale, frappant les grandes fonctions de circulation, de nutrition cellulaire, modifiant, en un mot, la résistance du terrain? Une conséquence de la grande chaleur est de donner au *refroidissement* une valeur étiologique qui paraît paradoxale au premier abord. Enfin, parmi les causes prédisposantes des affections communes au foie et à l'intestin, il y a lieu de faire une part importante à l'alimentation, vicieuse à tous égards, de l'Européen dans les pays chauds. Parmi les causes bromatologiques, l'influence nocive de l'alcool sur le foie ne fait de doute pour personne. Enfin, c'est contre les influences telluriques que nous avons à lutter, c'est-à-dire contre les éléments infectieux de tout genre, qui, eux-mêmes, dans ces conditions météorologiques des tropiques, dans cette intensité de végétation des terres vierges, semblent puiser une exaltation de leur pouvoir pathogène. Toutes ces diverses causes se traduisent sur le foie par des congestions répétées qui, d'abord physiologiques, deviennent bientôt pathologiques, car cet organe, pour conserver l'intégrité de ses fonctions, exige avant tout une tension vasculaire modérée. Examinons maintenant comment ce terrain hépatique et intestinal va réagir contre les multiples infections qui l'assiègent; abordons les rapports pathologiques du foie et de l'intestin.

II. *Influence des affections intestinales sur le foie.* — Etant donnée la septicité normale du milieu intestinal, il est aisé de prévoir que ce sont surtout les affections de l'intestin dont l'influence se fera sentir sur le foie par transport des agents parasitaires ou infectieux à travers les nombreuses voies de communication qui unissent ces organes entre eux.

A. *Affections micro-parasitaires se propageant de l'intestin au foie.* — 1° En l'absence de communication directe des lymphatiques de l'intestin et de ceux du foie, c'est grâce à la voie lymphatique périphérique au péritoine, que l'on peut expliquer les faits fort rares d'ailleurs, signalés par Bertrand et Fontan, de périhépatites évoluant en dehors de toute inflammation ou suppuration de la glande.

2° L'infection des voies biliaires a été peu étudiée en pathologie exotique. Cependant, dans son traité des fièvres bilieuses, Carre, dès 1883, prévoyait l'importance que devaient prendre les angiocholites dans la pathologie du foie. Il a de plus bien établi l'indépendance absolue de ces fièvres bilieuses vis-à-vis de la malaria et de leur identité avec les fièvres de même nom observées au commencement et à la fin de l'été de nos régions tempérées. Il est impossible de ne pas rapprocher leur description de celle des fièvres intermittentes hépatiques décrites par Charcot et Monneret, et que nous savons maintenant être dues à la septicité des voies biliaires. Cet important groupe des pyrexies tropicales devrait donc être rattaché aux fièvres bilio-septiques; elles seraient dues aux infections venues de l'intestin, et non pas aux troubles gastro-hépatiques et aux influences climatériques auxquelles on les a rapportées jusqu'à présent.

3° C'est de beaucoup le plus souvent par la voie veineuse que se propagent les infections de l'intestin au foie, non pas par pyléphlébite, mais bien par transport direct des agents infectieux de l'intestin au foie sans inflammation du tronc-porte lui-même.

La dysenterie, principalement dans ses formes aiguës et chroniques, présente ce genre de complication et mérite une étude spéciale en pathologie exotique.

La notion de spécificité, défendue par Dutrouleau, a dirigé presque tous les travaux microbiologiques, sans qu'on puisse attribuer aux parasites découverts un rôle prépondérant dans la pathogénie de la dysenterie. Mais il en est un certain nombre dont la valeur étiologique ne peut être méconnue : on peut citer principalement l'anguillule de Normand, la mœba coli. Quant au bacille de Chantemesse et Widal, Cornil a démontré qu'il ne s'agissait que d'une variété de bactérium coli ne présentant aucun caractère spécifique.

Je crois que la pathogénie des abcès du foie d'origine intestinale s'explique mieux par le mécanisme parasitaire que par le mécanisme des toxines, et M. Le Dantec est d'avis que l'invasion parasitaire est le plus souvent secondaire.

B. *Affections macro-parasitaires pouvant se propager de l'intestin au foie.* — Parmi les parasites qu'abrite l'intestin, un certain nombre peuvent aller se localiser dans le foie. Le plus fréquent de tous, l'embryon du tœnia echinococcus, n'a pas été signalé dans la zone torride. L'ascaride lombricoïde, très répandu dans les pays chauds, peut produire des lésions du foie. Les distomes se rencontrent fréquemment sous les tropiques, et tout porte à croire que l'eau est leur principal véhicule.

III. *Influence des affections du foie sur l'intestin.* — Les affections du foie, spéciales à la zone torride, sont limitées principalement aux hépatites paludéennes. Celles-ci, vis-à-vis de l'intestin, agissent par les troubles qu'elles apportent dans les fonctions digestives du foie. Ce sont les variations de la biligénie (hypercholie et hypocholie) et de la glycogénie qui retentissent immédiatement sur le tube digestif; les troubles de la fonction uropoïétique et de la fonction d'arrêt des poisons n'ont pas une action directe sur l'intestin.

IV. *Affections mixtes dans lesquelles le foie réagit sur l'intestin autant que l'intestin sur le foie.* — Dans les formes chroniques de la dysenterie, les réactions réciproques des deux organes l'un sur l'autre aboutissent fatalement à une dénutrition rapide que traduit un abaissement énorme du taux de l'urée. Le type des affections tropicales de ce genre est la diarrhée dite de Cochinchine. L'abcès du foie ne s'y rencontre jamais, sauf quand survient une de ces crises dysentériformes telles que les a décrites Normand.

V. *Indications thérapeutiques communes aux affections du foie et de l'intestin.* — Elles se déduisent des notions acquises précédemment sur l'intimité de leurs rapports. La prophylaxie des affections du foie et de l'intestin est du ressort de l'hygiène.

Le traitement proprement dit des affections primitives du foie ne présente sans doute rien de spécial en pathologie exotique. Il n'en est pas de même pour l'intestin.

C'est à protéger le foie contre les infections intestinales que nos efforts doivent tendre, d'où la nécessité impérieuse de la pratique de l'antisepsie intestinale introduite en thérapeutique par le professeur Bouchard. (*A suivre.*)

CONGRÈS DE GYNÉCOLOGIE, D'OBSTÉTRIQUE ET DE PÉDIATRIE

TENU A BORDEAUX DU 8 AU 14 AOUT 1895

SECTION DE GYNÉCOLOGIE

Nouveau traitement extra-péritonéal du pédicule des fibromes utérins dans l'hystérectomie abdominale. — **Prof. Laroyenne** (de Lyon). Dans le traitement des fibromes utérins par l'hystérectomie abdominale, on se préoccupe à bon droit de la blessure de la vessie et des uretères, des hémorrhagies et de l'infection péritonéale par le pédicule. J'ai pensé qu'il était possible de supprimer l'éventualité de ces divers accidents en procédant comme il suit : section à l'ordinaire des ligaments larges entre deux longues pinces. On pratique alors sur l'utérus une incision circulaire superficielle à quatre ou cinq travers de doigt au-dessus du cul-de-sac vésico-utérin, on dissèque sur la tumeur et on décolle de haut en bas le péritoine et une couche de tissu musculaire d'une épaisseur variable suivant la profondeur à laquelle on découvre un plan de décollement propice.

C'est là le seul temps un peu laborieux de l'opération. Le pédicule est étreint par un lien élastique et la tumeur sectionnée au-dessus de ce lien. Toutes ces manœuvres constituent une opération véritablement *sous-capsulaire* mettant à l'abri de toute blessure les organes voisins.

Le bord de la poche est suturé sur tout son pourtour aux lèvres de l'incision musculo-cutanée et le pédicule ainsi marsupialisé dans une loge extra péritonéale à l'intérieur de laquelle on aura eu soin de fixer latéralement les ligaments larges pour ne pas abandonner dans la cavité péritonéale leur surface de section. Lorsque la mobilité de la tumeur et l'insertion basse des annexes sur le fibrome permettent de conserver ces ligaments, mieux vaut les respecter, en les laissant adhérer à la poche isolante dont ils font naturellement partie.

Après réunion de la grande incision abdominale, on sutura, bien entendu, la poche à l'extrémité inférieure de cette incision pour la séparer définitivement en cet endroit de la cavité péritonéale. Si dans le cours de l'opération, la paroi de la poche avait été trouée, on la fermerait par un point de suture, pour assurer l'isolement du pédicule qui, recouvert de gaze iodoformée et mortifié par la constriction de son lien élastique, s'élimine au bout de 15 jours. La plaie se cicatrise en un mois ou un mois et demi.

Ce mode opératoire qui m'inspire le plus de sécurité n'a pas la prétention d'être toujours applicable. J'ai eu cependant depuis un an l'occasion de le mettre en usage neuf fois et mon assistant, M. Condamin, deux fois. J'ai perdu une malade de péritonite.

Hystérectomie abdominale supra-vaginale pour fibro-myomes de l'utérus. Traitement rétro-péritonéal du pédicule. — **MM. Lanelonge** et **Ch. Faguet** (de Bordeaux) communiquent le procédé qu'ils emploient dans le traitement chirurgical des fibromyomes de l'utérus : ils ont recours à l'hystérectomie abdominale supra-vaginale avec traitement rétro-péritonéal du pédicule. Ce procédé, dont ils décrivent la technique en détail, en insistant surtout sur les sutures des moignons, leur paraît, mieux que tout autre, applicable à la plupart des cas, même lorsqu'il y a enclavement de la tumeur dans l'excavation pelvienne, et leur semble atteindre le but que cherchent les chirurgiens.

1° Il assure l'hémostase d'une façon complète.

2° Il isole le pédicule de la cavité péritonéale qui se trouve ainsi protégée contre les infections susceptibles de provenir du vagin quelquefois, même malgré les précautions antiseptiques les plus rigoureuses.

Ils ont employé cette méthode dans *quatorze* cas. Ils ont eu *douze* guérisons, *deux* décès. Le premier décès doit être attribué aux conditions défavorables nombreuses dans lesquelles se trouvait la malade au moment de l'acte chirurgical (femme âgée, volumineuse hernie ombilicale irréductible et douloureuse, intertrigo de la paroi abdominale, emphysème pulmonaire, myocardite), le second à des accidents urémiques.

Modifications à l'opération d'Alexander. — **M. Duret** (de Lille). L'orateur résume les divers procédés suivis jusqu'ici, et en décrit un nouveau.

Après les précautions ordinaires, il taille un large lambeau de l'abdomen à convexité inférieure de manière à tracer un orifice elliptique dépassant largement les orifices inguinaux et dont la partie moyenne correspond au milieu de la symphyse pubienne. Il recherche ensuite les ligaments ronds, les dissèque à la sonde cannelée et les isole ainsi du tissu cellulaire, jusqu'à ce que le doigt, introduit dans le trajet inguinal, sente à peu près l'angle de la matrice. Il les isole ainsi sur un trajet de 14 à 20 centimètres (cette longueur anormale étant due à une position vicieuse de l'utérus). On fait alors une double anse chirurgicale et par-dessus on effectue un troisième nœud fixant les deux précédents; c'est tout à fait le nœud du chirurgien. Les nœuds ainsi effectués forment une sorte de petite plaquette; ils sont amenés à la face antérieure de la partie moyenne du pubis et fixés au périoste par quelques points de suture. Ces derniers sont successivement étendus à droite et à gauche dans toute l'étendue du ligament pour les fixer au trajet inguinal. L'avantage de cette méthode c'est de restituer au ligament rond ses insertions osseuses. La méthode d'Alexander ainsi modifiée persiste avec ses inconvénients puisqu'elle ne permet pas de vérifier l'état des annexes, aussi certains chirurgiens lui préfèrent-ils l'hystéropexie.

M. Doléris déclare que l'opération d'Alexander répond bien aux indications posées par M. Duret, c'est-à-dire aux rétrodéviations et aux prolapsus utérins, quand il n'y a pas de complications du côté des annexes. Suivant lui et en dépit d'une observation de M. Chaleix, la grossesse se passe ordinairement très bien et plusieurs accouchements ont pu se produire sans que la rétroposition se reproduise.

Traitement des déviations utérines douloureuses. — **M. Dubourg** (de Bordeaux). Les déviations utérines douloureuses doivent être traitées, dès le début, parce qu'elles sont susceptibles de devenir graves :

1° Par *l'aménorrhée*, ou la *dysménorrhée*, entraînant elles-mêmes ces états nerveux si complexes, observés, parfois chez la jeune fille ou la jeune femme; quelquefois des accidents plus graves, plus durables du côté des annexes, ou du petit bassin.

2° En s'opposant à la *fécondation*, par l'atrésie des orifices qui les accompagne si souvent, ou par la métrite elle-même qui est la conséquence de ces atrésies :

3° Par l'état de *gravidité de l'utérus*, dont l'évolution peut être parfois très gênée et aboutir à de graves mécomptes, (avortements, accouchements prématurés, accidents d'incarcération).

4° Par toute la série de *phénomènes inflammatoires* pouvant atteindre la muqueuse utérine, le corps de l'utérus lui-même et ses annexes, depuis la simple congestion jusqu'aux formes les plus graves de l'inflammation et de l'infection.

On arrivera à les *guérir*, ou du moins à les rendre *supportables* et *inoffensives*, par une série de manœuvres dont il importe de bien préciser les indications :

1° Se préoccuper, avant tout, de rendre à l'utérus sa *perméabilité* par une dilatation graduelle et large, le massage intra-utérin, le traitement rationnel de la métrite. Cela peut suffire dans quelques cas légers, pour lever l'obstacle à la décongestion régulière de l'utérus et rétablir ses conditions de bonne stabilité.

2° Dans le cas de *flexions légères*, antérieures ou postérieures, les mêmes moyens, suivis de l'application, pendant un mois ou deux, du *drainage utérin*, par les tubes rigides, doivent encore rendre de précieux services... S'ils ne suffisent pas, l'*opération d'Alquié-Alexander*, dans les rétrodéviations simples, mais résistantes, s'impose comme opération de choix.

3° En ce qui concerne les *rétrodéviations adhérentes*, entraînant une irréductibilité absolue, de toutes les méthodes préconisées, il donne la préférence à celle, qui lui a bien réussi déjà et qui peut se résumer en deux mots :

Elytrotomie postérieure, destinée à libérer l'utérus de toutes ses adhérences;

Raccourcissement des ligaments ronds par la méthode d'Alexander, pour le maintenir en place, une fois la réduction obtenue.

4° En présence de *lésions annexielles* ou *autres*, cause ou conséquence de ces déviations, parmi lesquelles se retrouve surtout ici tout la série des *latéro-déviations*, c'est contre ces lésions que devra être dirigée l'intervention.

Le traitement sera naturellement très variable, depuis la *simple dilatation* et le *drainage*, qui permettent quelquefois l'évacuation naturelle de poches volumineuses (hydro, pyo, hématosalpinx), jusqu'à l'ablation bien réglée de ces tumeurs par la voie *abdominale* ou *vaginale*, en donnant toutefois la préférence à cette dernière, quand elle paraît possible dans de bonnes conditions.

Il réserve l'*hystéropexie abdominale*, quand il sera utile de fixer l'utérus, aux seuls cas de lésions de voisinage assez sérieuses pour nécessiter, par elles-mêmes, la *laparotomie*.

De l'aspiration des liquides sécrétés dans le cul-de-sac du péritoine, après les laparotomies ayant nécessité un large dépouillement de la séreuse. — **M. Duret** (de Lille). L'auteur insiste d'abord sur la nocuité des sécrétions péritonéales qui stagnent dans le cul-de-sac postérieur. Elles y subissent la fermentation microbienne et la décomposition : ce sont de véritables bouillons de culture que peuvent infecter des microbes de provenance diverse, en particulier d'origine intestinale. Les malades succombent dans les premiers jours, sans avoir présenté de phénomènes péritonéaux apparents : pas de ballonnement du ventre, pas de vomissements. Le pouls devient petit et rapide, on compte 120-160 pulsations : au contraire la température reste normale ou abaissée. On attribue la mort au choc : il s'agit de *septicémie aiguë*.

Les principaux moyens utilisés pour obtenir l'évacuation de ces liquides nocifs sont connus : lavages, drainage péritonéal, vagino-péritonéal, abdomino-péritonéal, tamponnement, le mickulicz, etc. Tous ces moyens rendent les plus grands services et souvent suffisent à prévenir les accidents de rétention. Il est cependant des circoustances où ils deviennent insuffisants : les orifices des drains s'oblitèrent par caillots fibrineux, fausses membranes et épiploon, etc. Le tamponnement à la gaze est lent et n'agit que par filtration : il *reste quelquefois tellement imbibé* que la *stagnation n'est pas prévenue*.

Enfin il est des liquides qui, étant épais, ne peuvent s'élever dans le tube, ou encore la pression intra-abdominale soit par atrophie des muscles ou par épuisement devient insuffisante. — C'est alors qu'il ne faut pas négliger l'emploi du moyen depuis longtemps utilisé en Angleterre par Lawson Teit, Keith et Greig Smith : la *méthode d'aspiration*. L'auteur montre et décrit les drains de verre spéciaux et l'appareil aspirateur des chirurgiens anglais. Les drains sont renflés en bulbe à leur extrémité postérieure ou péritonéale, afin de ne pas blesser le rectum, et leur extrémité antérieure est évasée en entonnoir et pourvue d'un col qui, fixé par un carré de protective à la paroi abdominale, ne peut s'enfoncer. Le tube est rempli doucement d'une lanière de gaze iodoformée et le pansement ordinaire placé au-dessus. L'aspiration est faite, les premiers jours, toutes les trois ou quatre heures.

C'est surtout après les opérations faites pour des tumeurs intra-ligamenteuses et sous-péritonéales, que l'aspiration trouve son emploi. Le drainage vaginal n'est pas sans inconvénients; d'autre part, on ne peut toujours tailler des lambeaux péritonéaux suffisants pour recouvrir complètement les parties dénudées. Le tissu cellulaire dénudé a une grande puissance d'absorption : on la prévient par le drainage et l'aspiration; on peut même pendant les premières heures utiliser en même temps le mickulicz. L'auteur cite à titre de document un cas de kyste dermoïde volumineux, inclus dans les feuillets du ligament large, et sous le péritoine pelvien. La face postérieure des ligaments, le rectum, la concavité sacrée, la face postérieure de l'utérus avaient été, par nécessité, dépouillés de leur séreuse. On n'avait pu que la recouvrir imparfaitement. Un drain et le tamponnement iodoformés furent établis : mais après quarante-huit heures les accidents septicémiques de rétention précédemment signalés se manifestèrent : pouls à 140 degrés, agitation, etc. On fit l'*aspiration* toutes les quatre heures et on retira d'abord 200 grammes d'un liquide roussâtre, visqueux qui diminua peu à peu et l'*assèchement* du cul-de-sac fut complet en trois jours : les accidents cessèrent et la malade guérit. Il en fut de même dans un cas de double kyste tubo-ovarien de dimensions insolites où la même dénudation des organes pelviens ne put être évitée.

Dangers du cathétérisme utérin. — **M. Verchère.** Le cathétérisme utérin, s'il est devenu une manœuvre sans danger au point de vue de l'infection, s'est beaucoup trop acclimaté dans nos mœurs gynécologiques. On le fait toujours, à tout propos, avec ou sans raison, peu importe. Le résultat est que les femmes le savent et amènent souvent sciemment le médecin à provoquer un avortement dont il est innocent, et qu'il ne sait même pas très souvent avoir commis.

Si le cathétérisme utérin, dans de très rares exceptions peut paraître indispensable, il ne faut le pratiquer qu'après avoir à plusieurs reprises examiné la malade et vérifié *soi-même* l'existence des règles. C'est dans les quatre ou cinq jours qui suivent les règles qu'on peut être autorisé à le pratiquer, et, *seulement dans ces conditions*, on peut se mettre à l'abri des dangers que cette petite opération, en apparence bénigne, peut faire courir non seulement à l'embryon, mais encore au médecin lui-même.

Le cathétérisme utérin a produit plus d'avortements inconnus et méconnus qu'il n'a donné de renseignements utiles; aussi je ne saurais trop m'élever contre l'abus que l'on en fait actuellement et serais très heureux de le voir reléguer par les médecins prudents au nombre des explorations inutiles et dangereuses, et par suite exceptionnelles.

(*A suivre.*)

L'Éditeur-Gérant : GEORGES CARRÉ.

Paris. — Imprimerie L. MARETHEUX, 1, rue Cassette.

LE VARICOCÈLE SYMPTOMATIQUE
DES TUMEURS DU REIN

Par le Dr **Félix LEGUEU**, chirurgien des hôpitaux.

Les tumeurs du rein déterminent souvent l'apparition d'un varicocèle symptomatique : le fait est aujourd'hui bien connu. M. le professeur Guyon, le premier, l'a signalé, et actuellement on ne manque jamais, lorsqu'on se trouve en présence d'un malade chez lequel on soupçonne un néoplasme rénal, de palper le scrotum et d'y chercher la dilatation des plexus spermatiques.

Le symptôme n'est pas constant, mais il est fréquent. Précoce ou tardif, il manque rarement, quand on veut bien se donner la peine de le chercher sur le malade debout.

Mais, si le fait est bien connu dans sa nature, il l'est beaucoup moins dans sa raison d'être. Depuis longtemps, je me suis demandé le pourquoi du varicocèle dans les tumeurs du rein; je me suis demandé pourquoi ce symptôme existait dans les néoplasmes du rein, sans qu'on l'ait jamais signalé dans les autres augmentations de volume de cet organe, et, depuis quelques années, j'ai examiné avec attention tous les malades qui ont passé à Necker avec des tumeurs du rein. J'ai soigneusement noté l'existence, le degré, les variations de leur varicocèle : j'ai également consulté les autopsies, les détails des opérations, et c'est le résultat de ces recherches, avec les quelques réflexions qu'elles comportent, que je viens exposer ici.

* * *

La première explication qui se présente, c'est celle d'une *compression* exercée par la tumeur rénale sur les veines spermatiques : elle paraît au premier abord si naturelle, qu'on n'en a pas cherché d'autre. Guillet[1] l'exprime ainsi dans sa thèse : « La tumeur du rein, en se développant, ne tarde pas à comprimer les veines spermatiques; non seulement elle les comprime, mais encore elle les déplace ».

A l'appui de cette affirmation il n'est donné cependant aucune preuve anatomique : on cite sans doute un cas de Morris dans lequel les veines spermatiques et la veine mésentérique inférieure étaient tordues et recourbées sur la face antérieure et le bord interne de la tumeur; elles présentaient le volume de l'index. On cite encore une observation, publiée par M. Terrier dans la thèse de Brodeur, et dans laquelle on put voir, au cours de l'opération, un véritable plexus très dilaté au niveau de l'extrémité inférieure de la tumeur, plexus qui « ressemblait » à un varicocèle très développé.

Ce ne sont pas là, il est facile de le reconnaître, des preuves anatomiques suffisantes de la compression par la tumeur des veines spermatiques; ces plexus périrénaux, il est habituel de les trouver très développés au cours des néphrectomies pour cancer, et souvent des opérateurs hardis, arrêtés par les craintes légitimes d'une hémorrhagie inévitable et peut-être mortelle, ont dû renoncer à continuer l'opération. Ces plexus périnéaux sont constitués par la dilatation anormale des veines de la capsule, et rien ne prouve que, dans le cas actuel, les veines dilatées aient été les veines spermatiques comprimées par la tumeur.

D'ailleurs, s'il en était ainsi, je ne vois pas pourquoi le varicocèle n'existerait pas dans toutes les tuméfactions du rein. Pourquoi ne l'observerait-on pas dans les pyonéphroses, pourquoi pas dans les hydronéphroses? Et, parmi ces dernières, il en est qui atteignent un développement bien autrement considérable que les néoplasmes du rein, à une époque où cependant ceux-ci s'accompagnent déjà de varicocèle; il en est qui se présentent dans des conditions bien autrement favorables pour déprimer, comprimer, déplacer les veines spermatiques. Or, dans les augmentations de volume du rein, dans les rétentions rénales avec distension, jamais il n'est question de varicocèle : je ne l'ai jamais vu, on ne l'a jamais signalé.

De plus, si le varicocèle résultait de la compression par la tumeur, il faudrait que la dilatation fût d'autant plus développée et marquée que la tumeur rénale est elle-même plus volumineuse. Il n'en est pas toujours ainsi, et le varicocèle n'est pas toujours en proportion du volume de la tumeur. On le voit manquer, alors que la tumeur est énorme : on le voit exister, avant que la tumeur soit appréciable.

Il me souvient d'une énorme tumeur du rein, que M. Guyon opéra en 1892 par la néphrectomie transpéritonéale : la tumeur occupait toute la fosse lombaire, empiétait largement sur la fosse iliaque, s'avançant même jusqu'à la région de l'ombilic. La tumeur était tellement grosse que l'on crut un moment qu'il s'agissait d'une hydronéphrose : c'était cependant un cancer, un cancer de l'extrémité inférieure du rein, avec une immense poche hématique à son centre. La tumeur était admirablement disposée pour comprimer les veines spermatiques, et cependant il n'y avait pas, il ne fut jamais constaté de varicocèle. Ce fait d'ailleurs n'est pas isolé : il suffit de parcourir l'histoire des plus grosses tumeurs du rein pour y voir mentionnée l'absence du varicocèle (Villeneuve, Thiriar). Donc le varicocèle peut manquer, bien que la tumeur soit énorme.

Inversement, il peut se manifester avant l'apparition de la tumeur, à une époque où celle-ci est cliniquement inappréciable et par conséquent peu volumineuse.

J'ai observé, il y a deux ans, un malade qui vint passer deux jours à Necker; il avait des hématuries depuis deux mois : c'étaient des hématuries de caractère néoplasique, et il était en outre porteur d'un varicocèle depuis six mois. C'était à gauche, il est vrai, mais le malade avait soixante-deux ans, et ce n'est plus l'âge où les varices idiopathiques envahissent le scrotum. Ici la palpation des reins ne dénotait encore aucune augmentation de volume : la vessie cependant n'était pas en cause. J'eus le regret, il est vrai, de ne pouvoir faire l'examen endoscopique, qui m'aurait montré l'hématurie venant de l'uretère gauche; le malade refusa tout examen, et depuis on ne l'a plus revu. Je crois que cependant on était autorisé à dire : néoplasme du rein gauche au début; la tumeur était petite puisqu'elle était inappréciable, et cependant il y avait varicocèle. Très souvent le varicocèle apparaît ainsi avant la tumeur; on ne peut donc pas dire qu'il est la conséquence de la compression exercée par la tumeur sur les veines du testicule.

Si ce n'est la compression, c'est peut-être la *propagation* de la tumeur à la veine qui est la raison du varicocèle? Il n'est pas rare, en effet, d'observer, à l'autopsie d'une tumeur du rein, volumineuse et déjà ancienne, un envahissement des parois de la veine ou une thrombose avec des caillots à son centre : les observations bien connues de Coyne et Troisier[1], de Quénu[2], de Lépine[3] entre autres, en font foi. Il fut noté à l'autopsie que les veines étaient thrombosées; dans l'observation de Lépine, la thrombose s'étendait à toute la veine cave inférieure. Malheureusement il n'est fait, dans la relation de ces autopsies, aucune mention de l'état des veines spermatiques, pas plus que dans l'histoire des malades il n'est parlé du varicocèle. D'ailleurs, ces lésions ne sont ni précoces ni constantes : elles ne peuvent expliquer le développement d'un varicocèle à droite, puisque de ce côté les veines spermatiques abordent la veine cave et non la veine rénale. S'il est à la rigueur possible que, à gauche, le varicocèle reconnaisse pour cause, dans des cas rares et exceptionnels, une thrombose de la veine rénale[4] il est incontestable que cette interprétation ne peut aucunement s'appliquer à la majorité des cas.

* * *

Si les constatations anatomiques étaient plus souvent réalisables, il serait plus facile d'arriver à prouver la raison de ce varicocèle. Mais les occasions se font rares. D'abord le varicocèle n'existe pas toujours; quand il existe, il n'est pas toujours noté dans les observations, et quand il est noté, le malade ne fournit pas toujours le contrôle anatomique de l'opération ou même encore de l'autopsie. Souvent des malades inopérables, que l'on a suivis plus ou moins longtemps dans le milieu hospitalier, s'en vont, au dernier moment, mourir chez eux, et ainsi échappe le critérium anatomique que l'on avait espéré. J'ai eu l'occasion cependant de faire l'autopsie d'un malade, chez lequel j'avais suivi pendant longtemps l'évolution parallèle d'un varicocèle symptomatique et d'une grosse tumeur du rein; cette observation m'a démontré que le varicocèle, dans les tumeurs du rein, était la conséquence de la compression exercée sur les veines spermatiques *par les ganglions*, développés sous l'influence de la tumeur, et non par la tumeur elle-même.

Le malade auquel je fais allusion avait un cancer du rein gauche. Il avait séjourné à plusieurs reprises dans le service de mon maître le professeur Guyon, et j'avais nettement constaté chez lui la présence d'un varicocèle symptomatique, qui avait suivi de quelques mois l'apparition d'une grosse tumeur dans le flanc. Au mois de septembre dernier, M. Albarran avait tenté la néphrectomie; mais le volume de la tumeur, son adhérence, et surtout l'énorme dilatation des veines qui entouraient le néoplasme et rampaient à sa surface, constituaient de telles difficultés à l'acte opératoire, qu'il fallut renoncer à enlever la tumeur : on dut refermer la plaie, non sans avoir eu à lutter contre une hémorrhagie immédiate, presque menaçante par son abondance. Le malade resta dans le service : le cancer se propagea à la cicatrice et la mort survint par cachexie vers le milieu d'avril.

J'eus l'occasion de faire l'autopsie, et il me fut ainsi permis de noter exactement l'état de la tumeur et des ganglions par rapport au plexus spermatique.

La tumeur était énorme, elle remplissait toute la fosse lombaire : c'était le rein, bosselé, irrégulier, trois ou quatre fois augmenté de volume, adhérent partout, surtout en arrière à la région de la cicatrice lombaire. Son extrémité inférieure cependant, malgré ce gros volume, restait encore à un bon centimètre des vaisseaux spermatiques, qui n'étaient ni comprimés, ni refoulés, ni même touchés par la tumeur : ce qui prouverait une fois de plus, s'il en était besoin, que le volume de la tumeur n'est pour rien dans la production du varicocèle.

Mais, et c'est là le fait intéressant, la veine spermatique (qui, sur le cadavre, était, il est vrai, affaissée et paraissait peu augmentée dans son calibre), avant de se jeter dans la veine rénale, passait sous un pont de ganglions cancéreux. Ajoutés à la masse principale du néoplasme, il y avait en dedans un gros développement de ganglions secondairement dégénérés, fusionnés par cette périadénite qui existe toujours en ces circonstances, et pro-

1. Guillet. — « Des tumeurs malignes du rein ». *Thèse de Paris*, 1888.

1. *Bulletin de la Société anatomique*, 1871, p. 234.
2. *Bulletin de la Société anatomique*, 1878, p. 436.
3. *Lyon médical*, 1882, t. 41, p. 227.

longeant leurs bosselures jusqu'au-devant de la colonne vertébrale. La veine spermatique passait sous ces ganglions, ceux-ci étaient appliqués sur elle. Pour la poursuivre jusqu'à son embouchure, il me fallut les disséquer et les enlever : la veine était par ailleurs intacte, ainsi que la veine rénale, et ni ici, ni là, il n'existait un bourgeonnement intra-veineux de la masse principale. C'était donc la preuve anatomique que la circulation était troublée dans la veine spermatique par la compression exercée par les ganglions.

Un autre fait cependant mérite encore d'attirer l'attention. L'unique veine spermatique formée par la réunion des veines du testicule, en arrivant au niveau de l'extrémité inférieure du rein, se divisait en deux branches : l'une, le tronc principal, continuait sous les ganglions le chemin que nous avons vu jusqu'à la veine rénale. L'autre se portait à la surface de la tumeur et s'y perdait en s'anastomosant avec les vaisseaux très dilatés existant à cet endroit. C'était évidemment une de ces anastomoses qui normalement réunissent la circulation de la veine spermatique à celle de l'uretère, ou de la graisse périrénale, et qui, dans les conditions actuelles, avait dû se dilater pour former un courant de retour supplémentaire.

D'ailleurs, une autre fois j'avais eu l'occasion de faire des constatations anatomiques un peu moins précises, il est vrai, mais plaidant aussi dans le même sens. Un malade, il y a quelques années, se présentait à Necker avec des hématuries spontanées, et un varicocèle gauche survenu depuis peu : je ne sais quelles raisons s'opposèrent alors à ce que le malade fût opéré à ce moment. Six mois après, il revenait de sa province; sa santé générale n'avait pas trop décliné, son varicocèle n'avait pas diminué, mais dans le flanc gauche on trouvait maintenant une grosse tumeur, un gros cancer du rein. Il n'y avait plus guère de chances de guérir ce malade par l'opération, et M. Guyon, cette fois, conseilla l'abstention. Cependant, quelques semaines plus tard, devant l'anxiété du malade, qui comprenait la gravité de sa situation, et réclamait l'impossible, on se décida à faire une incision exploratrice par la voie transpéritonéale (la tumeur était trop grosse pour qu'on pût passer en arrière) et avec la ferme résolution de se replier devant les graves difficultés qui devaient surgir. L'opération fut faite par la voie transpéritonéale, mais, une fois le péritoine ouvert, la tumeur apparut énorme, vasculaire, et adhérente de tous côtés. Au niveau du hile, M. Guyon sentit des masses ganglionnaires volumineuses qui dessinaient sous la séreuse leurs irrégularités. L'opération ne fut qu'exploratrice : elle fut suffisante cependant pour nous montrer l'existence de ces ganglions prévertébraux déjà envahis et dégénérés, chez un malade porteur d'un varicocèle. Donc, ici encore, notons la coexistence d'un varicocèle et d'une adénopathie.

Ces faits nous remettent en mémoire le cas d'un autre malade que nous avions observé en 1890 à la clinique de Necker, et chez lequel un varicocèle à droite était venu révéler une tumeur du rein. L'observation est consignée dans la thèse de Chevalier[1] (obs. 4) : lorsqu'on examina le malade, on trouva une tumeur volumineuse occupant tout le flanc. On ne fit pas d'opération, il n'y eut pas d'autopsie; mais on avait pu constater des ganglions dans la région susclaviculaire gauche. Et, à défaut de tout examen des régions lombaires et prévertébrales, il nous suffit de ces ganglions sus-claviculaires pour nous conduire à penser que les ganglions du rein étaient primitivement lésés et qu'ils étaient, là encore, la raison première, la cause du varicocèle.

Voici, au contraire, l'observation d'un autre malade que nous avons vu aussi à la clinique de Necker en 1890, observation qui fut communiquée par Albarran à la Société anatomique; il mourut dans le service, il y avait néoplasme du rein droit; l'autopsie ne révéla aucune adénopathie, et pendant la vie nous n'avions jamais pu constater rien qui ressemblât à du varicocèle.

De l'ensemble de ces faits, que j'ai vus et observés, je crois donc pouvoir tirer la conclusion suivante : le varicocèle symptomatique des néoplasmes du rein est le résultat d'une compression exercée par les ganglions dégénérés sur les veines spermatiques à leur embouchure, dans la veine rénale à droite et dans la veine cave à gauche.

* * *

Le varicocèle s'observe aussi bien à droite qu'à gauche, parce que, de ce côté aussi bien que de l'autre, la veine spermatique peut être comprimée par les ganglions dégénérés qui avoisinent la veine cave et sont en rapport avec ceux du rein. Souvent d'ailleurs, et plus particulièrement de ce côté, on trouve, en même temps que le varicocèle, des troubles de circulation dans le domaine de la veine cave inférieure : œdème des membres inférieurs, dilatation des veines sous-cutanées abdominales, qui témoignent aussi de la compression exercée en même temps sur la veine cave. En 1890 nous avons observé un malade, qui avait depuis trois ans des hématuries : lorsqu'il entra à Necker, dans le service de M. Rendu, il avait déjà un varicocèle à droite, et on trouvait dans le flanc une grosse tumeur inopérable. Il fut suivi quelque temps : bientôt on vit le varicocèle s'accroître, il y eut même une poussée de vaginalite puis apparurent secondairement des troubles de compression de la veine cave inférieure. Il n'y eut ni opération ni autopsie, et peut-être ne devrais-je pas parler de ce cas. Je ne puis cependant m'empêcher de faire remarquer cette succession de phénomènes de compression exercée par une tumeur que son volume exposait fatalement à retentir sur les ganglions.

Le varicocèle symptomatique est précoce ou tardif, et ce fait s'accorde parfaitement avec la conclusion posée. De même qu'il est, parmi les cancers externes, des formes avec adénopathie précoce, de même il est des cancers du rein pour lesquels les ganglions sont atteints d'une façon hâtive; quoi qu'il en soit, les ganglions accompagnent presque toujours les grosses tumeurs, et le varicocèle est la règle dans les tumeurs du rein d'un certain volume. Il est la règle, mais il n'est pas constant, parce qu'il est des cas où, bien que la tumeur soit grosse, on ne trouve pas de ganglions.

Il est un fait cependant qui, au premier abord, m'avait paru difficile à interpréter, c'est que le varicocèle n'est pas toujours et constamment progressif. J'ai suivi pendant plusieurs mois le varicocèle du malade dont j'ai plus haut rapporté l'autopsie, et j'avais été frappé de ce que ce varicocèle n'augmentait pas en même temps que la tumeur elle-même prenait de l'accroissement. J'en ai plus tard trouvé l'explication dans le développement exceptionnel de cette veine qui, au niveau de l'extrémité inférieure du rein, se détachait de la spermatique et allait s'anastomoser avec une des veines volumineuses rampant à la surface de la capsule. Ces anastomoses de la veine spermatique avec les veines de la capsule sont constantes; elles existent à l'état normal, nous le savons, mais elles sont susceptibles à l'état pathologique de prendre un volume exagéré et de compenser, par la dilatation de leur calibre, l'insuffisance ou les difficultés du courant normal.

Reste la question du varicocèle postérieur. Dans quelques observations, il est dit « que la dilatation portait à la fois sur le groupe antérieur et sur le groupe postérieur des veines. » Il serait difficile, et difficile de toutes manières, d'expliquer le pourquoi d'un varicocèle postérieur développé à l'occasion d'une tumeur du rein, puisque les veines postérieures se rendent aux veines épigastriques. Il s'agit, je pense, d'une erreur de localisation; il n'est pas toujours facile de faire, en palpant un varicocèle, la part exacte de dilatation qui appartient aux veines postérieures et aux veines antérieures. Les veines antérieures bosselées se déplacent, se confondent avec les postérieures; on ne peut plus reconnaître celles-ci, ni les localiser, et je pense, pour ma part, que le varicocèle des tumeurs du rein est toujours et exclusivement antérieur. La dilatation des veines postérieures, si on venait à la prouver anatomiquement, ne pourrait être qu'une dilatation secondaire de suppléance.

La conclusion pratique qui se dégage de ces faits est sérieuse et grave; le varicocèle, qui jusqu'ici avait seulement une valeur diagnostique, doit avoir aussi une valeur pronostique. Qu'il soit précoce ou qu'il soit tardif, il indique une propagation ganglionnaire, il révèle une tumeur déjà en voie d'extension. Si la tumeur est volumineuse, cette constatation ne peut rien changer aux décisions du chirurgien, qui, le plus souvent, ne fera rien, ou, s'il opère, sait avec quelles adhérences il sera aux prises, quelle vascularisation anormale il aura à noter.

Mais, pour les tumeurs observées de bonne heure, à une époque où la coexistence d'hématuries et d'un varicocèle permet seule de faire le diagnostic, il en va autrement. On s'accorde aujourd'hui, et avec raison, à considérer que la néphrectomie, pour être utile, doit être précoce, et qu'il faut aller à la recherche d'une tumeur qu'on ne sent pas encore ou qu'on sent peu. Les observations que je viens de citer prouvent que, même dans ces cas, il y a des réserves à formuler, quand il y aura varicocèle. Sans doute, je me garderai de conclure qu'en présence d'un petit néoplasme et d'un varicocèle, il ne faut pas opérer. Mais, s'il y a varicocèle, il y a adénopathie, et s'il y a des ganglions, il faut les poursuivre et les enlever. Cet exérèse n'est ni simple, ni facile, et le pronostic des tumeurs du rein, déjà si noir, se trouve de ce fait encore assombri.

1. E. Chevalier. — « De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs malignes du rein ». *Thèse* de Paris, 1891.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA PELADE VULGAIRE

On sait que la pelade est une affection caractérisée par l'apparition de plaques blanches alopéciques sur le cuir chevelu ou dans la barbe. Bien que très certainement contagieuse, et quoique son origine parasitaire ait été affirmée par des dermatologistes de la valeur de M. Besnier, le microorganisme qui lui donnerait naissance nous est encore, à l'heure actuelle, complètement inconnu.

Nous n'aurons en vue ici que la pelade vulgaire, dite en *petites aires*, la seule justiciable d'un traitement bien conçu et bien conduit. Quant aux pelades totales, *décalvantes*, généralisées, leur pathogénie est des plus obscures, et nos moyens pour la combattre tout à fait insuffisants : nous n'en parlerons donc pas.

Au point de vue thérapeutique, nous devons faire une distinction entre les *pelades vulgaires bénignes* et les *pelades vulgaires graves*, à extension rapide.

Quelle est la marche à suivre dans un cas de pelade bénigne?

Après avoir fait *couper les cheveux ras*, aussi ras que possible, on *épile* soigneusement tous ceux qui paraissent malades, ce qu'on reconnaît sans peine à ce qu'ils se laissent facilement extirper *entre les deux doigts*. On pratique ensuite autour de la zone alopécique une *bordure d'épilation* à la pince, jusqu'à ce qu'on arrive sur des cheveux sains *qui resistent bien* à la traction; on arrache alors tous les cheveux sains dans *un rayon de quelques millimètres*.

La tête étant ainsi préparée, il s'agit d'appliquer *le topique* qui doit amener la guérison. Vu la nature très certainement parasitaire de l'affection, quelques

auteurs ont eu l'idée d'employer les antiseptiques, mais cela sans le moindre succès. Disons tout de suite que les seules applications vraiment efficaces sont celles qui provoquent *l'exfoliation de l'épiderme*, c'est-à-dire les applications irritantes.

M. E. Besnier donne la préférence au mélange suivant, dit *liniment chloro-acétique* :

Acide acétique	1 gramme.
Hydrate de chloral	4 —
Ether officinal	25 —

Tous les deux jours, à l'aide d'une boulette de coton hydrophile imbibée de cette liqueur, on fait des frictions sur la plaque en dépassant légèrement la bordure. Si l'irritation obtenue n'est pas jugée suffisante, on pourra augmenter la dose d'acide acétique; dans le cas contraire, on n'aura qu'à forcer le taux du chloral ou mieux celui de l'éther. Cette application doit être faite de préférence le soir. Le lendemain, le malade fera un savonnage de toute la tête, suivi d'une friction alcoolique dont voici une bonne formule :

Alcoolat de lavande }	
— de Fioravanti }	àà 150 grammes.
Salicylate de mercure	0,03 à 0,05 centigr.

Le liniment chloro-acétique peut être remplacé par d'autres préparations, dont voici les plus employées :

Essence de wintergreen }	
Ether }	àà 15 grammes.

ou :

Acide phénique	15 grammes.
Alcool	25 —

ou :

Alcool camphré }	
Baume de Fioravanti }	àà 100 grammes.
Teinture de cantharides	25 à 30 —

Voici la lotion excitante employée à l'hôpital Saint-Louis :

Alcool camphré	100 grammes.
Essence de térébenthine	15 —
Ammoniaque	5 —

M. Brocq se sert avec succès de la formule suivante :

T. de cantharides	30 grammes.
T. de romarin	10 à 30 —

Immédiatement après l'application de ce topique sur les plaques malades, il recommande de faire sur toute la région velue une friction avec le liniment suivant :

Ammoniaque	1 à 3 cuillers à café.
Rhum	1 à 3 — à soupe.
Eau de fleurs de noyer	1 verre.

ou avec celui-ci :

Alcool de Fioravanti }	
— camphré }	àà 100 grammes.
T. de cantharides }	
T. de romarin }	àà 10 à 30 —

On peut faire alterner ces deux liniments tous les deux jours.

Il sera prudent de continuer les frictions excitantes même après l'apparition *des follets de repousse*, qu'on aura d'ailleurs soin de *couper aux ciseaux* ou *même de raser* une ou deux fois par semaine, jusqu'à ce qu'ils aient acquis l'aspect des vrais cheveux.

Quant aux pelades *vulgaires graves*, en *aires multiples* et à extension rapide, on peut avoir recours, pour les combattre, aux méthodes déjà mentionnées; mais ces moyens sont longs, parfois infidèles; les plaques restent assez souvent stationnaires pendant des mois et même des années. Nous conseillons donc vivement aux praticiens d'essayer un nouveau traitement récemment découvert par M. Sabouraud et qui lui a donné des succès vraiment inattendus. Après avoir épilé le pourtour de la zone malade suivant le procédé recommandé plus haut, on applique le soir sur la plaque une couche de *vésicatoire liquide pur de Bidet*. Le lendemain, après avoir incisé la bulle et étanché la sérosité à l'aide d'une boulette de coton hydrophile, on fait, au pinceau, une cautérisation avec une solution de nitrate d'argent à 1/15. Au bout de quatre jours, la mince eschare épidermique tombe et laisse voir un épiderme reformé. Ces petits vésicatoires doivent être renouvelés une fois par semaine, jusqu'à ce que la repousse soit constatée.

A la suite de ce traitement, M. Sabouraud a vu des pelades, rebelles depuis deux ans, se mettre en marche vers la guérison. Mais il faut avoir soin de faire l'application vésicante sur la surface glabre et sur la bordure, en respectant les parties qui offrent déjà des follets de repousse.

Quant à l'éventualité d'une cicatrice consécutive aux cautérisations, elle ne se produit *jamais*, M. Sabouraud est très affirmatif sur ce point. Le seul reproche qu'on pourrait faire à ce traitement, c'est qu'il est un peu plus douloureux que les autres : mais cet inconvénient est vraiment trop peu de chose pour faire abandonner un procédé qui compte déjà tant de succès.

Nous avons vu que l'efficacité des antiseptiques était nulle quand on se proposait de guérir une plaque de pelade. Mais ils doivent, au contraire, être conseillés *après la guérison*, dans le but de prévenir les rechutes ultérieures. On sait d'ailleurs combien celles-ci sont malheureusement fréquentes. Cependant, il ne suffit pas de prescrire une lotion, il faut surtout insister pour que les malades la continuent *pendant plusieurs mois* après la disparition de l'alopécie. Tous les matins on fera un savonnage énergique de tout le cuir chevelu et de la barbe, s'il y a lieu, en se servant de savon ordinaire, ou mieux d'un savon au panama, au goudron ou au solvéol. Le soir on aura recours à une *friction alcoolique antiseptique*, dont voici quelques formules :

Alcoolat de lavande }	
— de Fioravanti }	àà 250 grammes.
Salol	5 —

(E. Besnier).

ou :

Alcool pur	200 grammes.
Eau de Cologne	100 —
Sublimé corrosif	1 —

Une cuillerée à café dans un verre d'eau chaude.

Nous n'insistons pas sur les mesures prophylactiques : elles découlent de la contagiosité même de la pelade.

J. Barozzi.

DEUXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A BORDEAUX DU 8 AU 14 AOUT 1895 (*Suite*) [1]

Séance du 2 août.

DISCUSSION SUR LES RAPPORTS DU FOIE ET DE L'INTESTIN.

M. Cassaët (de Bordeaux). La question des ingesta soulevée par MM. Hanot et Boix semble avoir mis au second plan l'action funeste de l'alcool sur le foie. Cette action ne peut assurément être niée, même en l'absence de lésions massives de cet organe, qui, à vrai dire, peut résister longtemps à cette intoxication.

A côté de cette intoxication d'origine externe, il y en a une autre qui prend tout entière naissance dans le tube digestif et celle-ci n'est aucunement l'apanage de fermentations microbiennes, mais bien celui de substances toxiques que j'ai pu isoler et à l'aide desquelles j'ai pu reproduire les accidents terminaux de la tétanie gastrique. Pour ce qui est des infections, toutes n'agissent pas par les mêmes voies, ni par des procédés identiques. Il est un mode de propagation que je n'ai pas vu signalé, c'est la voie lymphatique. Les communications de l'intestin et de la vésicule sont largement établies. C'est une variété de circulation entéro-hépatique.

Les procédés ne sont pas identiques, car tantôt ce sont les produits solubles de l'infection qui se trouvent transportés au niveau du lobule, par l'intermédiaire de la circulation sanguine (embarras gastriques saisonniers), Tantôt ce sont les agents de l'infection qui agissent par leur masse, par leur présence, traumatiquement et toxiquement, lorsque par exemple ils se transportent de proche en proche, dans le canal cholédoque et la vésicule où ils ne tardent pas à déterminer la production de calculs. Sans doute la lithiase biliaire est souvent d'origine infectieuse, mais il est des calculs biliaires qui ne relèvent pas, au moins dans leur masse entière, de l'infection. A mon avis, il existerait deux variétés de lithiase biliaire, comme il existe deux variétés principales de lithiase rénale, l'une produite au niveau du rein lui-même, l'autre créée de toutes pièces au niveau de la vessie et venant ainsi compléter la première. Ce qui se passe dans le rein se passe dans le foie : il existe aussi deux variétés de lithiase biliaire, l'une hépatique, l'autre cystique. Cette dernière seule est d'origine infectieuse, l'autre ne l'est pas. Les calculs de la vésicule biliaire sont comme ceux de la vessie, des calculs mous, blanchâtres, stratifiés et phosphatiques ou carbonatés. Ceux des premiers canaux biliaires sont durs, irréguliers, noirs et presque entièrement constitués par de la matière colorante. La raison de cette différence nous est donnée par la pathologie générale. Les muqueuses réagissent toutes d'une manière identique vis-à-vis de l'inflammation : elles sécrètent du mucus et se desquament en même temps qu'elles deviennent tomenteuses.

Par le fait qu'elles deviennent tomenteuses, elle retiennent plus facilement à leur surface les corps qui les irritent et c'est pour elles un cercle vicieux : par le fait qu'elles sécrètent du mucus et se desquament, elles donnent naissance sur place à une grande quantité de sels calcaires, puisque le mucus et l'épithélium en contiennent en abondance.

Dès lors qu'importe que l'irritation soit mécanique ou infectieuse. C'est en raison de ce catarrhe lithogène que se produit l'enveloppe calcaire des calculs vraiment hépatiques; c'est lui qui constitue la totalité des calculs cystiques. Quant aux calculs hépatiques, ils reconnaissent pour origine le lobule hépatique : ils sont d'origine constitutionnelle, comme les calculs uriques.

Ainsi doit se trouver reconstituée, à mon avis, l'influence simultanée ou successive de l'auto-intoxication et de l'infection, de la diathèse et de ses causes occasionnelles, du terrain et de la graine.

Au point de vue symptomatologique, il est un signe qui depuis Colrat a acquis une importance extrême dans la constatation de l'insuffisance hépatique, c'est la glycosurie alimentaire. Ce signe vient d'être battu en brèche par MM. Linossier et Roques, car, pour ces auteurs il se retrouverait chez 16 pour 100 des sujets sains, même avec des doses de sucre inférieures, 50 et 100 grammes. Or, lorsque je donne 200 grammes de sirop, je ne donne en réalité que 10 grammes de sucre et non 50 et 100 grammes que ces auteurs considèrent à tort comme des doses minimes. Leurs recherches prouvent donc seulement que la dose de 200 grammes de sirop de sucre peut être largement dépassée, sans amener de glycosurie.

A mon avis, du reste, la fréquence de la glycosurie alimentaire tend à faire admettre les fréquences du surmenage hépatique. Dans tous les cas où le foie laisse passer le sucre, il fait moins d'urée et laisse diffuser l'urobiline et les sels biliaires. J'ajoute que j'ai la conviction qu'en dehors de la glycosurie, et plus qu'elle-même, la recherche des sels biliaires dans les urines peut mettre sur la trace de l'insuffisance hépatique.

Au point de vue thérapeutique, je suis partisan déterminé du salicylate de soude comme curateur des infections biliaires et de la lithiase. Il m'a rendu de grands services dans la lithiase. Dans un cas où cet agent n'a pas été suffisant pour arrêter des accidents infectieux d'origine hépatique, j'ai eu recours avec avantage au sublimé sous forme de liqueur de van Swieten.

M. le Dantec. Dans les faits exposés précédemment dans les rapports de MM. Planté et Tissier, il aurait été utile de faire des inoculations au cobaye pour voir s'il s'agissait vraiment de lésions tuberculeuses qui se seraient greffées sur l'infection première.

M. Morel joint son opinion à celle de M. Planté. Après de nombreuses années passées dans les pays chauds, il est arrivé aux deux conclusions suivantes :

1° Le foie n'est pas d'une manière générale augmenté de volume. Cette augmentation de volume, quand elle existe, dénote un début d'affection hépatique.

2° Le Dr Planté ayant montré les inconvénients de l'alimentation azotée dans les pays chauds, l'orateur s'associe pleinement à ces constatations : il lui apporte l'appui de toute son expérience. La question capitale de l'hygiène dans les pays chauds est celle du régime alimentaire. Cette remarque est utile pour favoriser notre expansion coloniale, en réduisant de plus en plus la mortalité.

COMMUNICATIONS DIVERSES SE RAPPORTANT AU MÊME SUJET.

Hémorrhagies stomacales infectieuses, d'origine angiocholitique. — **M. Rondot.** J'ai observé deux faits ayant la symptomatologie de l'ulcère de l'estomac et dans lesquels la mort est survenue à la suite d'hématémèses. Dans l'un s'étaient déclarés tous les signes d'une endocardite infectieuse avec élévation de température, hémorrhagie et hypothermie terminale. Or à l'autopsie, nous avons trouvé une atrophie de la vésicule, un abcès de la convexité du foie, quelques végétations de l'endocarde, un cœur mou, une rate hypertrophiée diffluente, l'estomac sans trace d'ulcération, mais simplement congestionné dans la région pylorique sans varices œsophagiennes, sans lésion du duodénum.

Dans le second, il s'agissait d'un homme depuis longtemps traité pour ulcère rond, conduit à l'hôpital pour

1. Voyez *Presse médicale*, n° 39, 10 août 1895, p. CXVII et n° 40, 14 août 1895, p. 314.

hématémèse abondante; il y mourut quelques instants après. L'estomac fortement dilaté n'offrait pas la moindre altération ulcéreuse, mais il existait une cholécystite suppurée, un peu d'endocardite végétante, une rate grosse et molle.

En somme, il nous semble que les inflammations suppuratives des voies biliaires, telles que les abcès aréolaires d'origine angiocholitique et la cholécystite suppurée, peuvent s'accompagner d'hématémèses avec symptômes douloureux qui simulent l'ulcère simple de l'estomac.

Les hémorrhagies gastriques sont susceptibles d'apparaître au cours d'infections biliaires dont l'existence se manifeste par la fièvre, le gonflement de la rate et des phénomènes d'endocardite et de myocardite. Elles semblent procéder par poussées fébriles et douloureuses étrangères à la maladie de Cruveilhier et peuvent être suivies de périodes d'un calme trompeur, pendant lesquelles l'infection latente se traduit par les signes plus ou moins accusés d'une endocardite et l'hypertrophie très marquée de la rate. La persistance de la cause dont elles dépendent explique leurs retours et leurs dangers.

Si leur abondance et leur répétition n'entraîne pas directement la mort, elles s'arrêtent pour faire place aux signes d'une infection qui prend toutes les allures d'une endocardite septique avec hypothermie et déchéance du myocarde. Leur pathogénie s'expliquerait par une action vaso-motrice dans le domaine du nerf de Cyon sous l'influence dilatatrice de certains produits d'origine microbienne. Elles sont en tout cas la preuve certaine que les hémorrhagies gastro-intestinales d'origine infectieuse peuvent être une conséquence de l'inflammation des voies biliaires.

Ictère grave chez une petite fille. — **MM. Auché et Coyne.** Chez une petite fille de dix ans, survient un ictère sans cause apparente. Il offre au début tous les caractères de l'ictère dit catarrhal et prend ensuite l'intensité de l'ictère grave, tant que la température arrive au-dessus de la normale. A l'autopsie on trouve les lésions de l'atrophie aiguë du foie, de la cholécystite et de l'angiocholite, étendues jusqu'aux plus petits canalicules biliaires extra-lobulaires. Le coli-bacille existe en très grande abondance dans les canaux biliaires ; on le trouve en petite quantité dans la rate : il n'est pas rencontré dans les autres organes. Le sang renferme un bacille non pathogène qui n'y existait pas huit heures avant la mort et qui paraît être dû à une infection organique partie du tube digestif, car l'estomac contient en grande quantité le même micro-organisme. Nous croyons donc qu'il s'agit là d'une angiocholite primitive, déterminée par le coli-bacille qui, parti du duodénum, a peu à peu envahi les canalicules biliaires. Plus tard il a gagné le parenchyme hépatique et déterminé les lésions de l'atrophie aiguë et les symptômes de l'ictère grave.

Nous pensons que l'infection a été mono-microbienne et que le coli-bacille a été le seul agent de ces désordres. Ce serait donc là un fait très important et destiné à fournir un appui considérable à la conception de l'ictère grave hypothermique, que M. Hanot attribue au coli-bacille.

De la formation des toxines stomacales. — **M. E. Benech**, poursuivant ses recherches sur les toxines stomacales, a soumis au Congrès le résultat de ses nouvelles expériences. Il a eu pour but de démontrer en particulier que l'alcool n'entre pour rien dans la composition des substances convulsivantes qu'il a signalées l'an dernier. Etudiant le contenu stomacal d'un dilaté hyperchlorhydrique, il a prouvé que le liquide obtenu après filtration et qui ne contenait aucun principe convulsivant le jour où il a été recueilli, avait acquis des propriétés tétaniques remarquables, après être resté deux mois à l'étuve à 38 degrés. D'où les conclusions que le principe convulsivant signalé par lui l'an dernier prend naissance sous la double influence du contact prolongé des éléments de la digestion et de leur concentration. Or cette double condition est réalisée chez les dilatés hyperchlorhydriques.

Pyléphlébite et abcès du foie consécutifs à la fièvre typhoïde. — **M. Lannois**, après avoir montré que les abcès du foie sont des complications rares de la fièvre typhoïde, dit qu'on en peut reconnaître trois catégories au point de vue pathogénique: 1° l'abcès métastatique dont le point de départ est une suppuration d'un autre point du corps, notamment les suppurations sous-cutanées : 2° l'abcès par ulcération typhique des voies biliaires ; 3° l'abcès lié à la pyléphlébite qui est elle-même amenée par la lésion typhique de l'intestin.

Il rapporte ensuite un cas appartenant à cette troisième catégorie et survenu au début de la convalescence. Parmi les points intéressants de cette observation, il est à noter que l'examen bactériologique a montré que le pus contenait le bacille d'Eberth.

De l'existence de peptones dans l'urine et le liquide ascitique comme signe diagnostique de la pyléphlébite adhésive. — **M. Boinet** (de Marseille). Un alcoolique d'une quarantaine d'années est atteint, dans le cours d'une cirrhose atrophique du foie, peu avancée, d'une obstruction complète du tronc de la veine porte par un gros caillot fibrineux, adhérent aux parois épaissies de ce vaisseau.

Au point de vue clinique, cette thrombose de la veine porte était caractérisée par le développement rapide d'un énorme réseau veineux sous-cutané et d'une ascite, à grand épanchement, qui se reproduisait, en quelques jours, avec la même abondance.

Le liquide, provenant de diverses ponctions était jaune pâle, transparent, légèrement fluorescent. Il contenait 5 grammes d'albumine et 30 centigrammes de *peptones*, par litre. C'est la présence de ces peptones retrouvées à plusieurs reprises dans le liquide ascitique et dans l'urine de ce malade qui constitue le point le plus intéressant de cette observation et qui pourrait être utilisée pour le diagnostic si difficile de la pyléphlébite adhésive. Le Dr Jarles a analysé comparativement des liquides d'ascite due à d'autres causes; la réaction du biuret n'y a pas décelé de peptones. Le sous-acétate de plomb ammoniacal lui a permis de constater des traces de propeptones.

Ces recherches et le dosage des peptones ont été faits avec grand soin par M. Alivon, interne en pharmacie, au moyen du procédé suivant :

a. Précipitation complète de l'albumine par ébullition, pendant plusieurs heures, du liquide ascitique aciduié par de l'acide acétique et saturé de chlorure de sodium. La limpidité du liquide, après l'action du ferro-cyanure de potassium en solution acétique, indiquait l'absence d'albumine, condition indispensable dans la recherche des peptones.

b. Le réactif dit au biuret ou de Pietrowski, (sulfate de cuivre en présence d'un alcali caustique) bien préférable au réactif de Tanret, donnait dans le liquide ascitique, débarrassé d'albumine, une coloration rose violacé, indiquant la présence des peptones, qui ne sont mentionnées dans aucun des traités classiques.

c. La quantité de peptone était de 30 centigrammes par litre de ce liquide ascitique examiné à plusieurs reprises; elle n'atteignait que 15 centigrammes dans les urines. Plosyer, Gyergyai, Drosdoff ont, du reste trouvé des peptones dans le sang de la veine porte.

Cette thrombose de la veine porte, véritable ligature aseptique, avait déterminé, dans les derniers jours de la vie de ce malade, quelques-uns des phénomènes observés à la suite de ligatures expérimentales de la veine porte. Il présentait de la tuméfaction de la rate, un état parétique léger des membres inférieurs, une forte dyspnée et de la somnolence, résultat d'une auto-intoxication progressive.

A l'autopsie, on trouvait une veine porte, avec des tuniques épaissies, obturée par un caillot fibrineux, très adhérent, très dense, formé de couches superposées de fibrine. Le centre, plus mou, ne contenait que des amas de globules rouges. Sur certains points, l'endoveine était bourgeonnante. On notait de la sclérose autour des rameaux de la veine porte. Le foie, peu rétracté, présentait des travées fibreuses annulaires, péri et multi-lobulaires, semblables à celles que l'on observe dans les cirrhoses expérimentales consécutives aux ligatures de la veine porte.

J'ai pratiqué sept fois la ligature aseptique de la veine porte sur des rats vigoureux, qui résistent mieux que les chiens et les lapins. Presque tous sont morts au bout de vingt-quatre heures, après avoir présenté une forte dyspnée et de la parésie du train postérieur. La veine porte bien liée, contenait un caillot cruorique, composé d'amas de globules dans la partie située au-dessus de la ligature. Au-dessous du fil, le caillot mieux organisé était composé de mailles fibrineuses, renfermait des globules rouges. Les parois de la veine sont épaissies. On constate, en outre, une congestion très considérable des veines mésentériques, de l'intestin, de la rate qui, dans certains cas, était triplée de volume et des centres nerveux. On notait, chez un rat, des points hémorrhagiques à la surface du poumon ; chez un autre, on ne voyait qu'une simple congestion. Enfin, le foie de deux rats, morts deux et trois jours après une ligature de la veine porte, était jaune, graisseux et son extrait aqueux obtenu par ébullition, ne réduisait pas la liqueur de Fehling, qui donnait des réactions bien nettes avec des foies normaux.

Des calculs pariétaux de la vésicule biliaire. — **M. Létienne.** Après avoir fait la description des calculs pariétaux de la vésicule, l'auteur rapporte une observation relative à une malade atteinte de lithiase biliaire et à qui M. le professeur Terrier fit une cholécystotomie.

Dans ce cas, la vésicule présentait les lésions anatomiques constatées dans la plupart des cas de cholécystite calculeuse ancienne, mais portait en outre un diverticule pariétal contenant des concrétions calcaires. Il y avait aussi des calculs *biliaires* (au nombre de vingt et un) dans la cavité du cholédoque et des calculs *calcaires* dans les parois de la vésicule.

L'examen bactériologique de ces diverses parties a fait constater la présence du bacterium coli et du streptocoque dans la bile, du bacterium coli dans la substance même des calculs biliaires, du bacterium coli dans la substance calculeuse pariétale.

L'observation précédente semble une preuve à l'appui de la théorie parasitaire des concrétions biliaires. Elle montre le microorganisme le plus fréquent des voies biliaires, le bacterium coli au sein des calculs. Elle montre que ce microbe, suivant son habitat, peut donner lieu à des transformations dans des humeurs diverses et qui aboutissent à des concrétions de nature chimique différente. Ici, en effet, dans la bile, ce sont des calculs biliaires vrais composés de pigments colorés et de cholestérine qui ont été produits. Dans les follicules glandulaires qui sécrètent un mucus tout différent de la bile, ce sont des concrétions calcaires exemptes de substance pigmentaire qui se sont formées,

L'auteur croit pouvoir placer dans ce cas la production des calculs biliaires et des calculs pariétaux, bien que leur constitution soit hétérogène, sous l'influence d'une cause unique, l'agent microbien.

Un cas d'abcès intra et périhépatique chez l'adulte. — **M. Monnier** (de Nantes). Il s'agit d'un cas de périhépatite tuberculeuse consécutif à une tuberculose caverneuse des voies biliaires intra-hépatiques. Dans une première phase, le malade n'a présenté que des symptômes gastro-intestinaux : dans une deuxième phase, survenue au bout de quatre mois, surviennent des signes de pleurésie diaphragmatique.

L'autopsie a fait découvrir les lésions précédemment mentionnées.

Ce cas rapproché de ceux publiés par M. Lannelongue (périhépatite tuberculeuse chez l'enfant) montre que dans la première phase de syndrome gastrique le diagnostic est impossible ou du moins très difficile. Dans la deuxième phase, l'apparition du syndrome de la pleurésie diaphragmatique permettra de soupçonner l'affection, mais seule la ponction exploratrice pourra donner une certitude absolue. Aussi bien les enseignements cliniques du professeur Lannelongue trouveront-ils chez l'adulte leur complète application.

Séance du 10 août 1895.

LES ANTITHERMIQUES ANALGÉSIQUES

M. J.-V. LABORDE, rapporteur. — Analgésie et antithermie représentent deux modes d'action connexes, corrélatifs, inséparables ; de telle sorte que les substances médicamenteuses qui possèdent et personnifient en quelque sorte cette action, emportent nécessairement avec elles cette signification. L'étude clinique et expérimentale se prêtent la main pour la démonstration de ce fait ; mais l'étude expérimentale y a concouru d'une façon plus particulière et plus efficace, et c'est à ce côté de la question que nous accorderons principalement notre attention dans ce rapport. Il faut admettre en principe qu'un analgésique est nécessairement un anesthésique, car toute action réelle sur la fonction troublée ou modifiée suppose une action primitive sur la fonction normale. De même, tout antithermique est un modificateur, à un degré quelconque, quelque minime qu'il soit, de la température normale.

Sans passer en revue toutes les substances employées jusqu'ici, nous nous proposerons de dégager clairement, par la détermination expérimentale, l'action simultanée et solidaire sur la thermicité et la sensibilité des substances qui doivent être prises comme de véritables types de cette manière d'agir sur l'organisme.

On peut dire que l'acide phénique a inauguré, sur le terrain de la clinique, l'action des substances de cette nature réputées antipyrétiques. Mais ce qu'il importe de retenir, à ce propos, c'est la démonstration expérimentale bien faite pour la première fois, par P. Bert et Jolyet, de l'action du phénol sur le système nerveux. On peut se rendre facilement compte des effets anesthésiants presque instantanés de l'acide phénique en faisant sur soi-même l'expérience suivante. Une cuiller à bouche d'une solution phéniquée à 1/200 est versée dans un demi-verre d'eau tiède et employée à des lavages de la bouche ; on éprouve plus ou moins rapidement une modification de la sensibilité buccale et nasale telle, que l'état anasthésique et l'état analgésique seront presque complets pendant un temps qui peut durer plusieurs minutes.

C'est surtout l'introduction de l'acide salicylique et de ses composés, particulièrement du salicylate de soude dans la thérapeutique, qui a marqué l'ère de la notion réelle, apportée et fixée par le déterminisme expérimental, de l'action analgésique et antithermique solidaire, et du mécanisme physiologique de cette action.

Après les travaux des professeurs G. Sée et Jaccoud, nous avons posé en principe que « de même que la quinine, le salicylate de soude atténue ou éteint la sensibilité consciente, en exerçant son action, non point sur la conductibilité nerveuse, mais sur le centre perceptif encéphalique ».

La démonstration faite expérimentalement du quinisme ou de l'ivresse quinique sur l'animal, a été exactement renouvelée par nous avec le salicylate de soude, de façon à montrer qu'il existe une parfaite analogie entre la manière d'agir des deux substances pour produire l'anesthésie et l'analgésie. Une seule différence les distingue, c'est que le salicylate de soude exige une dose quatre ou cinq fois au moins supérieure à celle de la quinine, pour produire, toutes choses égales d'ailleurs, les mêmes effets.

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher immédiatement de la quinine, un certain nombre de produits nouveaux, dérivés de cette dernière ou obte-

nus synthétiquement. La voie avait été déjà ouverte de ce côté par l'étude de la quinoline ou quinoléine. Mais celle-ci fut bientôt abandonnée au profits d'un de ses dérivés, la kaïrine, sur laquelle nous allons bientôt revenir.

Parmi les alcaloïdes analogues de la quinine on connaît la cupréine, la quinéthyline et la quino-propyline. Le pouvoir antithermique de la quinine étant représentée par 1, celui de la cupréine le serait par 2, de la quinéthyline par 3, et de la quino-propyline par 4.

Laissant de côté le point de vue clinique et d'application, examinons de plus près la question du mécanisme pharmaco-dynamique par l'action sur le milieu intérieur ou le sang. Une dépression thermique plus ou moins accentuée, selon les doses, et l'abaissement concomitant du taux de la sensibilité constituent les deux expressions constantes et solidaires de cette action sur le système nerveux, qui intervient comme l'un des facteurs du mécanisme en question, d'une façon certainement prépondérante. Parmi les substances agissant plutôt primitivement et électivement sur le système nerveux, de manière à produire, par là, comme modifications fonctionnelles immédiates et simultanées, l'hypothermie et l'analgésie, il faut surtout placer l'antipyrine et l'acétanilide.

L'antipyrine est essentiellement un agent nervin et, en cette qualité, elle exerce une action d'abord plus ou moins excitante, plus ou moins passagère, avant d'être dépressive. Mais, de plus — et ce point est capital dans l'étude de l'action pharmaco-dynamique de cette substance, — cette action se localise et se spécialise, en quelque sorte, sur les centres supérieurs de sensibilité, soit les centres ou les noyaux bulbo-protubérantiels, soit les centres cérébraux proprement dits. En cela, l'observation expérimentale, transportée sur le terrain clinique et pathologique, donne des résultats concordants : la *sédation nerveuse* dans le traitement de la douleur ou de l'hyperalgie est l'expression fondamentale de l'action thérapeutique de l'antipyrine, et il appartient au professeur G. Sée et à ses élèves d'avoir parfaitement saisi et réalisé cette indication, en la systématisant à l'aide de la méthode d'administration la plus rapide et la plus efficace, la méthode hypodermique.

L'action de l'antipyrine s'exerce, avant et pardessus tout, dans la sphère encéphalo-cérébrale des centres ou des noyaux sensitifs, et plus particulièrement dans la sphère du trijumeau. Elle est manifeste en un mot dans les symptômes hémicraniques de la migraine fonctionnelle.

L'acétanilide qui reste à étudier constitue un médicament nervin et antithermique. Au premier titre, elle agit efficacement dans les affections nerveuses contre l'*hyperexcitabilité morbide*. Au second, elle peut être d'une réelle utilité dans la plupart des maladies où il y a à combattre l'élévation de température.

Au point de vue spécial de l'action antithermique et antipyrétique on peut diviser les substances précédemment énumérées en deux catégories : la première comprend les *analgésiques* fondamentaux dont les types sont l'antipyrine et l'acétanilide, mais ils peuvent, dans certaines conditions, agir sur les pyrexies surtout à type continu. La seconde catégorie comprend les *antithermiques* et *antipyrétiques vrais* qui sont aussi des *antipériodiques*, s'attaquant à l'intermittence et à l'impaludisme; c'est le groupe quinique dont les dérivés synthétiques tels que la *quinéthyline* et la *quinopropyline* tiennent une grande importance.

Il reste maintenant, en synthétisant les résultats, à déduire une systématisation générale qui va constituer, comme nous l'avons montré, il y a bientôt huit ans, une véritable *loi de physiologie thérapeutique*, féconde en déductions à la fois pratiques et doctrinales. La question se trouve ramenée, en définitive, à la question de la *thermogenèse* dans ses relations avec les fonctions du système nerveux. Le fait capital est celui-ci : tout modérateur thermique est nécessairement modérateur des actes nerveux sensitifs.

Le problème de la thermogenèse est éclairé par la connaissance et la systématisation du mode d'action des substances étudiées précédemment :

a) L'action des antithermiques s'exerce primitivement et d'une façon prédominante, sur les centres de réception et de perception sensitives.

b) Une déduction immédiate de ce fait capital c'est que les centres organiques de sensibilité et les centres organiques qui président, soit à la production, soit à la répartition de la chaleur animale, paraissent se confondre.

c) Le troisième fait qu'il faut se garder de négliger est celui de l'étroite corrélation qui existe entre les phénomènes trophiques et les phénomènes de sensibilité.

Cela posé, que savons-nous sur la connaissance du siège organique des centres de sensibilité? Les expériences de Richet, d'Aronsohn et Sachs montrent qu'il existe en réalité, dans l'encéphale, plusieurs régions en rapport avec la calorification.

M. SCHMITT, rapporteur. — La question des antipyrétiques ou antithermiques analgésiques a été présentée, une première fois, au Congrès international de thérapeutique de 1889: mais dans son remarquable rapport, M. Dujardin-Beaumetz dut se borner à exprimer des desiderata, à formuler une sorte de programme d'études. Quelques années se sont écoulées aujourd'hui, les opinions les plus diverses se sont fait jour, et vous avez pensé qu'il serait utile de procéder à l'inventaire de ces acquisitions nouvelles, d'y faire un choix raisonné et de voir quel bénéfice en ont tiré la science et la pratique médicales. Je veux me borner ici à envisager la question d'une manière très générale, et en me portant plus spécialement sur le terrain de la clinique.

D'abord que faut-il entendre par antithermiques analgésiques? En 1874, à part l'antique réfrigération par l'eau, la quinine était pour ainsi dire le seul agent encore usité de la médication antipyrétique. Puis l'acide salicylique fut introduit dans la thérapeutique de la fièvre; ce dernier fut bientôt suivi par le thymol, la quinoline, l'antipyrine.

La série aromatique, en même temps qu'elle fournissait à l'antisepsie des agents remarquables, nous offrait des modificateurs puissants de la fièvre et de la douleur. Cette association des deux effets n'était pas absolument nouvelle : il y avait bien longtemps que la quinine était employée avec succès contre des névralgies paludéennes.

Dans l'étude physiologique de ces agents, trois points surtout méritent notre attention : 1° leur action sur le système nerveux qui, du moins dans sa période utile, est réellement nervine et d'autant plus manifeste que le système nerveux est en état d'érethisme; 2° leur action d'arrêt sur l'activité du protoplasma; outre qu'ils sont antiseptiques à des degrés variables, ils amoindrissent, d'une façon plus ou moins accusée, l'énergie et la vivacité du processus alimentaire; 3° leur action sur le sang et surtout sur les globules rouges dont ils modifient plus ou moins les fonctions par des altérations qui vont de la simple fixation plus énergique de l'oxygène sur l'hémoglobine jusqu'à la transformation de celle-ci en méthémoglobine, jusqu'à la destruction de la charpente globulaire.

Au point de vue de leur affinité chimique, on peut les classer de la façon suivante :

Groupe des phénols. Ce groupe comprend l'acide phénique, les dihydroxybenzols avec leurs trois isomères, la résorcine, la pyrocatéchine et l'hydroquinone, puis le thymol, le gaïacol, le naphtol et l'asaprol. Ce qui domine dans les agents de ce premier groupe, c'est l'action antiseptique. Leurs effets analgésiques sont faibles, tandis que leur action antithermique est très réelle et énergique, mais, outre quelle est fugace, elle s'accompagne souvent, même à faibles doses, de phénomènes secondaires graves;

Groupe des acides aromatiques. Le terme le plus important en est l'acide salicylique, puis l'acide benzoïque. Au premier se rattachent le salol et le bétol. Là encore c'est l'action antiseptique qui domine. Leur action solubilisante et dépuratrice, bien plus que leur action antithermique et en dehors d'elle, peut expliquer leur réelle utilité dans certains états fébriles (A. Robin);

Groupe des anilides. L'aniline elle-même ou ses sels ont été essayés par Catin et Hepp qui lui ont reconnu une action antipyrétique. Mais le premier représentant du groupe fut l'acétanilide ou antifébrine; la seconde place fut occupée par l'exalgine. Puis la phénacétine eut son tour. En somme, l'action de ces médicaments est subordonnée à la formation du paramidophénol. Plus est lente la production d'amidophénol, plus lente est leur action, mais moins ils sont toxiques;

Groupe de la phénylhydrazine. Tous les dérivés de ce produit ont une tare originelle qui les rend éminemment toxiques, plus toxiques que l'aniline ou les anilides;

Groupe de la quinoline. La quinoline et ses sels ont dû être abandonnés en raison de l'irritation qu'ils produisent sur le tube digestif et des accidents nerveux qu'ils entraînent;

Groupe du pyrrol. Le plus important et presque le seul représentant de ce groupe parmi nos antithermiques est l'antipyrine, considérée d'abord par Knorr comme un dérivé d'une base hypothétique la quinizine, et rattachée actuellement, au pyrazol. Doué d'une action antifermentescible et microbicide réelle, presque inoffensive pour le sang, elle a, de l'avis de tous les observateurs, des propriétés antithermiques et analgésiques qui ne le cèdent en rien à celles des médicaments similaires. Quelques composés de date plus récente se rattachent à elle : ce sont la salipyrine, la tolypyrine, et le tolysal.

Chez l'homme sain, l'action thermique des médicaments précédemment énumérés est variable, mais en forçant les doses on peut toujours arriver à abaisser la température de 1 ou 2 degrés. Chez le fébricitant, à part quelques cas exceptionnels, l'action antithermique est très nette. Tous les cliniciens ont observé et signalé des différences individuelles. D'une façon générale, les fièvres à type continu sont plus réfractaires aux antithermiques que les fièvres à oscillations, et c'est dans le moment où la température a une tendance naturelle à baisser que se produit le maximum d'effet.

C'est moins d'après l'importance de leurs effets antithermiques que d'après les phénomènes accessoires qui accompagnent ou suivent leur administration qu'il faut juger de leur valeur relative. Parmi ces phénomènes il y a lieu de distinguer les accidents graves qui relèvent du toxique plutôt que du médicament et intéressent les grandes fonctions organiques et les accidents les plus bénins, véritables manifestations d'intolérance qui ne présentent que des inconvénients d'ordre secondaire. A ce titre, seront rejetés les phénols et les dioxybenzols. De plus l'action sur le sang doit d'autant plus intervenir dans notre appréciation sur la valeur d'un antithermique que le sang du fébricitant est plus vulnérable et possède une capacité d'absorption pour l'oxygène moindre qu'à l'état normal.

A côté des phénomènes toxiques graves il existe une série de phénomènes secondaires consistant soit en vertiges, bourdonnements d'oreille, une sorte d'ivresse, soit en troubles digestifs tels que nausées, vomissements. Les exanthèmes sont très fréquents et peuvent s'observer avec tous les médicaments. Un autre accident très commun est la cyanose. On a enfin constaté des troubles circulatoires, des frissons et des sueurs.

Après avoir éliminé certains groupes se pose une question plus importante : celle de la valeur absolue, de l'utilité de nos antithermiques dans les maladies fébriles. Une réponse univoque à ces diverses questions est impossible. Si on l'a faite, c'est qu'on n'a pas établi la distinction entre les fièvres et la fièvre, entre celle-ci et l'élévation de température qui en est le symptôme le plus apparent, entre les faits expérimentaux et les faits cliniques.

Aucun fait concluant ne permet d'affirmer que nos antithermiques puissent agir chimiquement sur les matières pyrétogènes. Il est probable que ces dernières produisent la fièvre par l'intermédiaire du système nerveux; mais en admettant comme démontré que nos agents portent d'une façon élective sur les centres de régulation de la température, il est évident qu'ils agiraient non sur la cause, mais sur le mécanisme de la fièvre (Bernheim).

De fait, à part certains cas exceptionnels qui se rattachent à leur action spécifique antiseptique et non à leur action antithermique, nos médicaments ne s'attaquent pas à la cause de la fièvre; ils abaissent la température d'une façon passagère tant qu'ils sont dans l'organisme en quantité suffisante; la chute thermométrique ne survit pas à l'élimination du médicament. Mais cette évolution athermique présente-t-elle des avantages? La consomption fébrile, sans présenter les dangers qu'on lui a attribués et sans être aussi générale qu'on l'a dit, n'est pas niable. Mais il faut se rappeler que les grands troubles nerveux, les dégénérescences parenchymateuses dépendent de l'infection et non de l'hyperthermie. Admet-on avec H. Roger, que l'hyperthermie agit directement et par elle-même sur le foie et lui enlève la propriété de détruire, de neutraliser, d'éliminer certaines toxines, il faut avouer que nos antithermiques sont des adjuvants de l'hyperthermie, car ils abaissent l'activité fonctionnelle du foie, ainsi qu'en témoigne la diminution de la consommation et de la formation du glycogène hépatique (Lépine). Aussi la méthode réfrigérante est-elle, à tous les points de vue, supérieure à l'antipyrèse médicamenteuse.

Ces vues un peu doctrinales me semblent pleinement confirmées par la clinique. La quinine reste le médicament par excellence, le médicament nécessaire du paludisme puisqu'elle tue l'élément parasitaire dans le sang du malarique. Contre le rhumatisme articulaire le salicylate de soude est le médicament de choix. Hors ces cas, nos antithermiques ne font avorter aucune maladie fébrile; ils n'en abrègent pas la durée. Les antipyrétiques ne diminuent ni la gravité de la maladie, ni le danger des complications. Les seules indications de l'antipyrèse médicamenteuse sont dans certaines affections fébriles peu graves les élévations brusques de température, une réaction nerveuse excessive, le caractère passager de la fièvre et la bénignité de l'infection.

Médicaments très contestables de la fièvre, les agents dont nous nous occupons ont conquis rapidement une grande place dans la thérapeutique de la douleur et ne sont guère discutés comme analgésiques.

L'analgésie peut s'accompagner de la plupart des phénomènes accessoires signalés à propos de l'action antithermique; les accidents sont cependant moins à craindre chez le sujet apyrétique. Ils reconnaissent une contre-indication, l'anémie dont toutes les variétés ont comme caractère commun la diminution de l'hémoglobine et de la valeur globulaire.

Parmi les nouveaux analgésiques, à part l'action

spécifique du salicylate de soude et de la quinine, aucun ne vaut l'ancienne injection sous-cutanée de morphine comme rapidité, comme constance et comme énergie d'action.

Quoi qu'il en soit et d'une façon toute générale, parmi nos analgésiques, il faut placer en première ligne l'antipyrine, tant en raison de la rapidité de son action que de son innocuité relative. Après elle vient la phénacétine, souvent d'activité un peu plus faible, mais ordinairement mieux tolérée.

Puis viennent seulement l'exalgine et l'acétanilide, à cause de leur action nocive sur le sang qui peut n'être pas négligeable quand il faut répéter souvent leur administration.

D'ailleurs on a noté les excellents résultats de l'association de l'exalgine et de la phénacétine.

COMMUNICATIONS DIVERSES SE RAPPORTANT AU MÊME SUJET.

Emploi de l'antipyrine pour calmer les phénomènes douloureux, auxquels sont exposés les ouvriers qui viennent de travailler dans l'air comprimé. — **M. Séné** (de Pauillac). A l'occasion des travaux à l'air comprimé exécuté aux appontements de Pauillac, le Dr Séné relate quelques faits qu'il a pu observer. Il a noté la facilité avec laquelle brûlent les objets grâce à l'accumulation de l'oxygène par le fait de l'air comprimé. La flamme d'une bougie est double de celle qui brûle à l'air libre. Lorsque ses vêtements prennent feu, l'ouvrier n'a qu'un moyen de se sauver, c'est de quitter rapidement ses vêtements, s'il en a le temps.

Les autres accidents observés sont ceux qui surviennent à la suite de la décomposition en dégageant dans l'organisme des gaz qui y sont en excès.

Les accidents du côté du cœur peuvent entraîner une mort rapide; dans les vaisseaux des centres nerveux les gaz peuvent arrêter la circulation et produire des ramollissements suivis de paralysie.

Le point sur lequel il attire l'attention est l'élément douleur qu'il a calmé complètement et rapidement en donnant de 1 à 2 grammes d'antipyrine par doses fractionnées de 50 centigrammes. La réapparition de la douleur après quelques heures, semble bien démontrer que l'effet traumatique produit dans les tissus persiste, mais que l'antipyrine en agissant, comme l'a démontré M. Lalande, sur les centres nerveux sensitifs, annihile la perception.

Les antithermiques, leur action sur le sang. — **M. Hénocque** (de Paris). L'orateur rappelle que l'antipyrine possède une grande puissance hémostatique qu'il a découverte en 1884. L'antipyrine favorise également la cicatrisation, ce qui la rend très utile dans le traitement des ulcères fongueux et même des ulcérations cancéreuses.

Dans une deuxième partie, il étudie les procédés qui ont servi à démontrer l'action des antithermiques sur le sang, qui se résume pour les doses toxiques en transformation de l'oxyhémoglobine en méthémoglobine.

Il insiste plus particulièrement sur la phase d'anémie ou de diminution, de l'oxyhémoglobine qui précède l'accumulation de la méthémoglobine. La rétention de cette dernière substance, peut déterminer de la cyanose qu'il faut distinguer de celle de la période d'intoxication.

C'est par l'examen hématospectroscopique qu'on pourra étudier ces divers phénomènes, en même temps que l'on constatera l'influence des antithermiques, sur l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine.

M. Treille rend compte des résultats obtenus par les antithermiques pendant de nombreuses années en Algérie.

M. Comby (de Paris) expose le mode d'emploi qu'il a institué pour l'**antipyrine chez les enfants.**

Injections sous-cutanées d'acide phénique au point de vue antithermique et analgésique. — **M. Faivre.** L'orateur croit que les sels de quinine mis à part, l'antipyrétique clinique idéal est encore à trouver. Pas plus que les autres, l'acide phénique n'est exempt d'imperfections. Cependant il lui a toujours donné d'excellents résultats, en particulier dans l'érysipèle, à la dose de 5 centigrammes par jour d'une solution à parties égales de glycérine et d'acide phénique, dose qui n'est nullement dangereuse. J'ai voulu seulement montrer qu'on a exagéré les accidents de cette médication.

M. Rondot fait une communication sur les **badigeonnages de gaïacol.**

De l'utilité et des dangers des badigeonnages de gaïacol. — **M. Bard.** Les badigeonnages de gaïacol peuvent être dangereux par l'abaissement brusque de la température suivant immédiatement l'application et par la dépression nerveuse qui se produit à la suite de badigeonnages répétés.

Après avoir distingué l'action antithermique qui est passagère, de l'action antipyrétique qui est durable, l'auteur indique les cas de pyrexie dans lesquels cette action antipyrétique peut être recherchée. Le gaïacol est à rejeter dans la fièvre typhoïde en raison de la longue durée de la maladie; il rend au contraire des services dans l'érysipèle et dans la pneumonie. Dans la tuberculose, l'action n'est favorable que dans un certain nombre de cas de poussées granuleuses interstitielles sans complications de suppuration, pneumonie périphérique, etc.

Recherches expérimentales sur la pathogénie de la maladie d'Addison. — **Dr E. Boinet** (de Marseille). La clinique et l'anatomie pathologique ne permettent guère de se prononcer catégoriquement sur la pathogénie de la maladie d'Addison parce que l'on trouve le plus habituellement, à l'autopsie des addisonniens, des altérations tuberculeuses des capsules et des lésions concomitantes des ganglions nerveux péricapsulaires, semi-lunaires, etc, et des branches du grand sympathique abdominal voisin.

Cependant, on a signalé des cas bien nets de maladie d'Addison avec intégrité ou absence congénitale des deux capsules : aussi la théorie nerveuse est-elle actuellement préférée. Elle soulève, elle aussi, quelques objections. Ainsi, les altérations des ganglions nerveux péricapsulaires, solaires et des branches voisines du grand sympathique ne sont pas constantes.

Dans ces conditions, il est utile de recourir à l'*expérimentation*, pour chercher l'explication des trois symptômes cardinaux de la maladie d'Addison 1° L'*augmentation du pigment noir* et la *mélanodermie*; 2° l'*asthénie*; 3° les *troubles gastro-intestinaux* (vomissements etc.).

Augmentation du pigment noir. — En 1856 et 1857, Brown-Séquard avait déjà signalé l'accumulation de pigment noir dans le *sang* des chats, chiens et lapins dépouillés de leurs capsules surrénales. Il en avait même exagéré l'importance en attribuant la mort des animaux décapsulés à l'obstacle circulatoire créé par des amas de pigment dans les très petits capillaires de l'encéphale. Il supposait que les capsules surrénales ont pour fonction de faire subir une macération spéciale à la matière douée de la propriété de fournir du pigment.

1° J'ai recherché le pigment dans le sang de 58 rats pris au hasard parmi les 95, à qui j'ai enlevé les deux capsules. Le pigment noir, semblable à celui qui existait dans le sang d'une malade atteinte de maladie d'Addison dans la peau, les muqueuses d'une autre addisonnienne, a été trouvé 29 fois en petite quantité; 15 fois en assez grande abondance; il manquait 14 fois. Il est en plus grande quantité dans le sang des rats décapsulés, qui ont déjà été soumis à une fatigue intensive, provoquée par la rotation ou par des chocs électriques.

2° Le sang d'une seconde série de 6 rats dont les capsules ont été irritées avec du nitrate d'argent, de la teinture d'iode, du perchlorure de fer, du chlorure de zinc, du pus, contenait du pigment dans les mêmes proportions que les rats de la série précédente.

3° Enfin le pigment est plus abondant dans le sang des rats, qui ont survécu à l'ablation des deux capsules vraies et des capsules accessoires, surtout s'ils ont été soumis à une fatigue exagérée. Sur 12 rats acapsulés, 3 sont morts addissoniens avec les symptômes et les lésions de la *maladie pigmentaire* observées chez les lapins par Brown-Séquard[1] et Tizzoni[2].

MALADIE PIGMENTAIRE CHEZ LE RAT. — On peut aussi trouver dans plusieurs autres organes ou tissus des infiltrations ou dépôts de ce pigment noir. Je l'ai constaté à plusieurs reprises dans la *moelle du fémur* de rats décapsulés depuis longtemps, et de rats acapsulés, surtout s'ils ont été soumis à une fatigue intensive. Il existait en assez grande quantité dans la moelle du fémur d'un rat qui avait subi la ligature d'une capsule et l'ablation de l'autre.

On observe, dans le tiers des cas, des granuulations de pigment noir en plus grande abondance au niveau des taches pigmentaires qui existent assez souvent à l'état normal sur la surface des *circonvolutions cérébrales* du rat. J'ai retrouvé encore ce pigment noir sous la capsule fibreuse et dans la partie corticale des *ganglions* lombaires de rats décapsulés anciennement. Ce pigment existait en plus grande abondance dans les ganglions mésentériques, périrénaux et lombaires de quelques rats acapsulés, soumis à la fatigue.

Chez trois rats de cette dernière catégorie, l'infiltration pigmentaire était encore plus considérable, et même appréciable à l'œil nu. Les ganglions abdominaux, mésentériques, certains points de la *rate*, du *mésentère* et le *tissu cellulaire sous-cutané* des flancs avaient une coloration noire, due au pigment.

Enfin, ce dépôt de pigment était vraiment extraordinaire chez un rat qui avait subi, en 1894, la ligature d'une capsule avec l'ablation et la greffe péritonéale de l'autre. A plusieurs reprises, il avait été soumis à une fatigue exagérée. Le 11 juin 1895, je lui enlève la capsule liée, qui est assez grosse, plus volumineuse qu'à l'état normal. J'extrais la capsule greffée, qui a diminué de moitié et qui, à l'examen histologique, présente, au centre, des traînées de tissu fibreux embryonnaire et de l'épaississement de son enveloppe. Enfin, une opération complémentaire permet d'extraire, avec le galvanocautère, au moyen du procédé communiqué à la *Société de Biologie*[3] les capsules accessoires. Le rat acapsulé se rétablit vite; plus tard, il a bien résisté à des expériences de surmenage et il est mort le 23 juillet 1895.

A l'autopsie, on trouvait une abondante infiltration de pigment noir dans le tissu cellulaire sous-cutané des flancs, autour de l'anus, au niveau de la *cicatrice* résultant des incisions pratiquées dans la région lombaire, dans les ganglions sous-cutanés et abdominaux, sur le *péritoine*, sous la capsule qui recouvre les reins, dans un kyste du rein, du foie, dans la *rate*, dans le *tissu* cellulaire prévertébral du thorax, dans le poumon, dans la moelle des os, dans les muscles des membres. Le sang de la veine cave et du cœur renfermait aussi une assez grande quantité de pigment noir, des amas de granulations ocre et de cristaux d'aspect varié.

Les deux derniers éléments existaient encore dans la moelle osseuse, les kystes du foie et des reins et les infiltrations pigmentaires sous-cutanées de l'hypogastre, dans le sang et les muscles de ce rat. Souvent aussi, ils sont associés au pigment noir dans le sang de nombreux rats décapsulés. Leur étude offre un certain intérêt et contribue à établir l'origine hématique de ces variétés de pigments noir et ocre.

Granulations ocres. — Elles sont souvent mêlées au pigment noir dans le sang des rats décapsulés ou dans leur moelle osseuse. Elles paraissent provenir de la matière colorante du sang; elles existent surtout lorsque le sang contient des *cristaux* variés, qui tantôt dérivent de l'hémoglobine, ou qui tantôt ressemblent aux cristaux de cholestérine et autres trouvés dans les muscles de rats décapsulés.

Mélanodermie. — Si toutes ces recherches prouvent que l'ablation des capsules surrénales du rat est suivie, dans les deux tiers des cas, de la présence de pigments noir dans le sang, elles n'expliquent pas la production de la mélanodermie qui, chez l'homme, est le caractère le plus frappant de la maladie d'Addison. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on observe une infiltration de pigment dans la cicatrice opératoire des rats décapsulés ou acapsulés.

Si on étudie le *mode de répartition du pigment noir* dans les différents tissus ou organes des rats acapsulés, on voit que tantôt il existe des dépôts de granulations noires, mélangées ou non à des grains ocres qui sont nettement d'origine hématique; ces amas de pigment ne peuvent provenir, dans ces cas, que des modifications subies par le sang et ne peuvent avoir été transportées que par le torrent circulatoire. Tantôt, au contraire, le pigment noir est contenu sous forme de poussière très fine dans de grandes cellules d'apparence migratrice. Cette disposition existait dans les lacunes de plusieurs ganglions lombaires de rats décapsulés et dans les bronches ou les alvéoles du poumon infiltré de pigment, provenant d'un rat acapsulé dont l'observation a été rapportée plus haut.

Ces dépôts pigmentaires existaient dans les capsules surrénales tuberculeuses, à certains points des taches bronzées de la peau, de la muqueuse de la bouche et des gencives provenant d'une jeune fille morte de maladie d'Addison. Mais ils ne suffisent pas à expliquer la mélanodermie. Raymond et Guay ont émis, à ce sujet, une hypothèse fort séduisante : ils pensent que les *cellules dermiques*, dites *chromoblastes*, bien étudiées chez les grenouilles, les poulpes, etc., emmagasineraient et distribueraient le pigment. Leur fonction serait présidée, comme celle des chromoblastes de la grenouille, par des nerfs spéciaux. En résumé, ces auteurs considèrent la pigmentation, dans la maladie d'Addison, comme le résultat d'une perturbation apportée dans la formation chromatique par une irritation du grand sympathique abdominal, laquelle retentit par voie réflexe sur le ou les centres nerveux prédisposés à la régulation de cette fonction. (Guay.)

Théorie nerveuse. — Cette hypothèse fort admissible doit être complétée par une théorie présentée par Von Kalhden, Nothnagel et Kiehlh qui admettent avec raison que le pigment noir vient du sang. Contrairement à Brown-Séquard, ils pensent que la production de ce pigment est exclusivement sous la dépendance du grand sympathique, et ne dépend nullement des capsules surrénales. Arnaud et Alezais placent avec raison le point de départ de ce réflexe chromatogène dans les *ganglions nerveux intra et péricapsulaire*, dont l'altération est souvent liée à la tuberculose surrénale. Les examens anatomo-pathologiques des capsules, des ganglions et nerfs sympathiques, provenant d'une malade morte d'une maladie d'Addison, confirment cette opinion, qui peut encore s'appuyer sur les deux faits expérimentaux suivants. Les deux rats, qui ont présenté les dépôts de pigment noir les plus disséminés et les plus abondants, avaient des lésions accentuées de la zône péri-capsulaire, consistant, chez l'un, en un épaississement fibreux avec rétraction de cette région et, chez l'autre, en un abcès englobant, les débris de capsule et une portion de la zône périphérique. Ce pus ne contenait pas de bacilles de Koch. C'était la reproduction expérimentale des lésions anatomo-pathologiques de la maladie d'Addison.

Les altérations nerveuses suivent une marche dégénérative ascendante; le *plexus solaire* est atteint consécutivement. Les lésions initiales des ganglions péricapsulaires ne sont pas indispensables; la névrite des rameaux sympatiques afférents suffit. C'est ainsi que dans le cas de Raymond, on notait l'intégrité des capsules surrénales et la sclérose du *plexus solaire* englobé dans des masses ganglionnaires lymphadéniques. Puis la dégénérescence atteint le splanchnique. L'examen histologique du grand sympathique abdominal de 24 rats morts de décapsulisation a donné les résultats suivants, après action de l'acide osmique : cassure ou simple fragmentation du nerf sympathique, huit fois; névrites avec boules graisseuses, fragmentation, six fois; dispari-

1. *Archives de Médecine*, 1856.
2. *Beitr. z. Path. Anat. de Ziegler*, VI, 1889.
3. *Société de Biologie*, 1895,

tion par place du cylindre-axe avec dégénérescence graisseuse, deux fois; intégrité complète du nerf, huit fois. Ces recherches montrent bien l'importance du rôle du grand sympathique abdominal dans la pathogénie de la maladie d'Addison.

Cette dégénérescence du sympathique, à marche ascendante progressive peut gagner la moelle et dans une expérience d'Arnaud et Alezais elle avait atteint une partie du cordon latéral de la moelle du côté opéré.

Moelle. — L'examen de vingt *moelles* de rats décapsulés a montré trois fois l'altération dégénérative du cordon latéral. Elle correspondait, dans un cas de ligature de la capsule du même côté, à une atrophie de la substance grise. La moelle d'un autre rat, à qui les deux capsules avaient été enlevées puis greffées dans le péritoine, présentait, après l'action de l'acide osmique, une coloration noire du cordon antéro-latéral, des cordons de Goll et de Burdach. Sur une autre moelle, on voyait une coloration noire, produite sous l'influence de l'acide osmique, dans une zone triangulaire correspondant au siège de la zone de Clarke.

Cas cliniques. — Des lésions nerveuses analogues ont été observées chez l'homme dans plusieurs cas de maladie d'Addison. Ainsi Babès et Kalindero [1], Hayem [2] Demange [3] ont décrit des altérations de la moelle. On trouvera dans la thèse de Guay [4] de nombreuses observations dans lesquelles on signale les lésions des ganglions semi-lunaires (Lech, Hayem, von Kalhen, etc.), du grand splanchnique (Raymond, Juergen, etc.), des rameaux du grand sympathique abdominal (Greenhow, etc.) Enfin, Arnaud et Alezais insistent avec raison sur les altérations des ganglions nerveux intra et péricapsulaires, qui, dans la tuberculose surrénale de l'homme, sont souvent le point de départ des lésions dégénératives du sympathique abdominal. Elles expliquent la pigmentation, l'asthénie et les troubles gastro-intestinaux dans les cas de maladie d'Addison dans lesquels les capsules sont intactes et absentes.

Cette théorie nerveuse est trop exclusive; la coexistence si fréquente de la tuberculose des capsules et du syndrome clinique de la maladie d'Addison indique que l'*insuffisance capsulaire* joue un rôle dans la pathogénie de cette série de faits et ne doit pas être éliminée de parti pris, sous prétexte qu'elle ne s'applique pas à tous les cas.

Insuffisance capsulaire. — Si nous nous reportons à nos décapsulisations sur le rat, nous voyons que la pigmentation et l'asthénie ont pu exister sans lésions histologiques du grand sympathique. De plus, les recherches suivantes prouvent que l'ablation des capsules peut augmenter la toxicité du *sang*, des *viscères* et des *muscles* des rats opérés, qui, mieux que les lésions nerveuses, explique certains symptômes de la maladie d'Addison.

Toxicité du sang. — Brown-Séquard [5] avait déjà établi que le sang, chez les animaux dépouillés des capsules, se charge d'un principe toxique et agit comme un poison. En 1891, Abelous et Langlois démontrent la toxicité du sang des cobayes décapsulés.

Dans deux communications faites, en 1894, au Congrès de médecine de Lyon [6] et à la Société de Biologie [7] nous avons rapporté une série d'expériences dans lesquelles les extraits aqueux de sang, du cœur, du foie, des reins, de la rate provenant de rat récemment décapsulés ont été aussi toxiques que les extraits musculaires.

Toxicité des vis ères. — L'extrait alcoolique des viscères, cœur, sang, reins, foie, proveuant de rat décapsulé et préparé d'après le procédé de Langlois et Abelous et dissous dans 10 centimètres cubes d'eau salée à 7 p. 1000, a tué une grosse grenouille avec une dose de 2 centimètres cubes. Une fatigue intensive, qui est rapidement suivie de mort, augmente la toxicité de l'extrait viscéral d'un rat privé de ses capsules, même depuis plusieurs mois : 3 centimètres cubes ont suffi pour entraîner la mort d'un rat vigoureux. Ces extraits viscéraux ont été plus toxiques, si la décapsulisation a été rapidement mortelle. Enfin, les rats décapsulés, même depuis longtemps, ont moins bien résisté que les rats normaux. C'est ainsi que le 1/5 ou 2 centimètres cubes de l'extrait viscéral d'un rat, qui avait succombé six jours après l'ablation de ses capsules, ont été suffisants pour faire mourir un gros rat décapsulé depuis cinq mois.

En résumé, la rétention de ces principes toxiques dans le sang et les viscères de rats décapsulés apportent dans la constitution du sang des modifications susceptibles de favoriser la formation du pigment.

Nous ferons remarquer aussi que le pigment noir existait dans le sang, dans les ganglions lombaires de plusieurs rats décapsulés, dont le lymphatique abdominal était normal. De plus, les causes telles que la fatigue intensive, l'ablation des capsules accessoires, etc., qui augmentent la toxicité du sang, des viscères et des muscles des rats décapsulés sont favorables à l'accroissement de la quantité de pigment contenu dans le sang.

Enfin, cette rétention de substances toxiques rend mieux compte que la théorie nerveuse du coma et des convulsions, qui précèdent si souvent la mort des addisonniens.

Asthénie. — Ce symptôme presque constant ne résulte pas uniquement, comme le veut la théorie nerveuse, de l'appel incessant du sympathique au centre cérébro-spinal, appel qui produirait, au bout d'un certain temps, un épuisement complet du système nerveux. Il tient aussi à des altérations plus directes. Ainsi, le suc musculaire d'un rat, qui avait une pigmentation des divers organes à la suite d'une suppuration des deux capsules, renfermait du pigment noir, des cristaux de taurine, de cholestérine, etc. Les mêmes éléments existaient aussi dans les muscles d'un rat devenu addisonnien à la suite de la ligature d'une capsule, d'ablation de l'autre, de fatigue intensive et d'une extraction complémentaire des capsules vraies et accessoires.

Toxicité musculaire. — Le suc musculaire des animaux décapsulés est doué d'une toxicité spéciale, bien étudiée par Abelous, Langlois, Albanèse, Zucco, Sopino. Injecté à des animaux sains, il produit des phénomènes analogues à ceux de la curarisation. De nombreuses expériences personnelles [1] confirment ces faits et prouvent que la toxicité des extraits musculaires est augmentée par la fatigue, par la décapsulisation suivie de mort rapide, par l'ablation des deux capsules avec surmenage, par l'acapsulisation, par l'infiltration étendue du pigment noir, d'origine capsulaire, observée chez trois rats addisonniens. De plus, la décapsulisation récente diminue la résistance du rat opéré aux effets toxiques des divers extraits musculaires.

La plupart de ces données expérimentales sont applicables à la pathogénie de l'asthénie musculaire, chez les addisonniens atteints de tuberculose des capsules surrénales. Dans ces derniers cas, ces organes perdent leur fonction de sécrétion interne, admise par Brown-Séquard et d'Arsonval, et ils ne fourniraient plus au sang les principes immédiats indispensables à la vie. Cette insuffisance capsulaire facilite l'accumulation dans l'organisme de ces poisons qui agissent à la façon du curare sur les extrémités terminales des nerfs et des plaques motrices et expliquent ainsi l'asthénie. D'après Albanèse, ces substances toxiques ne seraient que les déchets du travail des muscles et du système nerveux, que les capsules ne pourraient ni détruire, ni transformer, comme à l'état normal.

Troubles gastro-intestinaux. — Les vomissements, les douleurs épigastriques, lombaires, les palpitations, les vertiges sont surtout dus à la névrite des plexus solaires, des ganglions et nerfs sympathiques. Cependant, les caractères de ces vomissements matutinaux composés de matières muqueuses et incolores, rappellent trop ceux de l'urémie, pour qu'on ne songe pas, dans un grand nombre de cas, à une origine toxique.

Conclusion. — En résumé, les théories de l'insuffisance capsulaire et de l'altération du grand sympathique, qui ont été opposées l'une à l'autre pour expliquer la pathogénie de la maladie d'Addison, contiennent chacune une part de vérité; mais elles ont le tort d'être trop exclusives. Dans les cas d'absence ou d'intégrité des capsules on ne peut invoquer que la théorie nerveuse; cependant, la clinique et l'expérimentation démontrent que la destruction pathologique ou expérimentale des capsules agit non seulement par la dégénérescence ascendante et secondaire du grand sympathique et de ses ganglions, mais encore par l'insuffisance capsulaire. Cette suppression des fonctions des capsules favorise la rétention dans le sang, les viscères et les muscles, de produits toxiques, qui paraissent jouer un certain rôle, soit dans la formation du pigment dans le sang, soit dans la production et l'augmentation de l'asthénie.

1. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1889.
2. *Bulletin de la Société anatomique*, 1875.
3. *Revue médicale de l'Est*, 1877 Semmler (1880).
4. Thèse, Paris, 1893.
5. Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1856.
6. Congrès de médecine de Lyon, p. 612.
7. Société de Biologie, 31 mars 1895.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

De la symphyse cardiaque d'origine rhumatismale. — M. Merklen (de Paris). Les incertitudes que l'on trouve dans l'histoire clinique de la symphyse cardiaque tiennent à la diversité de ses causes et de ses formes se prêtant peu à une description synthétique. La variété des formes dépend des lésions concomitantes de l'endocarde et du myocarde, et celles-ci sont elles-mêmes en relation avec la maladie causale, rhumatisme, tuberculose, artériosclérose, infections pyogéniques, traumatisme. Dans une thèse récente, M. Manesse a tenté, d'après mes conseils, de classer les deux principales formes cliniques reposant sur ces données étiologiques, symphyse rhumatismale et symphyse tuberculeuse.

La symphyse rhumatismale est la mieux caractérisée. C'est la moins latente des symphyses, celle où l'on retrouve la plupart des signes classiques qui se révèlent à la faveur de l'hypertrophie cardiaque. Toutefois, cette symphyse est fréquemment inconnue, parce qu'elle est rarement pure et presque toujours associée à des lésions de l'orifice mitral et même de l'orifice aortique par endocardite chronique. Dans ces cas, la symphyse échappe à l'examen si l'on n'a soin de pratiquer l'exploration méthodique de la région précordale. Le diagnostic présente un réel intérêt au point de vue du pronostic des cardiopathies rhumatismales chroniques.

Dans tous les cas que j'ai observés, il s'agissait à la fois d'endocardite chronique et de symphyse. Celle-ci se caractérisait par un syndrome toujours identique; soulèvement en masse de la région précordiale avec dépression systolique des régions sternocostales inférieure et épigastrique: grande matité cardiaque, rappelant celle des épanchements péricardiques et ne se modifiant pas sous l'influence des changements d'attitude; asystolie à répétition ou asystolie subsistante.

M. Cadet de Gassicourt, qui a spécialement étudié la péricardite chronique de l'enfance, considère que le diagnostic de la symphyse peut se faire surtout d'après les troubles fonctionnels qui ne sont autres que ceux de l'asystolie et de la cachexie cardiaque.

L'asystolie chez l'enfant ne se produirait guère à la suite de l'endocardite rhumatismale, tandis qu'elle serait commune à la suite de la péricardite suivie de symphyse. La même chose s'observe chez l'adulte atteint d'endopéricardite chronique avec symphyse.

L'asystolie, dans ces conditions, est précoce, et se répète avec une déplorable persistance pendant des mois et des années.

C'est une asystolie réductible qui obéit à la digitale, mais qui se reproduit dès que l'influence de ce médicament est épuisée. Toutefois la survie de ces malades est longue, et des accalmies d'un certain degré peuvent être obtenues grâce à un repos absolu au lit pendant plusieurs mois. Leur existence devient ainsi tolérable, mais ils restent des infirmes cardiaques, toujours en imminence d'asystolie, s'ils commettent la moindre infraction au régime sévère qui leur est imposé.

La cause de cette asthénie cardiaque est une myocardite chronique interstitielle, avec endartérite et périartérite, myocardite contractée dans la symphyse rhumatismale, ainsi qu'il résulte des observations et des examens histologiques de Cadet de Cassicourt de Balzer, de Durand, de Morel-Lavallée. C'est une notion bien établie que le pronostic des affections valvulaires dépend surtout de l'état du myocarde; il en est de même pour la symphyse. Cela étant, il est difficile de préciser la part des adhérences péricardiques dans l'évolution clinique des cardiopathies complexes auxquelles elles sont associées. En réalité, la symphyse n'est pas une affection autonome; ce n'est qu'une fraction d'une véritable pancardite, c'est-à-dire d'une endo-myo-péricardite chronique. Son diagnostic n'en est pas moins important, car de l'existence de la symphyse on peut conclure d'une manière à peu près certaine à la non-intégrité du myocarde, c'est-à-dire à l'infirmité cardiaque.

M. le Professeur Potain attire l'attention sur un signe passé sous silence par M. Merklen, c'est la petite matité en brioche, comparable à celle de la matité dans la péricardite.

M. Merklen déclare avoir constaté cette petite matité en brioche, mais ses cas n'étaient pas suffisamment nombreux pour en tirer une règle générale. Il est heureux que M. le professeur Potain ait remarqué ce phénomène.

De l'inflammation aiguë de l'amygdale linguale. — M. R. Beausoleil (de Bordeaux). L'auteur dit qu'il existe normalement à la base de la langue un amas de follicules lymphatiques qui s'étend depuis les papilles caliciformes jusqu'à l'épiglotte. Ce tissu peut prendre un développement exagéré et mériter le nom de quatrième amygdale qui lui a été donné.

La pathologie de cette amygdale est assez mal connue. On a surtout décrit son hypertrophie, tandis que les inflammations aiguës ont été peu étudiées. L'amygdale linguale pouvant cependant s'enflammer par les mêmes causes que l'amygdale palatine, on doit retrouver dans ces deux affections les mêmes caractères infectieux.

L'inflammation peut débuter brusquement; le plus souvent, elle semble s'installer peu à peu; le malade éprouve des troubles variés dans le fond de la gorge, la sensation de corps étranger qu'il cherche constamment à avaler ou à expulser. La déglutition, d'abord pénible, devient très douloureuse et l'on voit des malades refuser toute nourriture pendant la période aiguë de leur affection, tant la douleur est vive et lancinante. Sauf complications, les troubles de la phonation et de la respiration sont peu importants. La dyspnée est intense, s'il y a abcès ou œdème de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques.

Le diagnostic se fera par l'examen laryngoscopique, car le plus souvent on ne voit rien d'anormal dans le fond de la gorge.

A l'aide du miroir laryngien on constate une vive rougeur et du gonflement de la base de la langue. L'amygdale linguale est recouverte d'un exsudat blanchâtre, d'aspect crémeux et souvent fétide, qui doit être le résultat de l'inflammation glandulo-folliculaire.

Les symptômes et les lésions sont assez nets pour ne pas confondre l'affection avec d'autres siégeant sur cette région. S'il ne survient aucune complication, la maladie dure de six à dix jours.

Comme traitement, l'auteur recommande d'abord des gargarismes émollients et phéniqués Après la période aiguë, il conseille, pour éviter les récidives, des badigeonnages iodo-iodurés, additionnés d'acide trichloro-acétique. Si l'amygdale est hypertrophiée, il faudra faire des cautérisations profondes avec le couteau galvano-caustique, en se servant du miroir laryngien pour éviter de brûler l'épiglotte.

(*A suivre.*)

1. *Congrès de Lyon*, 1894 et *Société de Biologie*, 9 mars, 27 juillet 1895.

CONGRÈS DE GYNÉCOLOGIE, D'OBSTÉTRIQUE ET DE PÉDIATRIE

TENU A BORDEAUX DU 8 AU 14 AOUT 1895 (*suite*)[1].

SECTION DE GYNÉCOLOGIE

Dilatation, drainage de l'utérus par les mèches de gaze glycérinée dans le traitement de l'endométrite. — M. R. Blondel (Paris). Le traitement de l'endométrite comporte, de par la nature de l'affection, deux indications essentielles à réaliser : détruire les organismes pathogènes et réparer les lésions de la muqueuse. Les grands lavages intra-utérins ne conviennent qu'aux cas légers et récents, où l'agent infectieux est encore superficiel. Quand le gonocoque est en cause, et que le permanganate se trouve ainsi indiqué, on peut compter dans une certaine mesure sur l'action de celui-ci en profondeur, comme l'a annoncé Janet, mais le gonocoque est toujours, chez la femme, associé à d'autres organismes que le permanganate respecte, et l'emploi du sublimé ou de l'ichthyol devient tôt ou tard nécessaire. De plus, quand la blennorrhagie utérine est dans la période aiguë, le traitement abortif, théoriquement indiqué, est souvent dangereux. L'introduction des sondes irrigatrices et surtout des bougies qui leur préparent la voie, crée autant de traumatismes correspondant à des effractions du tissu cellulaire, par lesquelles le gonocoque gagne les voies lymphatiques pelviennes et crée la périovarite et la périsalpingite d'emblée, avant toute propagation par la continuité de la muqueuse.

Les tampons glycérinés sont un excellent moyen de réaliser, indirectement, l'antisepsie en provoquant une hypersécrétion qui balaie les culs-de-sac glandulaires et épuise les colonies microbiennes qui les habitent; cette méthode correspond au traitement de la blennorrhagie masculine par les boissons délayantes : la tisane d'orge, la bière en excès, les grands bains. C'est un procédé de grande valeur, mais qui peut rarement conduire la guérison jusqu'au bout. En tout cas, il faut placer les tampons glycérinés dans la cavité utérine elle-même pour que tout l'appareil glandulaire de l'organe soit influencé.

Les laminaires sont un excellent procédé pour étaler la muqueuse et la rendre accessible aux divers topiques; elles sont, souvent, d'un emploi difficile. Elles sont comparables aux bougies, au point de vue du traumatisme pour l'introduction. Elles restent mal en place : placées trop profondément, elles viennent, en se dilatant, buter contre la lèvre du col, l'excaver, et, au besoin la perforer, comme j'en ai observé un cas. Introduites moins profondément, elles s'échappent prématurément, ne dilatant pas le fond de l'organe et peuvent venir blesser ou même perforer la cloison recto-vaginale.

Je préconise, à mon tour, la méthode suivante qui s'inspire à la fois des diverses indications à remplir dans le traitement de l'endométrite. Le vagin étant soigneusement désinfecté, j'abaisse le col avec une pince à mors *très arqués*, dont le pincement n'est jamais douloureux. Au moyen d'un porte-mèche échancré à une extrémité comme celui des trousses, mais deux fois plus long et incurvé comme un hystéromètre, je pousse doucement dans la cavité intérieure une mèche de gaze salolée ou phéniquée, imbibée d'une solution de sublimé à 1/500 dans de la glycérine très épaisse. Le vagin est ensuite méthodiquement rempli de tampons d'ouate glycérinée. Le pansement est retiré au bout de vingt-quatre heures; grand lavage utérin au sublimé à 1/2000 ou au permanganate à 1/1000 selon les cas; introduction d'une mèche plus volumineuse, tassée dans la cavité utérine, et ainsi chaque jour.

La dilatation est complète et admet l'index chez les multipares au bout de quatre jours, chez les nullipares au bout de sept jours; elle est généralement tout à fait indolore, avantage considérable sur les laminaires. La mèche dilate surtout par l'action de la glycérine qui ramollit la muqueuse, accumule les sécrétions utérines en arrière de la mèche, et fatigue la fibre utérine par son action excitante, jusqu'à amener son atonie et la dilatation par une force relativement très légère. Le sublimé que renferme la glycérine exerce son action antiseptique, non passagèrement comme dans les lavages, mais d'une façon continue; aucun danger d'intoxication ni même d'action caustique n'est à craindre, toujours grâce à la présence de la glycérine.

Le traitement dure environ trois semaines; sur 83 cas traités à ma clinique depuis deux ans, j'ai eu 64 guérisons par la dilatation et les lavages; sur les 18 insuccès, 14 ont guéri par le curettage complété dans 6 cas par l'amputation de Schröder. Dans ce chiffre figurent 43 cas où l'endométrite était associée à des lésions inflammatoires des annexes : ils ont donné 8 guérisons sur 8 pour les cas pris au début et 23 sur 35 pour les cas anciens. Sur les 12 cas rebelles, 8 étaient d'origine puerpérale et 7 d'entre eux ont guéri par le curettage. Au point de vue étiologique, les cas d'origine puerpérale ont fourni 75 pour 100 de guérisons, et ceux d'origine blennorrhagique 78 pour 100. Dans ce nombre, ne figurent pas les endométrites compliquées de lésions traumatiques du col qui ont été traitées d'abord par la réparation chirurgicale de ces lésions. En somme, 43 cas de salpingo-ovarite compliquant la métrite et traités uniquement par la dilatation suivie du drainage, ont donné 31 guérisons dont 4 suivies de grossesse. Deux fois seulement j'ai dû pratiquer la laparotomie et faire l'ablation des organes.

Appareils et instruments. — M. le professeur **Auguste Reverdin** (de Genève) présente divers appareils et instruments qu'il utilise en gynécologie et en chirurgie.

L'appareil principal est l'appareil à *traction continues*, auquel s'adaptent divers dispositifs, répondant à des buts variés.

Ce sont : 1° Les pinces déjà connues, destinées à faciliter l'extirpation des tumeurs volumineuses, particulièrement les tumeurs solides de l'utérus.

2° Une courroie qui permet de maintenir, dans une position absolument fixe, le bassin, alors que les épaules et les jambes reposent sur deux tables largement écartées l'une de l'autre.

Cette disposition permet de se passer d'aides lorsqu'il s'agit d'appliquer des bandages, pansements ou appareils intéressant le bassin et les cuisses.

La courroie, lorsqu'elle a rempli son rôle, peut être facilement retirée sans que cela dérange en rien les bandages ou appareils placés au-dessus d'elle.

3° Une barre fixe horizontale, présentant à droite et à gauche une courbure dans laquelle vient se placer le jarret des malades. Relevée par l'appareil à traction, cette barre soulève les membres inférieurs en les fléchissant dans leurs articulations tibio et coxo-fémorales. Toutes les opérations portant sur l'utérus, le vagin, le périnée, l'anus, le rectum, sont facilitées par ce dispositif.

4° Enfin, deux gouttières lâchement reliées entre elles peuvent recevoir la cuisse et la jambe et les maintenir élevées durant les opérations portant sur le sacrum, le rectum, etc.

SECTION D'OBSTÉTRIQUE

Ligature du cordon ombilical; nouveau procédé. — **P. Budin**. Lorsque le cordon est gras, la gélatine de Wharton, en se desséchant, laisse un espace libre entre le fil qui a servi à la ligature et les vaisseaux ombilicaux; des hémorrhagies peuvent en être la conséquence. Après avoir rappelé les différents modes de ligature qui ont été conseillés, M. Budin propose le suivant :

On fait d'abord une ligature circulaire bien serrée, puis on sectionne le cordon à 1 centimètre au delà de la ligature.

On sépare les deux chefs du fil et on fait, en les ramenant sur la surface de section de la tige funiculaire, une seconde ligature perpendiculaire à la première. Les vaisseaux du cordon se trouvent ainsi séparés; deux sont d'un côté, le troisième est de l'autre côté.

On termine en faisant successivement, avec les deux chefs du même fil, la ligature de chacune de ces moitiés du cordon.

Les ligatures passant au milieu de la gélatine de Wharton, les vaisseaux sont forcément comprimés et on ne voit jamais d'hémorrhagie secondaire se produire.

A propos du bassin ilio-fémoral; diagnostic de la luxation de la hanche. — **P. Budin**. Il y a un grand intérêt pour l'accoucheur à faire le diagnostic de la luxation simple ou double de la hanche. M. Budin montre qu'on y parvient facilement et avec certitude en se servant de certaines données fournies par Paul Richer en y ajoutant l'étude des formes et la mensuration de la région fessière.

A l'état normal, la ligne qui passe par le bord supérieur du grand trochanter, prolongée en avant, coupe en son milieu la ligne oblique qui va de l'épine iliaque antéro-supérieure au pubis; s'il y a luxation de la hanche, la ligne épitrochantérienne aboutit près de l'épine iliaque antéro-supérieure, quelquefois arrive à son niveau ou au-dessus.

En arrière, cette ligne épitrochantérienne atteint la pointe du sacrum; lorsqu'il y a luxation de la hanche, elle passe plus haute et se rapproche de l'épine iliaque postérieure et inférieure.

La distance qui va du sol au milieu de la rotule, reportée du milieu de la rotule en haut, doit aboutir à l'épine iliaque antéro-supérieure; s'il y a luxation, cette distance arrive sur la paroi abdominale, à un certain nombre de centimètres au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Enfin, du côté de la luxation, la distance qui va de la surface externe du grand trochanter au sillon interfessier ou à la ligne des apophyses épineuses du sacrum, est généralement plus considérable de 2, 3, 4 centimètres que celle du côté opposé.

M. Budin rapporte le résumé de dix observations, six de luxation simple, quatre de luxation double, qui confirment l'exactitude de ces données et montrent qu'elles permettent de faire facilement le diagnostic de la luxation de la hanche.

SECTION DE PÉDIATRIE

Traitement opératoire de la luxation congénitale de la hanche. — **M. A. Broca** (Paris). J'ai été, je crois, le premier à tenter en France, en août 1891, la cure opératoire de la luxation congénitale de la hanche, selon la méthode de Hoffa, et je suis sans doute celui qui, dans notre pays, a pratiqué le plus souvent ces interventions, puisque j'ai actuellement opéré vingt-huit fois sur vingt-huit malades.

Je crois que la luxation congénitale de la hanche est bien congénitale, que c'est une malformation articulaire et que ce n'est pas, malgré les assertions de Verneuil, une luxation paralytique. D'autre part, l'étude de la tête fémorale et du cotyle, faite soit sur les pièces de musées, soit au cours des opérations, démontre que la réduction est en général impossible, le cotyle étant beaucoup trop petit pour recevoir la tête; que lorsqu'elle est possible, en raison de la largeur du cotyle, c'est la contention qui est impossible, vu l'absence d'un rebord cotyloïdien capable d'arrêter la tête.

De là résulte que si par manœuvres externes — par les manœuvres de Paci par exemple — on peut chez les jeunes enfants abaisser la tête, ou bien on n'aura obtenu qu'une réduction apparente, la tête étant mise en face d'un cotyle plus petit qu'elle; ou bien, on aura réintégré la tête dans une cavité d'où elle ressortira dès que le poids du corps portera de nouveau sur la jointure malformée. Tant que le sujet, après ces manœuvres, sera maintenu en place, la difformité pourra être corrigée, mais quand on fera de nouveau marcher, peu à peu, la tête remontera, elle aussi, peu à peu. On croira d'abord volontiers à une amélioration, parce qu'au bout de longs mois on aura oublié en partie le point de départ, et aussi parce que l'ascension de la tête sera graduelle, comme elle l'avait été lorsque l'enfant avait appris à marcher. Après quoi, on retombera dans l'évolution naturelle de la lésion qui, suivant les cas et sans qu'on sache pourquoi, conduit parfois à l'infirmité grave.

Il est certain cependant que bon nombre de luxations congénitales de la hanche, unilatérales ou bilatérales, sont compatibles avec un fonctionnement convenable du membre : la tête a trouvé un point d'appui et la démarche est claudicante, mais solide. Ce qui compromet le fonctionnement, c'est l'absence de fixité de la tête, qui remonte dans la fosse iliaque à chaque appui du pied sur le sol. Alors le déhanchement est très disgracieux, la boiterie se fait en deux temps et en outre la marche n'a lieu qu'avec une fatigue extrême.

Ces malades sont presque infirmes : ils le deviennent tout à fait si la contracture des adducteurs survient, si la jointure, en équilibre vicieux, est le siège de poussées répétées d'arthrite.

Dans ces conditions, je n'ai jamais vu de traitement orthopédique donner un résultat satisfaisant et je crois qu'il faut ou bien abdiquer ou bien se résoudre à une intervention sanglante. Je pense, en outre, qu'il faudra opérer de bonne heure, lorsqu'on aura constaté au bout de quelques mois que la luxation n'a pas tendance spontanée à s'enrayer. A trop attendre, on risque de laisser le déplacement parvenir à un degré tel que la réduction opératoire devienne impossible.

L'opération consiste, dans ses grands traits, à inciser la capsule et à creuser dans l'os iliaque un cotyle profond et large, où la tête peut être réduite. Un temps important consiste à bien libérer la capsule à ses insertions en avant et en dedans. Mais lorsque la tête est trop éloignée du cotyle, on ne peut pas l'abaisser et la résection devient alors la seule ressource.

On obtient ainsi des résultats fonctionnels très appréciables. Dans un cas de luxation unilatérale, opéré de très bonne heure, à l'âge de deux ans, il faut y regarder de très près pour constater que l'enfant boite; les autres ont, à un degré variable, de la claudication par raideur de la hanche, mais elles marchent sans fatigue et les parents sont très satisfaits du résultat. La tête, en effet, est restée réduite et solidement fixée : je m'en suis rendu compte à l'autopsie d'une fillette morte, après avoir marché pendant dix-huit mois sur la jointure opérée.

La seule objection est que cette plaie anfractueuse, où des manœuvres complexes sont souvent nécessaires, est facile à infecter et qu'en ce cas tous les opérateurs ont eu des décès. Mais quand on est bien maître de la technique, ces désastres deviennent très rares, et il convient d'ajouter qu'on est en présence d'une infirmité qui, par elle-même, menace indirectement la vie, en cas d'accouchement : c'est ainsi que mon élève, M. Delanglade, a pu étudier les lésions à l'âge adulte chez une femme morte en couches à la suite d'une dystocie par rétrécissement du bassin.

1. Voyez *Presse médicale*, n° 40, 14 août 1895, p. 320.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethreux, 1, rue Cassette.

LES FORMES

DE LA PHTISIE PULMONAIRE

Par le Dr A.-F. PLICQUE

Comprise dans son sens le plus large, l'étude des formes de la phtisie pulmonaire embrasserait l'étude de la phtisie tout entière. Il n'est pas un détail d'étiologie, d'anatomie pathologique, de semeiologie, de diagnostic, de pronostic, de traitement même, qui ne pourrait et ne devrait peut-être logiquement y trouver sa place. Une étude aussi étendue — la description de la forme pleurétique ou celle de la forme fibreuse exigerait à elle seule un volume — ne laisserait à l'esprit qu'une impression vague. Pour que celle-ci soit nette, pour qu'elle fasse bien saisir les différences profondes qui séparent les cas de phtisie les uns des autres, il faut forcément procéder à grands traits. C'est donc volontairement que ce travail restera très court et souvent très incomplet.

Une première division en deux groupes, les formes chroniques et les formes aiguës, s'impose tout d'abord.

L'usage le plus ordinaire est de commencer par la description des formes aiguës. Ce sont elles en effet qui réalisent le type de l'infection tuberculeuse. Mais, au point de vue de la prédominance des lésions pulmonaires dans la symptomatologie, au point de vue de l'analyse de la réaction de l'organisme moins brutalement attaqué du premier coup, il a paru préférable de commencer ce travail par l'étude des formes chroniques. Celles-ci seront étudiées dans un premier chapitre à la période de début, dans un deuxième chapitre à la période d'état. Le troisième chapitre résumera (un peu brièvement peut-être pour quelques-unes d'entre elles) les formes de phtisie aiguë. C'est que certaines de ces formes appartiennent à peine à l'histoire de la phtisie pulmonaire. Behier[1], uniciste convaincu pourtant, qui, dès 1868, proclamait à l'Académie « que la granulation, l'infiltration grise et l'état caséeux sont des âges différents de la maladie tuberculeuse et voilà tout », a bien établi cette distinction clinique. « Ceux qui succombent, disait-il dans cette mémorable séance, à ce que l'on a appelé la phtisie granuleuse, ne meurent pas à proprement parler de phtisie ; mais qu'on y regarde bien, ils succombent à des affections intercurrentes, à des bronchites capillaires surtout, et ils présentent même souvent la forme typhoïde relevée chez les enfants qui meurent de cette même bronchite capillaire sans tubercules... Le seul phtisique véritable est celui qui, arrivé à la mort graisseuse de parties pulmonaires affectées, succombe à la nécrobiose de cet organe et à toutes ses conséquences.

L'histoire de la granulie, de la typhobacillose, etc., indispensable pour bien comprendre la filiation des accidents morbides, pouvait donc être légitimement écourtée.

Le quatrième chapitre, un peu artificiel peut-être, est consacré à ce qu'on pourrait appeler les formes individuelles de la phtisie pulmonaire, phtisies héréditaires, innées ou accidentelles, phtisies des riches et phtisies des pauvres, variétés suivant l'âge et suivant les associations morbides. Ce chapitre assez contestable a l'avantage de rapprocher certains faits épars dans les chapitres précédents. Et, s'il paraît émietter à l'infini l'histoire des formes de la phtisie pulmonaire, il a pour lui cette excuse clinique, qu'après tout, chaque malade a sa forme à lui.

1. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 14 janvier 1868, et *Gaz. hebdom. des Sociétés médicales*, 1868, p. 32.

I. Les formes de début.

Si l'on recherche chez un assez grand nombre de phtisiques les premiers symptômes de début, les accidents qui ont, pour le malade, marqué la *survenue* de sa maladie, les résultats obtenus seront des plus variables. Chez la plupart, c'est la toux persistante, s'accompagnant d'un peu de fièvre et d'une fatigue générale, qui a tout d'abord éveillé l'attention (forme commune). Chez d'autres, le début plus brusque, moins insidieux, s'est fait par une pleurésie. D'autres, sans presque tousser, ont été pris soit de fièvre, soit de troubles gastriques, soit de diarrhée, soit d'accidents rappelant la chlorose, soit simplement d'amaigrissement progressif. Ce sont les formes fébriles, dyspeptiques, diarrhéïques, chloro-anémiques, dénutritives, formes qui, lorsque la toux et les hémoptysies font complètement défaut, méritent de plus le nom de latentes ou d'insidieuses. Chez d'autres, il y a eu dès le début une toux spéciale : toux catarrhale avec expectoration précoce, toux nerveuse, toux coqueluchoïde. Parfois c'est la dyspnée qui, plus que la toux, a préoccupé d'abord, et cette dyspnée a même pu simuler des accès d'asthme (formes catarrhale, nerveuse, coqueluchoïde, dyspnéique). Chez d'autres, enfin, ce sont les crachements de sang qui ont apparu ou qui ont prédominé tout d'abord (formes hémoptoïques). On voit donc combien les modes de début, envisagés seulement au point de vue de l'accident initial prépondérant, peuvent être variés.

Ils sont bien plus variés encore si l'on tient compte, comme on doit le faire en clinique, de l'association des divers accidents. Tel phtisique hémoptoïque a de la fièvre, et tel autre en a peu ou pas, telle malade chloro-anémique a conservé son appétit et surtout digère bien, telle autre se nourrit à peine. Et, dans ces deux exemples, ce n'est pas l'accident éclatant, l'hémoptysie, la chlorose, c'est l'accident secondaire en apparence, la fièvre, la dyspepsie, qui domine le pronostic.

Il y a donc en réalité autant de formes de début qu'il y a de malades. Toute classification reste forcément artificielle, mais elle est nécessaire pour schématiser et condenser les descriptions.

Forme commune. — La forme commune se présente avec un ensemble de symptômes qui ne laissent guère place à l'hésitation. La toux souvent peu fréquente est tenace, un peu sèche, pénible, plus persistante que celle d'un rhume ordinaire. Les hémoptysies ordinairement peu abondantes sont, dès qu'elles existent, singulièrement significatives. Les troubles dyspeptiques font à des degrés divers rarement défaut. La fièvre, avec ses types variables qui seront étudiés plus loin, suffirait à elle seule à indiquer l'infection générale. L'amaigrissement est d'emblée marqué. Andral disait qu'à lui seul l'aspect du malade suffisait dès le début au diagnostic. Fournet[1] insiste « sur l'expression de travail ou de souffrance organique propre au début de la phtisie, sur ce facies pâle, comme souffreteux, à traits affaissés, à regards languissants, à mouvements lents et timides, à réflexion inquiète ». Et souvent, par contraste avec l'optimisme des dernières périodes, le tuberculeux au début se déclare lui-même malade profondément touché.

Forme pleurétique. — La forme à début pleurétique, début bien connu depuis les travaux de Landouzy, Grancher, Netter, H. Martin, est assez fréquente pour qu'elle doive être décrite aussitôt après la forme commune. La plupart des pleurésies doivent être justement suspectes. Les pleurésies sèches du sommet, avec épanchement très peu abondant ; les pleurésies à épanchement plus notable mais développé lentement, insidieusement, sans cause, sans douleurs ; les pleurésies qui, avec un épanchement assez considérable, ne s'accompagnent que d'une gêne respiratoire à peine marquée, doivent, quel que soit le terrain, être particulièrement soupçonnées. Dans la pleurésie tuberculeuse l'épanchement est souvent particulièrement tenace, se reproduisant malgré des ponctions successives. Le liquide séreux finit parfois, mais assez rarement, par se transformer en liquide purulent. Parfois aussi, et plus fréquemment, le liquide est purulent d'emblée ou surtout hémorrhagique. Dans les pleurésies sèches et dans celles qui finissent par se résorber la tendance à la plasticité, à la formation d'adhérences, est souvent extrêmement remarquable.

Dans les formes suspectes avec épanchement, Grancher a indiqué des signes sthétoscopiques qui peuvent changer les soupçons en presque certitude. Si le schéma fourni par l'examen du creux sous-claviculaire est le suivant : son + tympanique, vibrations +, respiration — c'est-à-dire faible, ou faible et rude, ou rude, ces signes sont l'indice d'une congestion du sommet qui ne saurait guère être que tuberculeuse. La certitude absolue sera parfois donnée par la recherches des bacilles dans le liquide de l'épanchement. Bien plus souvent elle ne pourra l'être que par l'inoculation, procédé qui a malheureusement l'inconvénient d'exiger un délai assez considérable. Si, dans certains cas, le développement de la phtisie consécutive à la pleurésie ne se fait que très rarement, et même après un long intervalle, le plus ordinairement ces progrès seront assez manifestes avant que l'inoculation ait donné des résultats. L'apparition des signes stéthoscopiques au sommet, des accidents généraux : amaigrissement, fièvre, troubles dyspeptiques rappelant ceux de la phtisie commune, cesse de laisser place à l'espoir. L'évolution de ces phtisies à début pleurétique sera étudiée en même temps que les pleurésies secondaires au chapitre suivant. Peter pense qu'elles aboutissent assez souvent à la forme fébrile. Pourtant, dans les neuf observations de Netter[1], sauf une seule, la marche a été lente. L'état général en particulier restait excellent.

Forme insidieuse. — Chacun des éléments qui compose le tableau clinique de la phtisie commune peut prendre une importance prépondérante, détournant à son profit toute l'attention. La fièvre, les troubles dyspeptiques et diarrhéiques, l'amaigrissement, une pâleur chloro-anémique, la toux, les hémoptysies, peuvent prédominer, donnant ainsi une série de formes qui devront être étudiées tour à tour. C'est surtout quand les troubles généraux surviennent intenses, sans toux, sans hémoptysies, que ces formes sont importantes. Elles constituent alors les formes latentes ou mieux, suivant l'expression de Guéneau de Mussy, les formes insidieuses de la phtisie pulmonaire.

La toux peut-elle vraiment complètement manquer ? « Un individu qui ne tousse pas n'est pas un phtisique » aimait à répéter Lasègue. De fait, quand on questionne à fond et surtout quand on surveille de près ces malades, qui affirment imperturbablement ne pas tousser, on apprend qu'ils toussent un peu le matin, qu'ils ont, sous l'influence d'une marche rapide, d'une émotion, une petite quinte. Mais ce n'est pas de la toux, continuent-ils à affirmer, c'est de la toussaillerie d'irritation. »

Toux ou toussaillerie d'irritation, le symptôme est singulièrement suspect. Il n'en est pas

1. Fournet. — « Recherches cliniques sur l'auscultation des organes respiratoires et sur la première période de la phtisie pulmonaire ». Paris, 1839, p. 685.

1. Netter. — « Diagnostic précoce d'une forme de tuberculose pulmonaire à début pleurétique. » *Th.* de Paris, 1883.

moins vrai que par son peu d'intensité, à côté des autres accidents, il est très facilement méconnu, et que le nom de formes latentes se trouve ainsi justifié.

Quelle est la fréquence des formes latentes? « Le plus grand nombre des phtisies sont latentes, au moins dans le principe » a dit Laënnec [1]. Sans doute, à la période d'infection prétuberculeuse, à la période de germination, le poumon, où la localisation n'est pas encore faite, ne saurait réagir, et toutes les phtisies sont alors latentes.

En réalité, sur 123 observations, A. Louis [2] n'en a trouvé que 8 où des accidents précurseurs se soient montrés, de six mois à deux ans avant la toux. Dans 4 de ces observations, les symptômes généraux avaient été très marqués. Ils l'étaient beaucoup moins et l'affection avait été complète-insidieuse dans les 4 autres. Mais, dans les 115 cas restants, la toux et souvent les hémoptysies avaient dès le début forcé l'attention.

Forme fébrile. — La fièvre, dans certaines formes latentes, est vraiment l'élément prédominant. Elle affecte des types variés. Tantôt le type est continu; l'augmentation de la température est souvent insignifiante, dépassant à peine la normale d'un demi-degré; le soir seulement il y a une exacerbation légère. Parfois l'hyperthermie est plus marquée, même dans le type continu. Tantôt le type est intermittent, faisant songer à l'impaludisme. Il faut un examen minutieux pour montrer que la périodicité des accès est irrégulière, qu'ils reviennent le soir plutôt que le matin, que la rate n'est pas grosse. Malgré tout, on ne peut se défendre d'essayer le sulfate de quinine. Le sulfate de quinine échoue. Assez souvent le type est biquotidien. Les accès surviennent à midi et le soir, comme l'a montré Jaccoud [3].

La fièvre peut donc affecter les modalités les plus diverses. Ce qui est rare, c'est de la voir manquer complètement. Il est peu de phtisies afébriles, au moins au début.

Dans la fièvre de la phtisie l'hyperthermie n'est pas tout. Assez souvent, avec une hyperthermie à peine marquée, existe un éréthisme extraordinaire du système nerveux et de tout le système vaso-moteur. Sans la moindre cause, la sensibilité s'exalte, le cœur s'accélère, le visage s'anime et rougit. Puis, la crise passée, le malade est surpris de rester abattu, las, d'une lassitude singulière. C'est le degré de cet éréthisme, plus encore peut-être que celui de l'hyperthermie, qui constitue vraiment l'intensité de la fièvre; et c'est cette intensité qui, en réalité, donne le pronostic et donne la forme de la phtisie. La fièvre chez les tuberculeux est un processus de consomption. Tant qu'elle existe la maladie progresse.

Forme dyspeptique. — Les troubles gastriques n'apparaissent en général qu'en même temps que la toux et les hémoptysies. Leur fréquence est extrême, et Marfan, sur 34 phtisiques, les a constatés 21 fois [4]. Il est plus rare qu'ils précèdent les accidents locaux d'origine pulmonaire. Ce qui est assez commun c'est que, par leur intensité, ils puissent d'une part faire croire à tort à une affection de l'estomac, d'autre part contribuer beaucoup à l'affaissement général.

Marfan a résumé ainsi les divers éléments symptomatiques qui constituent ce qu'il appelle le syndrome gastrique initial de la phtisie. L'appétit est affaibli, irrégulier, capricieux. Le malade se plaint d'une tension stomacale, parfois de douleurs violentes suivant l'ingestion des aliments. Il souffre de flatulence, d'éructations nidoreuses, fétides, souvent accompagnées d'un goût acide des plus nets. Parfois même il a des régurgitations acides et du pyrosis.

Le symptôme le plus spécial est la toux gastrique, la toux de Morton, survenant après l'ingestion des aliments, semblant causée par leur contact, plus fréquente après le repas du soir qu'après celui du matin, très souvent suivie de vomissements. La toux est, comme dit Peter, émétisante. Ces vomissements surviennent, comme la toux, surtout après le repas du soir. Ils s'accompagnent de palpitations, très rarement, d'après Peter, de nausées et de défaillance. Sée insiste sur leur composition presque invariablement formée d'aliments non digérés. La langue, malgré ces troubles qui souvent entravent complètement l'alimentation, reste nette et humide. Tout au plus, trouve-t-on un peu d'inertie, une légère dilatation du côté de l'estomac.

Cet ensemble de symptômes, même si le malade n'a pas de fièvre, même s'il tousse à peine, même si les phénomènes sthétoscopiques restent douteux, doit suffire à inspirer les craintes les plus sérieuses. D'ailleurs l'affaissement général, l'amaigrissement rapide portant à la fois sur la graisse et sur les muscles, la perte des forces, suffisent en général à montrer qu'il y a là autre chose qu'une simple dyspepsie.

En général ces troubles dyspeptiques disparaissent et s'atténuent à mesure que l'affection pulmonaire se localise [1]. Mais si, par leur intensité, ils suffisent souvent à donner un caractère spécial au début, leur persistance, à un degré même atténué est peut-être, quand elle a lieu, plus importante encore. Elle s'oppose en effet à l'un des modes les plus importants, le plus important peut-être du traitement de la phtisie, la suralimentation. Au point de vue pratique, de même qu'on pourrait classer d'emblée tous les phtisiques en deux grands groupes, suivant qu'ils ont ou n'ont pas de fièvre, on pourrait faire une division analogue suivant que, les révoltes réflexes du début passées, ils ont un bon ou un mauvais estomac.

Formes diarrhéiques. — Les formes à début diarrhéique sont assez rares. Beaucoup de phtisiques, au début, ont au contraire une légère tendance à la constipation, constipation entrecoupée comme toujours par des débâcles diarrhéiques. La diarrhée, à moins d'une intensité spéciale, d'une résistance exceptionnelle au traitement, retentit moins sur l'état général que les troubles dyspeptiques. Par contre, cette tendance à la diarrhée, quand elle s'est manifestée dès le début, dure souvent pendant toute la maladie. « Quelques phtisies commençant par la diarrhée arrivent au terme fatal, sans avoir jamais été accompagnées de toux et d'expectoration », a même écrit Laënnec [2].

Forme chloro-anémique. — Chez les jeunes filles, surtout, la phtisie à ses débuts prend parfois le masque trompeur d'une simple chlorose. Sans doute cette chlorose apparaît sans motif appréciable; le visage a plutôt une teinte terreuse qu'une décoloration jaune verdâtre; dès le début la malade se plaint de fatigue, de lassitudes douloureuses dans les membres; accidents qui, lorsqu'ils surviennent, ne s'observent que tardivement dans la chlorose. Sans doute les palpitations dans la chloro-anémie tuberculeuse sont rarement accompagnées d'un souffle bien caractérisé, plus rarement encore d'un souffle continu dans les vaisseaux du cou. Malgré toutes ces nuances différentielles bien notées par Sée, le diagnostic hésite [3]. Quoiqu'une chloro-anémie persistante doive toujours être suspecte, l'esprit penche malgré tout pour l'hypothèse la plus rassurante et la plus consolante, celle de chlorose. Même s'il survient de la fièvre on peut encore se dire, à la rigueur, qu'il y a des chloroses fébriles. En réalité, les deux grands symptômes alarmants sont, d'une part, la dyspnée, d'autre part l'amaigrissement. Il n'y a plus guère à espérer, quand apparaissent cette dyspnée spéciale, cette respiration difficile, dès que la malade marche et surtout monte un peu. La petite toux sèche en général n'est pas loin. Il n'y a plus d'illusion à se faire quand l'amaigrissement survient. Les chlorotiques non tuberculeuses, suivant l'expression de Damaschino, sont de fausses maigres. Ces formes chloro-anémiques de la tuberculose sont si trompeuses, le traitement ferrugineux intempestif donne parfois de si mauvais résultats, au point de vue de l'éréthisme et des hémoptysies, qu'il faut mentionner un dernier moyen de diagnostic. Le chiffre de l'hémoglobine qui, dans la chlorose vraie, tombe à 7 et 4 pour 100, ne s'abaisse pas au-dessous de 9 pour 100 dans la chloro-anémie tuberculeuse [1].

Forme dénutritive. — Dans toutes les formes qui précèdent, quand en même temps que la fièvre, que les troubles dyspeptiques, que la diarrhée, que la fausse chlorose, apparaissaient les signes d'affaissement général, fatigue, amaigrissement, ces signes pouvaient ne pas trop étonner. Mais il est des cas, et non des moins fréquents, où ces signes existent seuls. Le malade perd ses forces, il maigrit par une véritable fonte du tissu musculaire, au moins autant que du tissu graisseux, et c'est là tout. A eux seuls ces troubles dénutritifs survenus sans cause apparente doivent être suspects.

Suspects aussi les troubles de la menstruation, irrégularité, diminution, puis suppression complète des règles, qui surviennent sans motif appréciable et sans chlorose. Cette dernière condition négative est importante. Dans le diagnostic si difficile entre la pseudo-chlorose tuberculeuse et la chlorose vraie l'aménorrhée précoce devait en effet faire pencher plutôt la balance en faveur de la chlorose vraie.

En opposition avec les formes précédentes où la toux peut faire défaut ou sembler faire défaut, on doit placer les formes, parfois elles aussi assez embarrassantes pour le diagnostic, où la toux prend d'emblée une importance prépondérante. Elle peut revêtir les caractères de la toux catarrhale, de la toux coqueluchoïde, de la toux dite nerveuse, de la toux avec dyspnée des asthmatiques.

Forme catarrhale. — Dans la forme de la phtisie à début catarrhal, la toux est d'emblée grasse, fréquente, accompagnée d'une expectoration muqueuse assez abondante. Parfois les crachats sont légèrement striés de sang. Parfois ils renferment quelques parcelles opaques. Ce n'est guère qu'en ce cas et dans ces parcelles que la recherche des bacilles peut être faite avec succès. Ils manquent dans l'expectoration muqueuse, même lorsqu'elle est assez abondante. A propos de ces formes catarrhales on doit se demander s'il ne s'agit pas d'une tuberculose greffée sur un rhume ordinaire. Cette action d'un simple rhume, agissant sans doute par la dénudation épithéliale qu'il entraîne, n'est pas absolument rare (Debove). Quoi qu'il en soit, en dehors des signes généraux, les principaux signes qui permettront de distinguer la forme catarrhale de la phtisie du rhume simple seront, d'une part, la localisation des signes stéthoscopiques. C'est avec raison que Lasègue a recommandé de se défier des bronchites unilatérales, surtout quand les râles prédominent au sommet. De plus, à la

1. Laennec. — « Traité de l'ausc. médiate ». Asselin, éd. Paris, 1869. p. 45.
2. A. Louis. — « Recherches sur la phtisie ». Paris, 1843, pp. 492 et 522.
3. Jaccoud. — « Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire ». Paris, 1881, p. 59.
4. Marfan. — « Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire ». *Thèse* de Paris, 1887.

1. Vulpian. — « Clinique médicale de la Charité », Paris, 1879, p. 384.
2. Laennec. — *Loc. cit.*, p. 456.
3. Jaccoud. — « Clinique de la Pitié », Paris, 1885, p. 399.

1. Jaccoud. — « Clinique de la Pitié », 1887, p. 562.

percussion il existe souvent une différence[1] sensible de son entre les deux sommets. Le côté malade présente une résonnance tympanique plus marquée que du côté sain. Enfin, l'emphysème qui ne se produit que tardivement dans la tuberculose, au moment où le ramollissement caséeux ne permet plus de songer à la bronchite simple, se rencontre presque toujours dans les bronchites un peu persistantes.

Forme coqueluchoïde. — La forme à début coqueluchoïde n'est parfois qu'une tuberculose greffée sur une coqueluche. Cette affection n'est pas absolument rare, même chez l'adulte ; elle est plus facilement méconnue chez lui que chez l'enfant ; elle semble, au moins autant que chez l'enfant, mériter le nom de vestibulum tabis que les anciens lui donnaient. Dans beaucoup d'autres cas, sans que cette explication puisse être invoquée, la toux est soit d'emblée, soit rapidement, sèche, spasmodique, douloureuse. Les quintes, plus fréquentes la nuit, déterminent de la gêne de la circulation, des sueurs. Elles s'accompagnent souvent de vomissements. Elles offrent des reprises comme dans la coqueluche, mais rarement une respiration sifflante. Cette forme s'observe surtout dans l'enfance et dans l'adolescence. Peut-être faut-il l'attribuer à des lésions des ganglions du médiastin. Comme principal signe différentiel, Damaschino[2] indique les altérations de la voix. En effet, soit le matin, soit dans la journée, soit surtout le soir, celle-ci, dans la tuberculose, devient plus aiguë ou voilée, ou parfois même absolument rauque.

Forme nerveuse. — Parfois aussi la toux resemble à la toux nerveuse. Elle est sèche, spasmodique, brève, saccadée, irrésistible. Elle a un rythme monotone, un timbre particulier. L'accès se prolonge une ou deux minutes. Des nuances seules, accès moins régulièrement rythmés survenant moins régulièrement à la même heure, séparent cette toux de la toux hystérique. De plus, la pression du pneumogastrique et des ovaires ne provoque pas, comme chez les hystériques, les accès. Le diagnostic devra souvent rester sur une grande réserve. Si les hystériques présentent parfois une toux tenace, des hémoptysies et même des congestions pulmonaires localisées sans être tuberculeuses, parfois aussi leur toux prétendue nerveuse dépend d'une tuberculose bien réelle. Il importe d'autant plus de ne pas la méconnaître que cette tuberculose des hystériques est, en général, une forme favorable au traitement et susceptible de guérison[3].

Forme dyspnéique. — A côté de la toux, souvent provoquée par elle, la dyspnée peut être au début l'accident prépondérant. L'importance de la dyspnée dans les pseudo-chloroses tuberculeuses a déjà été signalée. C'est souvent à l'occasion de la marche sur un sol ascendant, d'un repas, qu'elle survient. Elle s'associe souvent à des douleurs thoraciques, névralgiques ou musculaires[4].

Une des formes les plus intéressantes est la dyspnée pseudo-asthmatique survenant le matin ou la nuit, souvent sous l'influence des variations de température, accompagnée même, comme l'asthme, de sibilance, d'exagération de la sonorité. Elle s'observe surtout chez les sujets éréthiques, femmes, enfants, fébricitants. La localisation aux sommets, la fièvre, l'amaigrissement, la persistance des accidents, sont les principaux éléments différentiels.

Forme hémoptoïque. — Les hémoptysies du début sont souvent bien abondantes et bien graves. Sauf dans quelques cas où se forment rapidement des cavernules à parois tapissées de dilatations anévrysmales et où les hémoptysies deviennent en quelque sorte subintrantes, les crachements de sang, cet accident si sérieux en apparence, dominent rarement le pronostic au début. Parfois même c'est dans les formes les plus hémoptoïques, chez des malades ayant craché le sang à pleine cuvette, que l'évolution des tubercules se trouve le plus rapidement enrayée[1]. La forme hémoptoïque du début aboutit assez fréquemment à la forme fibreuse. S'il n'existe pas, en effet, d'hémoptysies arthritiques, il est certain que les arthritiques devenus tuberculeux ont, en même temps qu'une tendance spéciale aux hémoptysies, une tendance, favorable celle-ci, à la transformation fibreuse de leur lésion. En réalité, ce qui domine le pronostic de l'hémoptysie au début, c'est moins son abondance, sa répétition, que le mouvement fébrile qu'elle est susceptible de susciter. Si la fièvre, quel que soit son type, survit et devient persistante, le pronostic est des plus graves.

Il faut aussi mentionner cette forme curieuse, la forme hémoptoïque à étapes éloignées de Sée, où la première attaque hémorrhagique est séparée par un long intervalle de l'attaque bacillaire décisive. Après l'hémoptysie, après quelques jours d'inquiétude, la guérison semble complète. On doute même de l'origine tuberculeuse des hémorrhagies. Puis, des mois, des années même après l'hémoptysie, vingt-trois ans après chez un malade de Sée, trente-neuf ans chez un malade de Peter, la tuberculose se réveille, les accidents évoluent à nouveau.

Dans cette série d'esquisses rapides, les accidents prédominants du début ont été seuls retracés. Mais, pour que ce tableau clinique ne soit pas trop incomplet, il faut dire un mot des premiers symptômes stéthoscopiques, de la recherche des bacilles à cette période initiale. Ce bref résumé s'appliquera d'ailleurs aux diverses formes décrites.

Au point de vue stéthoscopique la triade classique, bronchophonie, submatité, craquements secs, donne des renseignements certains, mais beaucoup trop tardifs[2]. La première condition que doit remplir le traitement de la tuberculose pour avoir chance de succès, c'est d'être extrêmement précoce. Lorsqu'en même temps que tel ou tel des accidents suspects généraux ou locaux qui ont été signalés, on trouve quelqu'une de ces nuances d'auscultation étudiées par Grancher[2] : altérations de la douceur et du moelleux physiologique de la respiration normale, respiration un peu rude et grave, à l'inspiration un peu prolongée, un peu saccadée à l'expiration ; quand ces modifications sont localisées aux sommets, et surtout à un seul sommet, le diagnostic peut encore conserver une faible réserve et une lueur d'espoir, mais à l'égard du traitement il n'y a plus à avoir d'hésitation.

Reste la recherche des bacilles. Leur présence a une valeur absolue. Elle tranchera souvent d'une manière immédiate des diagnostics hésitants. Par contre, leur absence, même dans une série d'examens répétés, ne doit pas inspirer une sécurité complète. Leur apparition, en effet, est fréquemment tardive. « Le plus souvent, écrit Grancher, les signes physiques et rationnels sont antérieurs à l'apparition des bacilles dans les crachats, et le médecin ne doit pas attendre la présence des bacilles pour instituer un diagnostic et une thérapeutique [3]. »

1. G. Sée. — « La phtisie bacillaire des poumons ». Paris, 1889, p. 266-267.
2. Damaschino. — « Leçons sur la tuberculose ». Paris, 1891, p. 338.
3. Damaschino. — *Loco cituto*, p. 339.
4. G. Sée. — *Loco cit.*, p. 182 et 360.

1. Jaccoud. — *Loco citato*, p. 57.
2. Grancher. — *Loco citato*, p. 168 et suivantes.
3. G. Sée. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 4 décembre 1883.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE DES PERFORATIONS DES ULCÈRES RONDS DE L'ESTOMAC

Au cours d'un travail consacré principalement aux indications de l'intervention chirurgicale des ulcères de l'estomac, envisagés *au point de vue médical*, M. Pariser se pose la question suivante : *Existe-t-il une série de moyens thérapeutiques qui, dans certains cas, peuvent prévenir la perforation de l'ulcère et, en cas de perforation effectuée, donner l'espoir d'une guérison spontanée ou du moins augmenter les chances de l'intervention chirurgicale?* D'après M. Pariser, les moyens en question existent et peuvent être réalisés en se conformant aux règles suivantes :

1° Les ulcères de la paroi antérieure, et d'une façon générale tous les ulcères dont le siège n'a pu être déterminé d'une façon précise, doivent être traités par le *repos au lit*. En cas de diagnostic douteux, il vaut mieux mettre le malade au lit que de le laisser se promener.

L'indication du repos au lit se trouve à la vérité formulée dans tous les traités de médecine, mais en pratique il en est tout autrement. Bon nombre de malades sont traités dans des policliniques, et souvent ils ne sont même pas prévenus du danger qui peut résulter pour eux des mouvements vifs, d'un travail physique un peu pénible. On sait notamment que la perforation des ulcères se produit le plus souvent après les repas, souvent à l'occasion d'une secousse un peu forte, d'un mouvement un peu vif, à l'occasion d'une promenade dans une voiture mal suspendue, d'un effort fait pour lever une charge, à l'occasion d'une chute, d'un coup, etc. Le repos au lit met les malades à l'abri de ces accidents. Sous ce rapport on peut donc dire que le repos au lit est le traitement prophylactique par excellence des perforations des ulcères.

2° A côté du repos au lit vient se placer, en tant qu'importance pratique, l'*alimentation par le rectum* pendant six à huit ou mieux encore pendant huit à douze jours, quand les autres méthodes de traitement, et surtout la méthode de Fleiner (traitement par le bismuth à haute dose), ont échoué.

On a beaucoup exagéré les inconvénients de l'alimentation rectale et, avec la plupart des auteurs qui l'ont essayée (Donkin, Mc. Anderson et autres), M. Pariser affirme qu'au moins pendant six ou huit jours, l'alimentation rectale peut être continuée sans le moindre inconvénient pour les forces et l'état général du malade. La faim qui tourmente quelquefois ces malades est parfaitement calmée par de petites doses de cocaïne, la soif par quelques gorgées d'eau bien bouillie et convenablement refroidie après.

Le grand, le principal avantage de l'alimentation par le rectum, c'est de mettre l'estomac au repos et de constituer un moyen prophylactique de la perforation. Comme nous l'avons dit, le plus souvent la perforation a lieu après un repas, l'introduction des aliments dans l'estomac ayant pour résultat d'élever la pression intra-stomacale et de provoquer des mouvements péristaltiques, deux facteurs qui jouent le rôle principal dans le mécanisme de la perforation. Ces deux facteurs sont neutralisés par l'alimentation rectale qui, en même temps, permet à la cicatrisation de l'ulcère de se faire dans de meilleures conditions. Enfin, en cas de vacuité de l'estomac, la perforation est moins grave.

3° Si, malgré toutes ces précautions, la perforation s'effectue, si elle a lieu à l'état de vacuité de l'estomac, la question du traitement médical ou de l'intervention chirurgicale dépend des particularités individuelles de chaque cas. Il semblerait qu'en cas de mauvais état général le traitement médical, conduit d'une façon intelligente, a plus de chances de réussir que le traitement chirurgical.

4° Si donc la perforation a eu lieu, l'estomac étant vide, et que les conditions semblent permettre l'essai d'un traitement médical, il faut avant tout mettre le malade dans le lit, lui faire conserver la position dorsale et le mettre à la diète absolue, ou, pour mieux dire, à l'abstinence complète. On ne donnera même pas d'eau glacée, mais de temps en temps on humectera les lèvres, la bouche, la langue, avec une compresse mouillée. Comme médicament, opium à haute dose, 5 centigrammes, en lavements répétés toutes les deux ou trois heures. On appliquera ensuite une vessie de glace sur l'épigastre, en s'arrangeant de façon à ce que la vessie n'exerce pas la moindre pression sur l'abdomen. On défendra au malade d'uriner et la vessie sera régulièrement vidée avec une sonde. Au troisième jour on donnera, par la voie buccale, un peu de cocaïne, destinée à tromper la soif. Au cinquième ou sixième

1. Pariser. Zur Behandlung des frei in die Bauchhohle perforirten Ulcus ventriculi. *Deut. med. Wochenschr.* 11 et 18 juillet, nos 28 et 29.

jour donner du bouillon, par cuillerées. Tous les jours, c'est-à-dire dès le premier jour, le malade prendra quatre fois par jour un lavement alimentaire.

5° En cas de doute sur l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac au moment de la perforation, il ne faut pas hésiter à faire opérer le malade, les perforations qui se produisent au moment où l'estomac est plein étant fatalement mortelles quand on leur oppose le traitement médical. Et, pour réussir, l'opération doit être faite dans les dix premières heures qui suivent l'accident. R. R.

DEUXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A BORDEAUX DU 8 AU 14 AOUT 1895 (*Suite*) [1]

Séance du 10 août 1895.

Myélites d'origine streptococcique. — M. Roger. Les premiers auteurs qui réussirent, au moyen de cultures pures, à produire chez les animaux des manifestations paralytiques, ne trouvèrent à l'autopsie aucune lésion matérielle. En 1891, le hasard me permit de déterminer, pour la première fois, une myélite infectieuse expérimentale.. Au moyen du streptocoque, je produisis une maladie à évolution lente, caractérisée par une atrophie des muscles, surtout marquée aux membres postérieurs. Dans d'autres cas, les symptômes sont différents; ils consistent en une paraplégie, souvent accompagnée de rétention d'urine. A l'autopsie, on trouve dans la moelle de profondes altérations portant surtout sur les cellules des cornes antérieures; leur protoplasma subit la dégénérescence vacuolaire ou vitreuse; les noyaux résistent d'abord, puis finissent par disparaître: dans les cas anciens, les vaisseaux sont dilatés et il se produit même de petits foyers hémorrhagiques.

Si le streptocoque suscite si souvent des myélites chez les animaux, il ne se comporte pas de même chez l'homme; ce n'est pas à dire qu'il épargne chez lui le système nerveux; mais ce qu'il détermine surtout, ce sont des troubles cérébraux, comme on peut s'en convaincre en parcourant l'excellente thèse de M. Crochet (1895). La différence s'explique facilement ; chez les animaux la localisation se fait sur la moelle, parce que c'est la partie des centres nerveux qui a la plus grande activité fonctionnelle; voilà pourquoi, chez l'homme, c'est surtout le cerveau qui sera frappé. L'histoire des empoisonnements nous fournit des exemples analogues : la morphine est un poison cérébral pour l'homme; c'est un poison médullaire pour les animaux. Le rapprochement est d'autant plus justifié que c'est par les substances toxiques qu'il secrète que le streptocoque semble agir ; on ne trouve plus de microbes dans la moelle des animaux quand les paralysies apparaissent.

Plessimétrisme hydro-aérique à la base du thorax, à gauche. — M. L. Gaillard (de Paris). Ce travail pourrait être intitulé : Sur un son hydro-aérique ou métallique fourni par la percussion d'une grande collection liquide de la plèvre gauche — ou bien : Sur un signe insolite et fugitif de l'hydro-pneumothorax total, à gauche — ou encore : plessimétrisme pleuro-stomacal dans un cas d'hydropneumothorax total à gauche.

Chez un phthisique âgé de ving-cinq ans, soigné dans mon service pour hydro-pneumothorax total à gauche, avec refoulement du cœur à droite du sternum, sans abolition complète de la sonorité de l'aire de Traube, la percussion profonde permettait de distinguer, en allant de bas en haut, quatre zones superposées, le malade étant assis :

1° Zone très étroite avec matité absolue:

2° Zone horizontalement étendue de la colonne vertébrale (niveau des neuvième et dixième vertèbres dorsales) jusqu'au voisinage de la ligne mamelonnaire, haute de trois travers de doigt en arrière, plus haute en avant, limitée en haut par une ligne obliquement ascendante qui passait près de l'angle inférieur de l'omoplate, fournissant un bruit hydro-aérique ou métallique, bien distinct du bruit de pot fêlé ;

3° Zone fournissant de la matité absolue:

4° Zone tympanitique correspondant à la collection gazeuse.

Le malade étant couché à droite, tout le côté gauche devenait tympanisé. Le malade étant couché à gauche ou sur le dos, je retrouvais la sonorité hydro-aérique, toujours dans la seconde zone, à condition que le liquide vînt baigner la paroi thoracique ; impossible de déterminer de la matité absolue dans cette zone; impossible de trouver la sonorité spéciale en dehors de cette zone.

Le phénomène ne persiste que pendant six jours avec ces caractères. Le liquide s'étant élevé vers le tiers supérieur de la poitrine, disparition du phénomène, qui ne fut pas retrouvé après la thoracentèse.

La masse liquide étant ébranlée par la percussion, c'est l'estomac qui a joué le rôle de caisse de résonance. Piorry a constaté un symptôme analogue dans la pleurésie diaphragmatique à gauche, au voisinage de l'estomac.

Kystes hydatiques du poumon ouverts dans la plèvre. — M. Troquart (de Bordeaux). Les kystes hydatiques du poumon peuvent être divisés en kystes centraux et kystes périphériques. Les premiers, assez fréquents, se terminent habituellement par une vomique; nous ne nous en occuperons pas.

Les seconds, beaucoup plus rares, siègent au voisinage de la plèvre et se rompent dans sa cavité, mettant cette cavité en communication avec une bronche ulcérée, d'où signes d'hydro-pneumo-thorax. Nous avons réuni 18 observations de cette variété de kystes, dont un cas nous est personnel.

Il s'agit d'un jeune homme, sujet depuis quelques années à des hémoptysies de cause inconnue, qui fut pris un jour subitement de douleur déchirante dans tout le côté gauche du thorax, avec orthopnée. On trouve tous les signes d'un hydro-pneumo-thorax. Empyème le vingtième jour. Issue d'une grande quantité de pus fétide et d'une vaste poche kystique. Irrigations antiseptiques de la plèvre pendant deux mois. A ce moment, la cavité mesure 25 centimètres dans tous les sens. Elle paraît trop vaste pour permettre une opération d'Estander. Un mois plus tard, la cavité s'était comblée d'elle-même, et la guérison était parfaite.

Au point de vue symptomatologique, l'auteur conclut que, chez un sujet bien portant en apparence, accusant des hémoptysie fréquentes, bien que ne présentant aucun signe de tuberculose, si l'on observe une douleur brusque et très violente dans un côté de la poitrine avec dyspnée extrême et signes immédiats d'ydro-pneumo-thorax, on doit songer à un kyste hydatique du poumon ouvert dans la plèvre.

Les ponctions ne sont justifiées que comme moyen de diagnostic ou comme traitement palliatif. Le seul mode de traitement rationnel, c'est l'empyème. Sur les 18 observations réunies, il y a 7 cas de non-empyème qui sont 7 cas de mort. Les 11 cas opérés donnent 6 guérisons et 5 morts, et encore la plupart de ces derniers ne sont-ils pas imputables à l'opération.

L'empyème est donc *nécessaire*; en outre, il doit être *large* pour permettre l'issue facile des paquets membraneux, et *précoce* afin que le malade ne soit pas en période d'infection.

Les grands lavages antiseptiques de la plèvre, parfois dangereux à cause de l'existence d'une fistule pleuro-bronchique, sont en général utiles. De gros drains doivent assurer l'évacuation facile du pus. La prétention d'empêcher l'entrée de l'air dans la plèvre, à l'aide d'un tube-siphon, est illusoire.

Plus souvent que dans la pleurésie purulente, on aura une guérison spontanée, sans résection costale secondaire.

La rupture des kystes hydatiques dans la plèvre ne constitue pas un accident aussi grave qu'on l'a cru, à la condition d'être reconnue à temps et d'être traitée par l'empyème.

Rapports du rétrécissement mitral et de l'hystérie. — M. Picot. Les travaux du Pr Potain ont montré que les maladies du cœur peuvent avoir une influence sur l'hystérie : dans cette dernière, on observe aussi des troubles cardiaques.

L'hystérie peut déterminer l'existence d'un rétrécissement mitral passager et curable. De ce fait, il n'y a pas de preuve nécropsique, mais deux observations très concluantes :

Le premier cas a trait à une jeune fille de dix-neuf ans franchement hystérique; elle avait depuis quelque temps des palpitations violentes. Il n'a été trouvé à l'examen qu'un peu d'hypertrophie du ventricule droit accusé par une déviation transversale de la pointe. Trois mois après, elle revint avec un dédoublement du second bruit, constant, ayant son maximum à la partie moyenne du sternum. Il y avait encore un ronflement diastolique et un souffle présystolique. Une zone hystérogène s'était développée au niveau de la pointe du cœur.

Par le traitement hydrothérapique continué deux ans, les signes auscultatifs disparurent et, quelques mois après, la pointe reprit sa place normale. Depuis, la jeune fille s'est mariée et ne s'est jamais plainte du cœur.

Le deuxième cas se rapporte à une jeune fille de vingt ans qui avait des stigmates francs d'hystérie et avait fait de la monoplégie brachiale pendant deux jours. Elle présentait les signes stéthoscopiques du rétrécissement mitral, mais en plus, il y avait des battements très nets de l'oreillette gauche. Après six mois de durée, les phénomènes disparurent. Ces deux faits paraissent très nets. Pour expliquer une guérison assez franche, il faut probablement penser à la possibilité de la contracture des muscles tenseurs de la valvule mitrale.

Sur deux cas de guérison d'insuffisance aortique. — M. Picot. L'auteur rappelle l'histoire d'un homme âgé de trente ans, manifestement alcoolique et présentant un athérome généralisé, des symptômes évidents de dilatation de l'aorte et en plus une insuffisance aortique se traduisant par un souffle au deuxième temps, maximum sur le milieu d'une ligne allant du deuxième espace intercostal droit au troisième espace intercostal gauche. Il y avait de l'hypertrophie du cœur gauche: la pointe descendait dans le 6e espace intercostal et tendait à dépasser la ligne mamelonnaire.

Le malade cesse de boire et est soumis au traitement par l'iodure de potassium à doses minimes (1 gr. 5 à 2 gr. par jour). Trois mois après, on ne note pas d'amélioration. Au contraire, apparaissait une insuffisance mitrale à souffle systolique de la pointe. Le malade est revu six mois après : le souffle d'insuffisance aortique est considérablement diminué; le souffle systolique de la pointe est presque imperceptible. Après six nouveaux mois, on constate la disparition totale de l'athérome; la temporale et la radiale ont recouvré une souplesse relative. Les souffles ont tout à fait disparu. Pendant le traitement, qui a duré deux ans et demi, le malade est suivi tous les trois mois et on observe le retrait du cœur, qui reprend son volume et sa situation primitive.

Le deuxième cas se rapporte à un malade porteur d'un anévrysme peu volumineux de la crosse aortique, se traduisant par la matité à la percussion, la bitonalité de la voix et des troubles iriens. Cet anévrysme était accompagné d'une insuffisance aortique très nette. Sous l'influence du traitement ioduré, après sept à huit mois, le souffle de l'insuffisance avait disparu. La voix revenait normale, l'anévrysme était stationnaire.

De ces deux observations, il résulte que l'insuffisance aortique peut arriver à guérir par un traitement prolongé chez des sujets pas trop âgés.

Des spasmes musculaires rythmiques dans l'urémie. — M. André Moussous relate deux cas de mal de Bright accompagnés de lésions cardiaques secondaires. Chez les deux malades, dont l'une était une femme de trente-cinq ans, l'autre un homme de cinquante-neuf ans, l'évolution de la maladie, qui se termina par la mort, a été caractérisée par l'importance, la variété, la longue durée, des accidents urémiques.

A une période avancée, l'on vit apparaître des spasmes rythmiques des muscles des parois abdominales. Les spasmes purent être observés pendant plusieurs mois de suite, cessèrent à plusieurs reprises pour se montrer à nouveau. La volonté des malades était impuissante à les empêcher; aucune médication n'avait d'action sur eux. Ils offraient des alternatives d'exacerbation et d'atténuation parallèles à celles des divers accidents urémiques.

M. Moussous développe les raisons qui empêchent de considérer ces spasmes musculaires comme des tics et celles qui semblent peu favorables à l'hystérie.

Il croit, sous toutes réserves, pouvoir conclure qu'on est en présence d'accidents urémiques.

Il a voulu appeler l'attention sur l'étude de ces faits, à un moment où le rôle des auto-intoxications dans le développement des différents troubles du système nerveux est une question à l'ordre du jour.

Des phénomènes de flot dans les épanchements pleurétiques. — M. Bard (de Lyon) rappelle les procédés qui ont été indiqués par le professeur Tripier et son élève, M. Monisset, pour obtenir la *fluctuation* vibratoire et la sensation de flot dans les épanchements pleurétiques et indique deux modifications de ces procédés.

La recherche du flot doit être pratiquée dans le sens antéro-postérieur; dans l'exploration bimanuelle, la main antérieure étant placée au niveau du sinus costo-diaphragmatique. Dans la recherche avec une seule main, il faut procéder par des percussions courtes et rapides, de façon à obtenir une sensation de *tremblotement* qui est d'ailleurs facile à percevoir.

Ce dernier signe est précoce, et donne de bons renseignements sur l'état du poumon sous-jacent, le degré de tension et de mobilité de l'épanchement. Le flot antéro-postérieur fixe sur la quantité de l'épanchement et sa limite supérieure, ainsi que sur l'existence ou non d'adhérences pleurales.

Disparition du premier bruit du cœur dans la fièvre typhoïde. Valeur pronostique. — M. Mongour présente les observations de deux malades chez lesquels il a constaté dans le cours d'une fièvre typhoïde la disparition du premier bruit du cœur.

De l'étude de ses observations et des cas analogues,

1. Voyez *Presse Médicale*, n° 39, 10 août 1895, p. CXVII; n° 40, 14 août 1895, p. 314; n° 41, 17 août 1895, p. 323.

M. Mongour croit pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La disparition du premier bruit du cœur à la pointe ou à la base, et à quelque période de la fièvre typhoïde qu'elle apparaisse, n'a pas de signification pronostique grave, si le nombre de pulsations ne dépasse pas 110 au maximum. Si la tachycardie est supérieure à ce chiffre, la disparition du bruit systolique peut être considérée comme un signe fatal.

2° Tandis que cette disparition paraît être liée à l'existence d'une myocardite, l'accélération cardiaque semble plutôt dépendre d'une action toxique sur les centres nerveux phrénateurs ou accélérateurs. Cette seconde détermination de l'agent toxique comporte plus de gravité que la myocardite, qui, somme toute, guérirait assez généralement.

M. Picot approuve les idées de M. Mongour. Il n'a jamais dit que la disparition du *premier bruit* du cœur est un signe de mort. Il avait seulement attiré l'attention sur ce phénomène, qui traduit l'existence d'une myocardite dont les malades mouraient fréquemment.

Dissociation dite syringomyélique de la sensibilité dans un cas de pachiméningomyélite due à un mal de Pott, sans cavités médullaires. — **MM. A. Pic** et **Cl. Regaud** (de Lyon). Il s'agit d'un malade âgé de trente ans, atteint d'un double foyer de tuberculose vertébrale, l'un cervical, l'autre dorsal. Les premiers symptômes furent une amyotrophie considérable des muscles scapulo-thoraciques avec douleurs irradiées dans le domaine des nerfs cervicaux. Au début, il n'existait aucun trouble objectif de la sensibilité. Plus tard survinrent de la paralysie flasque des membres supérieurs, de la paralysie spasmodique des membres inférieurs, des troubles trophiques de la peau, etc., etc., enfin de la thermoanesthésie ou conservation de la sensibilité tactile aux mains seulement. C'est sur cette dernière particularité que porte seulement la présente communication.

Le malade succomba sept mois après le début de la maladie, moins aux progrès de sa tuberculose vertébrale qu'à la cachexie progressive résultant des lésions médullaires et nerveuses périphériques.

L'autopsie montra deux foyers de pachyméningite externe correspondant aux deux foyers vertébraux, l'un à la région cervicale moyenne, l'autre à la région dorsale supérieure. La moelle était libre dans le canal dure-mérien, et, tout en étant étroitement enserrée, elle n'était nullement comprimée. Par contre, au niveau des deux foyers, les racines rachidiennes étaient englobées dans les masses scléro-tuberculeuses et impossibles à isoler.

La moelle débitée, ainsi que le bulbe, en coupes sériées, montra les lésions suivantes : myélite diffuse au niveau des foyers de pachyméningite; la substance blanche, la substance grise et les racines sont très altérées. Dans la substance grise, on note une atrophie considérable des cellules des cornes antérieures, surtout à la région cervicale, de la sclérose de la colonne de Clarke, l'oblitération complète du canal épendymaire. Dans la substance blanche, on trouve de la dégénération diffuse prédominante à la périphérie de l'axe médullaire, principalement dans les cordons postérieurs et latéraux; à partir de la région dorsale, sclérose marquée des faisceaux pyramidaux croisés. Les lésions fines consistent en une fragmentation de la myéline qui disparaît complètement en nombre de points. Les racines, tant antérieures que postérieures, sont extrêmement altérées. A la région lombaire, loin des foyers de pachyméningite, on trouve des tubercules dans les racines postérieures.

Nulle part il n'existe de cavité médullaire, si petite qu'elle soit.

Nous pensons que les lésions des racines sont surtout primitives. Les lésions médullaires nous paraissent dues presque exclusivement à un processus de myélite infectieuse chronique d'origine tuberculeuse; absolument distincte de toute compression qui n'existait pas dans notre cas.

Parmi les symptômes présentés par notre malade, et en particulier en ce qui concerne les troubles sensitifs, il est difficile, à cause de la complexité des lésions, de faire la part des altérations des racines et celle des altérations médullaires proprement dites. Mais l'absence dûment constatée de toute cavité médullaire permet d'ajouter notre observation à celles déjà nombreuses qui tendent à démontrer que la dissociation des sensibilités thermique et tactile n'a pas pour le diagnostic de la syringomyélie la valeur pathognomonique qu'on lui a longtemps attribuée.

La dysphagie dans la fièvre typhoïde. — **M. Vergely**. La dysphagie est un accident de la fièvre typhoïde dont la fréquence ne peut être exactement déterminée : assez fréquente dans quelques épidémies, elle n'a été que rarement observée dans d'autres. Louis l'a notée dans un cinquième des cas; dans l'enquête que nous avons faite, elle serait rare dans les épidémies qui ont sévi dans la Gironde.

On peut diviser en trois groupes les formes de la dysphagie. Le premier comprend les dysphagies de cause mécanique, produites par des mucosités bucco-pharyngiennes, langue chargée d'enduits épais : sang, exsudats, produits médicamenteux; le second groupe comprend les dysphagies réflexes dues à une lésion de voisinage, de la langue, de la bouche, des amygdales, des piliers, du voile du palais, du naso-pharynx, du pharynx buccal, de l'épiglotte, du larynx et causées par des lésions qui peuvent être depuis une simple rougeur jusqu'à des ulcérations, des abcès et la gangrène; le troisième groupe comprend les dysphagies d'origine nerveuse, qu'on peut diviser en deux sections : la première comprend les dysphagies fréquemment consécutives à la paralysie du pharynx, causées par des lésions corticales bulbaires ou périphériques, survenant le plus souvent à une période avancée de la maladie et presque toujours mortelles; la seconde section comprend les dysphagies, purement spasmodiques, liées soit à une hystérie légère, ignorée, préexistant à la maladie, soit à de l'hystérie ou de la neurasthésie provoquée par la fièvre typhoïde. Les caractères de cette forme sont quelquefois difficiles à séparer de la première. La période de la maladie pendant lequel le spasme s'est montré, l'absence de phénomènes bulbaires concomitants, particulièrement de la respiration, de la circulation, de phénomènes nerveux graves permettront d'assigner à la dysphagie sa véritable cause. Cependant, on doit se rappeler que dans quelques cas exceptionnels, la dysphagie a été le seul symptôme nerveux de la maladie et le prélude de symptômes nerveux graves de la convalescence.

Le traitement (antiseptiques, antispasmodiques, calmants, anesthésiques, bains froids, cathétérisme) n'ont pas paru exercer d'influence sur la dysphagie dans notre cas.

Contribution à l'étude de la médication thyroïdienne. Le traitement thyroïdien du psoriasis. — **M. Georges Thibierge** (de Paris) a expérimenté sur 11 psoriasiques le traitement thyroïdien préconisé par B. Bramwell. Le traitement continué pendant quinze jours à deux mois, à doses quotidiennes variant de 2 à 8, exceptionnellement 12, 16 et 20 grammes de corps thyroïde frais, en nature et à doses totales de 72 à 288 grammes, a produit les mêmes effets généraux que dans les cas de myxœdème soumis à la même médication : céphalée, douleurs dans les membres, embarras gastrique, tachycardie, asthénie, amaigrissement : la perte de poids, qui n'était pas enrayée par la boulimie que présentaient les malades après une période initiale d'anorexie, a chez la plupart des malades dépassé 6 kilogrammes en moins de six semaines. Cependant ces troubles généraux ont été, à doses égales, moins accusés que chez les myxœdémateux thyroïdophages : il semble donc que, dans la cachexie pachydermique, les phénomènes généraux ne soient pas dus uniquement au thyroïdisme thérapeutique, mais résultent aussi en partie de la démyxœdémisation.

Les effets thérapeutiques sur le psoriasis ont été nuls dans 3 cas (y compris celui où les doses de corps thyroïde ont été le plus élevées et les phénomènes du thyroïdisme le plus accusés), favorables dans les 8 autres, mais s'y sont bornés à une amélioration plus ou moins marquée : dans aucun cas, les lésions cutanées n'ont disparu complètement et il a toujours fallu recourir aux médications externes pour terminer la cure.

Ces résultats ne permettent pas de considérer la médication thyroïdienne comme spécifique du psoriasis. Ils n'autorisent même pas à l'employer couramment dans son traitement. Les inconvénients et les dangers qui lui sont inhérents doivent la faire réserver uniquement aux cas rebelles de psoriasis, dans lesquels les malades ont vainement essayé toutes les médications classiques et veulent à tout prix tenter un nouvel essai; encore cet essai ne doit-il être fait qu'avec réserve et prudence et doit-il être suspendu dès que les phénomènes du thyroïdisme menacent de prendre une allure et une intensité dangereuses.

Endocardite ulcéro-végétante dans deux cas de streptococcie généralisée. — **MM. Picot et J. Hobbs** (de Bordeaux). Nous avons observé un cas de streptococcie généralisée au cours de laquelle s'est manifestée une endocardite ulcéro-végétante dont l'histoire clinique et bactériologique résume tout ce que nous ont appris les endocardites expérimentales.

Il s'agissait d'un charpentier âgé de trente-neuf ans, atteint de lymphangite aiguë de la jambe droite dont la cause nous a semblé devoir être rapportée à un mauvais état général de la peau qui était le siège de nombreuses ulcérations à forme ecthymateuse.

Le malade entra à l'hôpital le sixième jour de sa maladie et, à ce moment, il était plongé dans un état presque typhoïde. Au niveau de la jambe droite, il y avait une lymphangite très accusée avec quelques points en voie de sphacèle. La température était 39°,8, les réflexes testiculaire et abdominal étaient abolis. En examinant le cœur, nous fûmes surpris de constater une dépression systolique de la paroi au niveau du quatrième espace intercostal gauche, dépression causée par un frémissement.

A l'auscultation, on entendait un souffle systolique très intense, masquant complètement le second bruit et se propageant dans toute la région précordiale. Le foie était hypertrophié. L'examen des poumons rappelait la symptomatologie habituelle de l'œdème pulmonaire. — L'endocardite dominait ici toute la scène. Nous avons cru devoir la rapporter de suite à une infection très aiguë dont la porte d'entrée devait être placée au niveau de la peau; il s'était produit une lymphangite septique, bientôt les produits septiques étaient tombés dans la circulation générale et l'endocardite en était résultée.

Le lendemain, l'état du malade s'était aggravé et la mort survenait au milieu de l'appareil symptomatique de la veille.

A l'autopsie on put constater plusieurs plaques mortifiées au niveau de la jambe droite; les ganglions de l'aine étaient très hypertrophiés. Tout le membre était infiltré de sérosité.

L'examen du cœur nous montra une endocardite ulcéreuse de tout l'orifice mitral avec des végétations épaisses de un millimètre environ; mais cette endocardite aiguë était venue se greffer sur une lésion ancienne de la même valvule dont le bord libre présentait des points ayant subi la dégénérescence calcaire; il y avait aussi quelques plaques d'athérome au niveau de l'aorte. Du reste, le foie pesant 2.800 grammes était le type du gros foie cardiaque mou.

L'examen bactériologique a été fait très complet par M. Auché, agrégé de la Faculté, avec l'aide de l'un de nous. Du sang fut pris dans la veine basilique du malade le jour de son entrée à l'hôpital, la sérosité de la lymphangite fut également prise et avec ces deux produits, on ensemença des tubes de gélose et de bouillon qui donnèrent tous dans les vingt-quatre heures du streptocoque à longues chaînettes, à l'état pur.

Deux lapins furent inoculés avec ce streptocoque; l'un reçut dans la veine marginale de l'oreille droite 1 centimètre cube de bouillon ensemencé depuis deux jours; quatre jours après l'animal succombait. Le second lapin inoculé sous la peau de l'oreille eut un érysipèle dont il guérit un mois après. Des coupes histo-bactérioscopiques de la peau et de la valvule mitrale ont montré l'existence à ce niveau de nombreux streptocoques à courtes chaînettes.

En somme, nous avons assisté à une streptococcie primitivement cutanée qui s'est généralisée par la voie sanguine et a frappé l'endocarde qui avait souffert autrefois, la clinique réalisant ainsi l'expérience de Rosenbach sur le rôle du traumatisme dans la production des endocardites ulcéreuses.

Péristaltisme stomacal visible chez l'homme. — **M. Matton** (de Dax). Les nouveaux cas de péristaltisme stomacal visible que j'ai observés dans ces dernières années m'autorisent à conclure, tout au moins provisoirement, de la façon suivante :

Au point de vue physiologique, l'estomac prend l'habitude d'entrer en contraction forcée en amont de l'obstacle pylorique, que celui-ci soit organique (ulcère cicatrisé, cancer) ou simplement spasmodique (hystérie, tabes). Ce péristaltisme régulièrement périodique apparaît aux heures habituelles des repas, que ceux-ci soient pris ou non. De plus, la force de cette habitude motrice de l'estomac est telle que sur le vivant, après rétablissement opératoire par la gastro-entérostomie de la voie gastro-intestinale obstruée, l'ondulation visible intermittente persiste encore un certain temps, bien qu'il n'y ait plus d'obstacle et par suite nécessité d'effort musculaire. Enfin, dans aucun cas, la contraction stomacale exagérée et visible ne m'a montré de division entre un canal cardio-pylorique supérieur et en cul-de-sac inférieur séparé, ce qu'on est amené à rechercher, sur la foi des auteurs qui accordent ce rôle de séparation à la cravate de Suisse.

Au point de vue clinique, le phénomène dont il s'agit est un gros signe de présomption en faveur du diagnostic de lésion organique et en particulier de cancer du pylore, car il est moins rare dans ces cas que dans les états purement névropathiques. D'autre part j'ai observé le péristaltisme visible dans un cas de cancer pylorique ancien; et de ce fait, j'hésite à m'associer à l'opinion de M. Hanot, qui veut voir dans ce signe un phénomène connexe de l'évolution rapide du néoplasme.

Toxicité de l'urine des nouveau-nés. — **M. Charrin**. Parmi les influences propres à faire osciller la toxicité urinaire figurent l'âge, l'alimentation, le taux de la désassimilation, la richesse en matières colorantes, etc. Ces facteurs nous ont conduit à supposer que l'urine de l'enfant sain qui n'a pas dépassé trois mois, tout en ayant plus de quatre semaines, devait, au point de vue des effets nuisibles, s'écarter de la moyenne. Un enfant de 5.040 grammes urine 328 centimètres cubes fournissant 1.704 d'urée par litre. Cette urine est injectée dans la veine de l'oreille d'un lapin pesant 1.840 grammes. Au 60e centimètre cube, la pupille commence à se rétrécir; on note des soubresauts. La mort se produit au 65e centimètre cube. L'urine d'un autre enfant, du poids de 5.320 grammes, contient 1.705 d'urée pour 344 centimètres cubes. La mort du lapin se produit au 172e centimètre cube. Six autres expériences, faites dans les mêmes conditions ont permis de conclure que l'urine du nouveau-né est peu toxique; elle tue en moyenne 76 centimètres cubes par kilogramme. Elle paraît contenir les mêmes principes que l'urine normale de l'adulte; elle fait contracter la pupille, elle provoque le sommeil, détermine la diurèse, des convulsions, de la diminution de la température. Toutefois, ces phénomènes se manifestent d'une façon atténuée; la toxicité paraît inférieure à celle de l'adulte, surtout au point de vue quantitatif. Ces résultats s'expliquent, si l'on tient compte de la perfection de l'assimilation, du défaut de désassimilation, du manque de toxiques de l'alimentation, bien que Marette ait accusé

le lait, accusation formulée en étudiant les humeurs de l'homme fait, c'est-à-dire en se plaçant dans des conditions telles que les tissus lavés plus parfaitement puissent céder plus de déchets. Peut-être aussi convient-il de tenir compte de la pauvreté en pigments, en matières minérales, ces principes extractifs, toutes choses nettement établies par l'analyse.

Toutefois, si on rapporte les chiffres au poids, on voit que le coefficient urotoxique est de 0,900 et qu'en vingt-quatre heures un nouveau-né de deux à trois mois fabrique une dose suffisante pour l'intoxiquer. Cette toxicité, comme la composition du liquide, varie d'ailleurs sous l'influence de causes nombreuses.

Les tumeurs sudoripares nævriformes. — **MM. Villard** et **Paviot** (de Lyon). Les auteurs appellent l'attention sur certaines tumeurs de la peau, ayant l'apparence et les caractères cliniques des nævi materni, mais constitués histologiquement par des adénomes sudoripares avec un développement parallèle télangiectasique des vaisseaux.

Les tubes sudoripares se sont ordonnés autour de ces vaisseaux dilatés. La paroi des vaisseaux est le plus souvent réduite à l'endothélium et une fine lamelle connective; parfois le sang seul fait reconnaître la nature d'une lumière circulaire, qui apparaît entourée de tous côtés par des cellules épithéliales. Aucun élément pigmenté n'a été rencontré.

Il semble donc que le tissu conjonctif lâche de l'adventice des vaisseaux a servi de voie d'extension à la tumeur; et quant à la télangiectasie parallèle, on peut l'expliquer par le surcroît de nutrition locale qu'entraîne le néoplasme.

Certains caractères cliniques pourront, d'après les auteurs, faire soupçonner la nature histologique de ces tumeurs :

1° La vascularisation moindre de ces nævi se traduisant par : une réductibilité incomplète, l'absence de gros vaisseaux à la périphérie, la disparition très facile de la coloration par une pression légère, enfin l'absence d'hémorrhagie lors de l'incision chirurgicale;

2° La sensation d'une tumeur persistant malgré une compression énergique ayant expulsé le sang des vaisseaux, persistant après l'ablation du néoplasme;

3° L'extension se manifestant soit localement soit à distance en d'autres points du tégument. Nous proposons de donner à cette variété de néoplasme le nom de tumeurs nævriformes sudoripares. Leur diagnostic est important car l'extension de certaines d'entre elles nécessite un traitement chirurgical radical, l'excision. Toute autre méthode, cautérisation, injection, ne peut qu'irriter l'élément néoplasique.

Zona fémoro-cutané dans un cas de cancer de l'utérus. — **M. Carrière** (de Bordeaux). Les altérations névritiques qu'on rencontre assez fréquemment chez les cancéreux se traduisent par quelques symptômes assez rares parmi lesquels on doit placer le zona.

Une femme de quarante-cinq ans se présente en août 1894 avec tous les symptômes d'un cancer inopérable de l'utérus. En mai 1895, elle est prise de douleurs très vives dans le territoire du nerf fémoro-cutané gauche. Quelques jours après, apparaît sur une ligne allant de l'apophyse épineuse de la deuxième lombaire au grand trochanter et sur une autre allant de ce point à 20 centimètres au-dessus de la rotule, une éruption de zona typique avec anesthésie complète des parties altérées et hyperesthésie au contraire des intervalles de peau saine. La malade mourut un mois après. Les nerfs examinés après fixation dans l'acide osmique à 1 pour 100 étaient tous sains à l'exception du fémoro-cutané gauche qui présentait des lésions très avancées de névrite parenchymateuse, La moelle était absolument saine. Les nerfs malades ne présentaient aucune trace de l'infiltration carcinomateuse décrite par Colomati. Etant donné d'autre part que ce nerf n'était compris ni dans la néoplasie, ni comprimé par les ganglions cancéreux hypertrophiés, on a donc bien affaire à une névrite périphérique due à l'action directe et locale des toxines cancéreuses et dont le zona avait été la principale manifestation.

Laryngite nodulaire des enfants. — **M. Moure** (de Bordeaux). Après avoir rappelé que les nodules des cordes vocales ont été parfaitement étudiés chez l'adulte, M. Moure appelle l'attention sur des formations analogues observées chez des enfants de sept à dix ans, à la suite de surmenage vocal.

Dans la plupart des maisons d'éducation, on a l'habitude de faire chanter des enfants en chœur; or, ce sont particulièrement ceux qui font la seconde partie qui sont le plus souvent atteints de ces enrouements chroniques. Le traitement devrait être surtout prophylactique, car il est ensuite difficile d'arriver à guérir ces sortes de laryngites, étant donné que le repos de l'organe est impossible à obtenir, et le traitement local régulier peu facile à appliquer.

Études statistiques sur la fréquence de la dothiénentérie, du rhumatisme articulaire aigu et de la phthisie pulmonaire chez les deux sexes aux différents âges, d'après les cas recueillis dans les hôpitaux de Lyon. — **M. Mayet** (de Lyon). Sur 2.431 cas de dothiénentérie, on compte un nombre à peu près égal pour les deux sexes (52,2 p. 100 sexe masculin; 47,8 p. 100 sexe féminin). Les chiffres démontrent la rareté de cette maladie pendant les deux premières années. Entre huit et quatorze ans, le nombre devient notable. Le maximum de fréquence se présente pendant la période de seize à vingt ans pour les deux sexes, mais il est un peu moindre alors pour les filles. La diminution considérable et graduelle des atteintes à partir de la jeunesse est due soit à l'immunité due aux atteintes antérieures, soit aux modifications du terrain dues à l'âge.

Sur 577 cas de rhumatisme articulaire aigu, on peut noter 61,9 p. 100 hommes, 38,1 p. 100 femmes, inégalité due à la différence des professions. Le maximum pour les deux sexes est de vingt et un à trente ans.

Le nombre des cas diminue aussi bien chez l'homme que chez la femme, surtout à partir de quarante ans.

Sur 1.306 cas de phthisie pulmonaire chronique évolutive, il existe une proportion de 18 p. 100 pour le sexe masculin, et 41 p. 100 dans le sexe féminin. C'est pendant l'adolescence qu'est très marquée la période réelle de fréquence commune. A partir de trente ans, la diminution du nombre des cas s'accentue.

Hyperglobulie instantanée et neurasthénie vasculaire. M. J. Chéron (de Paris). Cet observateur rapporte une expérience curieuse qui a pour but de produire une hyperglobulie instantanée et d'expliquer par quel mécanisme physiologique elle se produit.

Sur un sujet anémique et neurasthénique, par exemple, si l'on fait une injection du sérum artificiel le plus élémentaire (5 à 10 centimètres cubes d'eau salée à 1 p. 100), après avoir préalablement compté le nombre de ses globules, fixé le taux de l'hémoglobine et mesuré la tension artérielle, on observe : 1° une élévation notable de la tension artérielle; 2° une augmentation parfois considérable du nombre des globules souvent accru d'un cinquième (1/5), d'un quart (1/4), voire même d'un tiers (1/3), suivant les cas.

Quelle explication plausible donner de ce phénomène? Sous l'influence de la stimulation que l'injection hypodermique imprime à l'appareil circulatoire tout entier, par l'intermédiaire du système nerveux central, le système vasculaire se resserre, sa capacité diminue, la masse liquide du sang fortement comprimée s'échappe dans les tissus périvasculaires et les globules rouges, baignant dans une quantité de liquide beaucoup moindre apparaissent beaucoup plus nombreux, dans un espace donné. Tel est le mécanisme de l'hyperglobulie instantanée provoquée dans l'expérience qui précède, tel est sans doute le mécanisme de l'hyperglobulie instantanée observée chez l'homme et les animaux qui gagnent les altitudes.

L'auteur pense que cette expérience est d'une grande importance au point de vue de la pathogénie et du traitement des anémies. Un grand nombre d'aglobulies dépendent, à n'en pas douter, de cette ptose de l'arbre circulatoire qu'il propose de dénommer : *neurasthénie vasculaire*.

De la Xérose, caractéristique anatomique de la sénilité. — **M. Boy-Tessier** (de Marseille). La caractéristique anatomique de la vieillesse est la prépondérance de tissu conjontif; mais sans mode de formation, sans mode de distribution, l'indifférence dans laquelle vivent les uns par rapport aux autres, les éléments des organes et ceux du tissu conjonctif indiquent bien qu'il s'agit d'une formation conjonctive reconnaissant une autre interprétation que la sclérose ordinaire.

Pour comprendre la prédominance du tissu conjonctif dans la sensibilité, il est nécessaire de rappeler certaines propriétés de la matière vivante. L'une, la plus importante est celle que M. le professeur Sabattier a longuement étudiée dans son livre : *La vie et la mort*, sous le nom de *pouvoir d'amorce*. Il entend par là la propriété pour la matière vivante de faire naître dans le milieu ambiant l'ensemble des phénomènes qui lui permettront l'utilisation de ce milieu ambiant. Le pouvoir d'amorce, s'exerçant dans un milieu approprié, armerait indéfiniment la durée de la matière vivante. Mais dès que celle-ci a voulu se différencier, et se spécialiser, elle a dû emprunter une partie de son pouvoir d'amorce pour fournir à sa transformation; elle a perdu en résistance ce qu'elle a gagné en spécialisation.

Ainsi plus l'élément considéré est spécialisé, plus s'impose pour lui le besoin du concours des autres éléments. Il y a donc dans l'être vivant une hiérarchie dans la fonction et une hiérarchie inversement proportionnelle de résistance. Le tissu conjonctif occupe le rang le plus bas comme différenciation, et le plus élevé comme résistance; il se développera donc dans une proportion continue, proportionnée à l'amoindrissement des éléments moins résistants que lui.

C'est ce qu'on constate dans la sénilisation régulière. Il y a donc une sénilité normale, malgré un développement conjonctif important. C'est à ce développement conjonctif normal, puisqu'il est évolutionnel, que l'on peut donner le nom de xérose.

On peut donc conclure :

1° Il y a biologiquement une vieillesse normale qu'il faut opposer à la vieillesse pathologique.

2° La caractéristique anatomique est un développement du tissu conjonctif ou *xérose sénile*.

3° Le xérose évolutionnelle devra présenter les caractères suivants :

a) Elle devra être généralisée.

b) Elle sera également répartie et proportionnellement à la quantité d'éléments conjonctifs contenus dans chaque partie de l'être vivant.

c) Elle devra être sans action nuisible sur les éléments voisins.

Des formes cliniques du chancre de l'amygdale. — **M. Brousse** (de Montpellier) communique trois observations de chancres syphilitiques de la région de l'amygdale présentant chacun une localisation différente du syphilome, celui-ci siégeant tantôt directement sur l'amygdale, tantôt sur le pilier antérieur, tantôt enfin sur ces deux organes à la fois. Il en conclut qu'on peut décrire aux chancre amygdaliens *trois formes cliniques* distinctes : 1° chancre de l'amygdale proprement dite; 2° chancre du pilier antérieur; 3° chancre amygdalien à localisation mixte. Ces différentes variétés ont des symptômes communs en rapport avec la situation régionale du syphilome, mais elles présentent un certain nombre de signes objectifs et même subjectifs qui permettent de les distinguer entre elles dans la plupart des cas.

Pathogénie des névroses traumatiques. — **M. Crocq** fils (de Bruxelles). Faut-il, avec Vibert, attribuer à la commotion physique et aux lésions organiques le rôle principal dans le développement des névroses traumatiques, ou bien, doit-on, avec Oppenheimer, considérer les névroses traumatiques comme une entité morbide à part; ou bien est-il logique d'envisager ces affections comme étant de nature hystérique et neurasthénique, selon les vues de Brodie et Charcot; ou bien enfin est-il plus rationnel de dire, avec Grasset, que ces accidents nerveux sont bien des formes d'hystérie, mais d'une hystérie spéciale, ayant ses caractères propres? De ces diverses propositions, je n'hésite pas à en accepter deux : la première et la troisième.

Le *rôle du traumatisme* est très important dans la catégorie des troubles nerveux graves avec commotion; il est beaucoup moins important dans celle des névroses traumatiques pures.

Le *rôle de l'émotion*, au contraire, nous semble avoir une action capitale dans la production des névroses traumatiques pures; il nous paraît peu important dans la pathogénie des névroses graves.

Le *rôle de la prédisposition* est presque nul pour les névroses graves, il est capital pour les névroses pures. La lésion anatomique des cas graves nous semble être une méningo-encéphalo-myélite chronique et diffuse.

L'incertitude du pronostic de ces affections s'explique par la distinction qui précède : tantôt, en effet, il existe des lésions, tantôt il n'y a que des perturbations psychiques.

Complications des empyèmes des cavités accessoires du nez. — **M. L. Lichtwitz.** Ces affections consécutives aux suppurations des sinus méritent d'être connues du praticien : souvent, en effet, ce sont elles seules qui dominent la scène, tandis que la cause dont elles dépendent, la sinusite, passe inaperçue.

M Lichwitz base son étude sur 149 cas d'empyèmes des différents sinus; 127 de ses malades étaient atteints d'une suppuration unilatérale ou bilatérale d'un même sinus, les 22 autres cas concernaient des sinusités combinées.

1° Les complications peuvent porter sur les *organes voisins* : *Fosses nasales proprement dites* : pseudo-ozène 13 fois; petits polypes du méat moyen, 12 fois; coryza caséeux, 3 fois; sensation de mauvaise odeur (cacosmie) dans presque un tiers des cas; *Pharynx nasal* : troubles désignés autrefois sous le nom de catarrhe naso-pharyngien ou maladie de Tornwaldt; *Pharynx buccal* : abcès des amygdales; *Oreilles* : otite suppurée, récente ou ancienne, 15 fois; otite subaiguë, 7 fois; otite classique, 14 fois; bourdonnements nerveux, 9 fois; vertiges, 3 fois; *Yeux* : 3 cas de dacryocystite, 2 cas d'exophtalmie, 2 cas d'atrophie partielle du nerf optique, etc.; *Système nerveux* : hémicrânie, céphalalgie frontale ou occipitale, lourdeur de tête, 51 fois. Les sinusites frontale et sphénoïdale fournissent le plus grand contingent à cette complication. Névralgie trifaciale dans 5 cas de sinusite maxillaire. *Peau de la face* : érysipèle à répétition, 4 fois; eczéma à l'entrée du nez et sur les lèvres, 5 fois; acné rosacée, 6 fois; séborrhée huileuse du front, 1 fois; érythème avec œdème fugace en placards, 2 fois.

2° Les complications peuvent porter sur les *organes éloignés* : *Appareil broncho-pulmonaire;* en premier lieu, il faut citer la *pseudophymie*, constatée chez 7 malades chez lesquels le diagnostic de tuberculose avait été posé par les confrères les plus distingués. Un malade atteint d'empyème latent, doublé du sinus maxillaire, a présenté tous les symptômes d'un abcès pulmonaire ou d'une pleurésie interlobaire; 3 fois une toux opiniâtre ne cédait qu'à l'évacuation des sinus affectés, et 5 fois, la sinusite s'accompagnait de crises d'asthme.

Troubles du tube digestif : dyspepsie et dilatation stomacale, 4 fois; diarrhée rebelle, 3 fois.

Troubles cardio-vasculaires : Un cas de ralentissement du pouls (28 à 32 pulsations) que le traitement nasal améliorait, 2 cas de phlébite des membres inférieurs. L'auteur se demande si un cas d'insuffisance aortique, dont est mort un de ses malades, et les cas d'albuminurie et d'affections articulaire et musculaire qu'il a observées plusieurs fois doivent être comptés parmi les complications de ces suppurations chroniques ou être envisagés comme de simples coïncidences. Il opte pour la première hypothèse, étant donnée le résorption permanente de matières septiques.

3° *Modification de l'état général* : Affaiblisse-

ment avec amaigrissement, 10 fois; fièvre, 4 fois; insomnie, 3 fois; somnolence diurne invincible, 3 fois; cérébrasthénie, 4 fois. Chez un garçon de dix ans, atteint de sinusite sphénoïdale double, existaient des pertes de connaissance subites, analogues au petit mal épileptique avec céphalée postérieure intense, qui disparurent en même temps que l'affection suppurative.

Le *traitement* consistait à évacuer régulièrement le pus et à empêcher sa formation. Pour le sinus maxillaire, le mieux est de l'ouvrir largement, soit par l'apophyse alvéolaire, soit par la fosse nasale canine. Pour les autres sinus, il a suffi de les laver régulièrement par leurs orifices naturels pour améliorer ou même guérir la plupart de ces complications.

Il est probable que parmi les complications qui viennent d'être passées en revue, quelques-unes n'étaient que des simples coïncidences, mais dans la grande majorité des cas, il s'agissait bien d'accidents étroitement liés aux empyèmes des sinus. La prédominance de certains troubles chez tel ou tel sujet s'explique par les prédispositions individuelles.

Sérothérapie anticancéreuse. — M. Boinet (de Marseille). J'ai injecté soit dans les veines, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané de 4 ânes et de 10 chiens des tumeurs cancéreuses non ulcérées (épithélioma, sarcomes, cancer du sein) et j'ai inoculé aux malades cancéreux le sérum provenant d'animaux *injectés avec la même variété anatomo-pathologique de cancer*. J'ai fait à chacun de ces malades, tous les deux jours, une injection dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen de 2 centimètres cubes de sérum. Le nombre des injections a varié entre entre 25 et 40.

Les injections ne sont pas douloureuses, elles ne provoquent que rarement des abcès ; elles sont parfois suivies de fièvre, d'urticaire et d'éruptions scarlatiniformes (3 cas), analogues à celles qui ont été observées après les injections de sérum antidiphtéritique. Dans 2 cas, des phénomènes de *collapsus* se sont produits. Ils n'ont eu qu'une courte durée et n'ont pas été nuisibles aux malades. Une demi-minute après l'injection, ces malades ont éprouvé une sensation de défaillance cardiaque, avec sueurs profuses et rougeur vive et intense de toute la peau, affolement du cœur, pouls petit, rapide, précipité. Puis tous ces phénomènes se sont très rapidement calmés. Ils sont probablement dus à l'introduction directe du sérum dans une petite veine. Ils se sont développés, une fois, à la suite d'une injection interstitielle dans un cancer du sein récidivé.

Mais, d'une manière générale, à part ces rares exceptions, ces injections n'ont pas d'inconvénients. Elles améliorent souvent l'*état général* ; mais cette amélioration ne persiste guère plus de trente-cinq semaines, si les cancéreux sont arrivés à une période de cachexie avancée. Souvent, les *douleurs* diminuent très notablement pendant la série des injections, elles se reproduisent, lorsque l'on cesse la médication sérothérapique.

On constate encore une modification avantageuse dans le nombre et l'abondance des hémorrhagies, qui, dans certains cas, ont cessé complètement pendant plusieurs semaines.

Du côté de la tumeur cancéreuse, nous avons les modifications suivantes dans 3 cas de cancers ulcérés du sein, 2 cas de cancers opérés récidivés non ulcérés, 6 cas de cancers inopérables, avancés et récidivés de l'utérus.

1 cas de cancer de la langue, 4 cas d'épithéliomas de la lèvre, des joues, de la verge, du scrotum.

a Jamais, la guérison n'a été observée.

b Les gros fongus cancéreux n'ont pas sensiblement diminué, mais souvent les hémorrhagies qui suintaient à la surface de ces cancers ulcérés se sont arrêtées.

c Dans un cas, une assez grande ulcération cancéreuse de col de l'utérus s'est presque complètement cicatrisée. Une autre ulcération consécutive à l'ablation d'un cancer du sein a diminué des deux tiers.

d Souvent l'empâtement périphérique de ces cancers a diminué dans de notables proportions.

e Deux cancers du sein opérés et récidivés, avec adhérence de la peau non ulcérée, ont subi des modifications favorables. Ils ont diminué d'un tiers et la peau est devenue plus mobile sur la surface de la tumeur.

f Un fibrome utérin volumineux a diminué d'un cinquième à la suite d'injections de sérum de sang de chien inoculé avec du suc de fibrome utérin.

En résumé, ces injections améliorent souvent l'état général, diminuent les douleurs et les hémorrhagies ; elles sont sans danger et il est possible qu'en les pratiquant avant et après les opérations chirurgicales des cancers, elles arrivent à retarder la récidive, qui est à peu près constante dans un laps de temps plus ou moins rapproché.

Sérothérapie anti-cancéreuse. — M. Ferré. On observe un affaiblissement considérable des bords de l'ulcération, une diminution de la congestions périphérique, un affaiblissement des bourgeons de l'ulcération qui ne paraît pas diminuer d'étendue.

Cette amélioration a été partiellement obtenue au moins chez une malade par injection préalable de sérum d'âne non immunisé. Elle a été plus apparente lorsqu'on a utilisé du sérum d'âne injecté au préalable suivant le procédé de M. Richet.

M. Boy-Teissier fait une deuxième communication sur l'*artériosclérose* et la *pathogénie de l'artérite chronique*.

M. Mossé présente une note sur la *médication thyroïdienne* et des documents pour servir à l'étude des effets physiologiques et thérapeutiques de l'ingestion du corps thyroïde.

M. Guément décrit un cas de *paralysie grippale*.

M. Ricochon décrit des *cas familiaux d'œdèmes aigus de la peau* et présente un essai sur leur pathogénie.

M. Pousson parle de la *légitimité de l'intervention chirurgicale dans la tuberculose rénale primitive*.

M. Bernheim (de Nancy) décrit les *phénomènes du pied et du genou dans la fièvre typhoïde*.

Séance du 12 août 1895.

Contribution à l'étude de la suppuration. — MM. Roger et Josué. La suppuration est un processus morbide banal, nullement spécifique, pouvant relever d'agents infectieux divers. Elle peut être provoquée par les toxines microbiennes ou même par des substances chimiques aseptiques. Dans l'immense majorité des cas, elle est due à l'envahissement d'un organisme en état de moindre résistance par les germes qui l'assiègent de toutes parts.

Deux ordres de cause favorisent donc la production du pus : les unes générales (intoxication par des substances introduites accidentellement, ou formées dans l'organisme, ou sécrétées par des microbes), les autres locales. C'est à préciser l'influence de certaines de ces dernières que nous nous sommes attachés dans ce travail.

Gravitz a montré l'*action de certaines substances chimiques* tendant à altérer les tissus. Nous avons constaté que l'inoculation de 1/2 centimètre cube de bacterium coli, après injection sous la peau de 0 gr. 5 de triméthylamine ou de 1/2 décigramme d'acide phénique dans 1 centigramme cube d'eau, amène la production de phlegmons diffus. L'injection de doses faibles d'acide phénique ne produit aucun effet ni bon, ni mauvais.

Le *traumatisme* favorise aussi l'infection locale. Quel est le rôle, dans cette action, des lésions des artères, des veines et des nerfs?

Nous avons lié l'artère fémorale ou l'iliaque externe, puis injecté soit du staphylococcus aureus, du bacterium coli, du proteus vulgaris, du streptocoque sous la peau. A l'exception de deux lapins ayant reçu du streptocoque trop virulent, morts sans lésion locale, et d'un autre auquel on a inoculé une vieille culture peu virulente de bacterium coli, tous les lapins dont les artères étaient liées ont présenté de vastes phlegmons diffus, les témoins n'ayant qu'un petit abcès circonscrit.

La ligature des veines fémorales n'a pas donné de résultats nets, à cause du rétablissement facile de la circulation par les nombreuses anastomoses qui unissent cette veine à celles du bassin et de la paroi abdominale. Mais si on lie les trois veines de la base de l'oreille du lapin et si on inocule du proteus vulgaris dans le tissu cellulaire de cet organe, il se produit un phlegmon gangréneux avec tendance marquée au sphacèle. Il n'y a pas en effet de différence absolue entre la suppuration et la gangrène. Entre les cas extrêmes, il y a toute une série de transitions; ces mêmes agents peuvent, d'autre part, donner naissance soit à l'une soit à l'autre suivant les modifications du terrain. La suppuration et la gangrène sont donc deux modalités différentes d'un même processus inflammatoire.

La section ou l'arrachement du sciatique, nerf à la fois moteur, sensitif et vaso-moteur n'a pas donné de résultats nets. Il contient en effet des fibres antagonistes au point de vue de l'action sur les agents infectieux comme l'a montré l'un de nous au niveau de l'oreille du lapin, où ces éléments sont dissociés (les nerfs moteurs venant du facial, les vaso-moteurs du ganglion cervical supérieur du grand sympathique et les sensitifs du nerf auriculo-cervical); tandis que la section du grand sympathique favorise la guérison de l'érysipèle, la section du nerf sensitif le rend plus grave.

La congestion active des tissus favorise donc la guérison, l'anémie (ligature de l'artère) rend la lésion plus grave; la stase sanguine (ligature des veines) a la même conséquence avec tendance au sphacèle.

Si l'on injecte les toxines du proteus vulgaris on produit un abcès aseptique ; si on les injecte, après avoir lié les veines, on détermine un œdème énorme qui disparaît en quelques jours et laisse un petit abcès; cette expérieuce n'explique-t-elle pas l'œdème de la phlébite? Ce dernier serait dû à l'action des toxines sécrétées par les microbes ayant altéré la veine. Si on lie les veines et si on coupe le nerf sensitif, il se fait un œdème avec tendance gangréneuse. La section de ce nerf a donc la même action, que l'on inocule des microbes (streptocoque de l'érysipèle) ou des toxines.

Enfin deux abcès à évolution très lente, dus à l'inoculation l'un de bacterium coli, l'autre de proteus vulgaris, se sont montrés aseptiques après un mois (l'examen microscopique, les cultures, l'inoculation l'ont prouvé). *Ces cas expérimentaux de suppurations secondairement aseptique*, ne donnent-ils pas la confirmation absolue de la théorie de l'origine microbienne de ces abcès avec perte consécutive de la virulence des microbes, puis disparition des germes dans le foyer?

Du régime microbien de la Garonne devant Bordeaux. — M. E. Cassaet. A la suite de très nombreuses analyses, continuées pendant plusieurs mois, j'ai cherché à établir l'action de la marée sur la repullulation des espèces microbiennes, sur l'orientation et l'étendue des variations de leur nombre par rapport à la direction des courants, et les résultats obtenus me paraissent, pour les riverains du fleuve, avoir une valeur plus que spéculative.

Les prises ont eu lieu devant Bordeaux, au moment de la pleine mer, de la demi-marée descendante, de la basse-mer et de la demi-marée montante; quelques autres ont été effectuées en amont et en aval de l'agglomération bordelaise.

Les chiffres constatés prouvent qu'au moment de la demi-marée montante, les détritus entraînés en aval reviennent avec le courant de ce flot et polluent au maximum l'eau de la rivière; puis, quand la masse d'eau augmente avec la pleine mer, sans exercer en temps ordinaire une action bien sensible sur le lit, les immondices se trouvent diluées et la purification commence. Elle s'accuse, avec la demi-marée descendante, quand le flot se retire et se trouve remplacé par l'eau du fleuve; enfin elle se parfait quand toute l'eau d'aval s'est écoulée, au moment de la basse-mer.

Ce sont les brassages alternatifs du flux et du reflux qui amènent ces variations dans le nombre des colonies. Leur action devient surtout manifeste, quand on prélève un échantillon immédiatement après le passage du mascaret ou dans un jour de forte crue. C'est ainsi que le mascaret a pu élever le nombre des colonies de 2.300 à 76.400 par centimètre cube, et que dans un jour de forte souberne, il a passé de 3.575 à 129.800 par centimètre cube. Cette énorme pollution cesse avec la cause qui l'a produite.

Du reste l'effet de ces courants est mis hors de doute par des analyses faites sur des échantillons prélevés simultanément à quelques kilomètres en aval de Bordeaux et, en amont, au-dessus du point-mort de marée, c'est-à-dire là où les eaux devraient être le plus pures, puisque ce sont des eaux de source. Or, dans le point aval, « la Baranquine », la moyenne des espèces est inférieure à celle de Bordeaux ; il y a donc eu destruction partielle, bien que les immondices aient tendance à s'accumuler en ce point; dans le point amont, au contraire, la teneur est quadruple de celle d'aval, bien que les eaux soient des eaux de source.

On peut donc affirmer :

1° Que dans une rivière soumise au régime de la marée, la pollution ne se propage pas à une grande distance de son point maximum ;

2° Que les mouvements alternatifs du flux et du reflux sont une des causes les plus énergiques de la destruction des espèces microbiennes et partant de l'assainissement du fleuve;

3° Que la zone d'assainissement ne dépasse pas celle où le courant de flot se fait sentir et que le nombre des espèces devient plus considérable, même dans les points où l'eau de source seule alimente le fleuve:

4° Enfin, pour ce qui concerne Bordeaux, que la pollution y est minime, ce qui explique que les riverains d'amont aient pu longtemps faire usage des eaux du fleuve, sans les filtrer au préalable et sans en ressentir de bien graves inconvénients.

Épidémie de grippe de 1895. — M. Chédevergne (de Poitiers) décrit principalement les formes que cette épidémie a revêtues. Pour lui, elle a particulièrement porté sur l'intestin, ce qui constitue une forme abdominale non pas avec une diarrhée cholériforme comme quelques auteurs l'ont signalée, il y a une vingtaine d'années, mais avec une constipation difficile à vaincre. La grippe cette année a atteint plus spécialement les personnes à tempérament arthritique et a déterminé des accidents divers afférents à cette constitution, des arthrites aiguës ou chroniques, des endocardites, des phlébites, des congestions et même des apoplexies pulmonaires.

Ces deux manifestations : intestinales et articulaires ou congestives n'en constituent au fond qu'une : la forme arthritique.

Des exanthèmes sérothérapiques. — M. W. Dubreuilh. Les exanthèmes consécutifs à la sérothérapie ont été surtout observés dans le traitement de la diphthérie, parce que dans aucune maladie l'on n'a appliqué cette méthode thérapeutique sur une aussi large échelle; on a pu cependant observer des éruptions analogues dans bien d'autres circonstances.

Dans le traitement sérothérapique de la diphthérie on a observé des éruptions de type très variable; ce sont, par ordre de fréquence décroissante, l'urticaire, les éruptions scarlatiniformes, rubéoliformes ou à type d'érythème polymorphe, c'est-à-dire avec des éléments isolés, érythémateux, papuleux ou même infiltrés. Ces exanthèmes sont généralisés ou localisés, surtout sur le tronc ou sur les membres du côté de la flexion ; ils peuvent débuter au voisinage de l'injection pour se généraliser ensuite. L'éruption est rarement homogène ; les types scarlatiniforme et rubéoliforme sont souvent mélangés entre eux ou avec l'urticaire de sorte que le classement en est souvent difficile; ils peuvent se succéder sur le même malade; à quelque type qu'il appartienne, l'exanthème est souvent prurigineux; dans quelques cas il n'y a même que le prurit.

Le moment d'apparition de l'exanthème est très va-

riable. Quelquefois il se montre dès les premières heures, mais, en général, il est tardif, voire jusqu'au vingtième jour; il se déclare le plus souvent entre le septième et le treizième jour après l'injection, dure toujours trois ou quatre jours et s'efface; il est suivi quelquefois d'une légère desquamation; son évolution est continue ou intermittente avec des poussées quotidiennes. D'une façon générale, on peut dire que les éruptions précoces sont plutôt urticariennes et les tardives rubéoliformes, mais il y a de nombreuses exceptions.

L'exanthème fait partie d'un syndrome qui comprend la fièvre, des douleurs musculaires ou articulaires avec gonflement des jointures, de la diarrhée; ces divers symptômes peuvent se montrer sans éruption, ou, plus souvent, l'éruption est isolée, les autres phénomènes faisant défaut.

La fréquence varie de 3 à 50 pour 100; en moyenne, elle est de 14 pour 100.

Dans la plupart des maladies où l'on a employé des injections de sérum d'animaux immunisés, on a observé des éruptions tout à fait analogues. On en a observé avec une fréquence au moins égale dans les cas où l'on a injecté du sérum d'animaux non immunisés, ou dans ceux où l'on a injecté préventivement à des individus sains du sérum d'animaux immunisés ou non. Il faut donc admettre que l'exanthème, et les autres phénomènes qui peuvent l'accompagner, sont dus à l'introduction dans l'économie d'un sérum étranger. Je n'ai pas trouvé de cas d'éruption consécutive à l'usage du sérum humain; ils sont peu fréquents après l'injection du sérum de chien, de mouton ou de rongeurs; le sérum des équidés (cheval, âne, mulet) est celui qui les provoque le plus fréquemment.

Même si l'on s'en tient au sérum de cheval, il y a de grandes différences dans la fréquence des exanthèmes, les pourcentages les plus bas étant fournis par les statistiques allemandes et les plus élevés par les statistiques anglaises. Dans un même service hospitalier, le sérum fourni par un même laboratoire présente à ce point de vue de grandes variations; or, comme les complications de la sérothérapie dont l'exanthème est la plus fréquente et la plus bénigne sont loin d'être toujours sans gravité, il importe de rechercher si elles tiennent à une particularité persistante et individuelle du cheval ou à des conditions contingentes d'alimentation ou de stabulation.

Électrothérapie et hypnotisme. — **M. Crocq**, fils (de Bruxelles). L'électrothérapie agit souvent par suggestion. L'auteur a observé une jeune fille atteinte de chorée rythmique hystérique, qui guérit au bout de trois semaines de franklinisation, sans avoir été isolée sur le tabouret de verre.

Le même résultat fut obtenu chez une femme atteinte de monoplégie hystérique, en remplaçant les fils conducteurs en un point par un cordon de soie de 10 centimètres.

L'auteur rapproche ces faits de ceux obtenus par les aimants et les métaux, qui produisent des guérisons incontestables.

La thérapeutique oculaire basée sur l'antisepsie et la bactériologie. — **M. Jocqs** (de Paris). Les progrès de la bactériologie et de la clinique ont singulièrement rétréci, au grand bénéfice du pronostic, le champ d'influence de l'état général sur la pathologie oculaire. Bien des affections qui étaient mises sur le compte d'états généraux comme la scrofule, l'anémie, l'arthritisme, etc., ne sont que des lésions locales infectieuses, primitives ou inoculées secondairement (kératites des enfants coïncidant avec de l'impétigo de la face ou du cuir chevelu, ulcère de la cornée, blépharites ulcéreuses).

Pour combattre ces affections, le traitement général ne devra pas être négligé; mais ce sera le traitement local qui donnera les meilleurs et les plus rapides résultats. Ce traitement devra être autant que possible chirurgical, c'est-à-dire porter directement sur la lésion elle-même au moyen de l'instrument tranchant et de topiques antiseptiques (raclage des ulcères de la cornée, brossage des granulations, cautérisation des ulcères bléphariques, injections sous-conjonctivales, ablation des tuberculoses locales, etc.).

Lorsque l'infection proviendra d'une autre lésion de l'organisme, celle-ci devra être traitée en même temps que celle de l'œil.

Sur les streptocoques et sur les épidémies des complications des maladies. — **M. V. Babès** (de Bucharest). Ma méthode d'examen bactériologique des cadavres frais m'avait permis de pouvoir établir les associations microbiennes et leur rôle dans la plupart des maladies infectieuses; la même méthode nous permettra de constater de vraies épidémies causées par des microbes déterminés qui, dans certaines époques, compliquent les différentes maladies.

En étudiant une telle épidémie, dès novembre 1892, j'ai constaté que, à cette époque, il y avait, auprès des septicémies primitives, des maladies par plaies, des maladies éruptives des enfants, des pneumonies, la tuberculose, les opérations et le puerpérisme qui tous devenaient graves et septiques en se compliquant de l'invasion d'un streptocoque virulent.

En étudiant les streptocoques en général et ceux de cette époque en particulier, j'ai trouvé que :

1° Dans les différentes maladies à streptocoque on ne trouve pas toujours les mêmes streptocoques; ainsi, on peut trouver dans l'érysipèle des différents streptocoques, de même que dans le phlegmon, la scarlatine, etc.

2° La division des streptocoques en longs et courts n'est pas justifiée, car il y a un grand nombre de streptocoques qui se développent tantôt en chaînettes longues, tantôt en chainettes courtes : *a*) il y a parmi les streptocoques qui se présentent ordinairement en chainettes courtes des formes avec des caractères beaucoup plus éloignés que ceux qui existent entre la plupart des streptocoques longs et courts en général; *b*) ni les streptocoques longs ni les streptocoques courts ne possèdent des caractères communs absolus.

3° Toutefois, faut-il admettre des espèces ou des variétés parmi les streptocoques.

a) Streptocoques en chaînettes ordinairement longues qui perdent facilement leur virulence en troublant ou non le bouillon.

b) Streptocoques tantôt longs, tantôt courts, non virulents dans différentes maladies septiques.

c) Streptocoques longs, très virulents avec une virulence stable et troublant ordinairement le bouillon (scarlatine) Babès.

d) Streptocoques très minces, se développant à une haute température, devenant neutre sur sérum, non pathogènes.

e) Streptocoques ordinairement lancéolés, avec ramifications et crosses, intermédiaires entre streptocoques et diphthéridées.

f) Lancéolés liquéfiants.

g) Streptococci courts très virulents colorés (jaunes, rouges) ou non liquéfiant la gélatine.

h) Différentes espèces de streptocoques engendrant des maladies déterminées chez les animaux.

4° En thèse générale, le sérum antistreptococcique est efficace contre différentes maladies streptococciques, mais il y a tout de même des exceptions.

5° Certains streptococci ne se localisent pas comme dans une série d'expériences; les streptococci de moindre virulence ont causé tardivement la mort des lapins, on n'y trouvait plus des streptocoques, constatation qui explique le résultat bactériologique négatif dans certains cas de néphrite, d'atrophie jaune du foie, des myélites, etc.

6° Nous supposons que les streptococci gagnent dans des conditions premières une pathogénéité telle qu'ils produisent des épidémies compliquant les différentes maladies.

7° La constation de la fréquence étonnante des streptococci dans certaines saisons parle pour l'unité génétique des différents streptococci.

8° En constatant ces faits, je ne veux nullement nier le rôle important que jouent les moments prédisposants dans la production de ces complications.

9° Nous avons observé d'autres épidémies analogues dues au staphylococcus ancien et tout dernièrement une épidémie de complications gangréneuses due à une association des saprogènes avec des diphtéroïdes et des streptococci.

Pleurésie purulente, à streptocoques morts, dans le cours d'une tuberculose pulmonaire. Tumeurs blanches expérimentales sans traumatisme articulaire antérieur. — **M. Auché** (de Bordeaux). Dans le cours d'une tuberculose pulmonaire au premier degré se développe rapidement une pleurésie purulente gauche à infection double, tuberculeuse et streptococcique. Les *bacilles de Koch* sont fort rares puisque l'examen de plusieurs lamelles n'a pas permis de les découvrir; ils sont aussi peu virulents puisqu'un lapin, inoculé dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'oreille, n'a eu aucune manifestation tuberculeuse et qu'un autre, après injection intra-veineuse du pus, n'a eu que deux tumeurs blanches sans autre localisation microbienne. Les streptocoques, très apparents sur les lamelles, n'ont poussé dans aucun milieu, ni en culture aérobie, ni en culture anaérobie, et n'ont donné lieu à aucune réaction sur deux lapins inoculés avec une forte dose de pus. Il faut en conclure qu'ils étaient morts, ou tout au moins qu'ils avaient perdu leur pouvoir de végétabilité. Agents de la suppuration pleurale, ils avaient succombé à leur œuvre, tués par le milieu purulent qu'ils avaient engendré.

Dans cette observation plusieurs faits méritent d'attirer l'attention. C'est la première fois qu'on signale dans la pleurésie purulente la présence de streptocoques morts. Peut-être y aurait-il lieu de se demander si, dans certains cas, les microbes pyogènes ne peuvent pas arriver à disparaître complètement, et si dès lors il est bien exact de poser comme règle absolue que tout épanchement pleurétique purulent, dans lequel ni les cultures, ni l'examen microscopique ne permettent de reconnaître la présence d'agents pyogènes, doit être forcément rattaché à la tuberculose seule.

Ce fait met aussi en évidence l'action pyrétogène des produits d'élaboration des streptoques, puisque, toutes choses restant les mêmes au point de vue du poumon, la fièvre tombe immédiatement et définitivement après la suppression de cette source de résorption. Les streptocoques étant morts, leurs produits toxiques se trouvaient seuls en cause.

Enfin, ce cas démontre la possibilité d'une localisation primitive et exclusive de la tuberculose expérimentale sur une ou plusieurs articulations, sans traumatisme articulaire antérieur.

Traitement du diabète sucré par la levure de bière. — **M. E. Cassaet.** La levure de bière, administrée à la dose quotidienne de 50 grammes, au moment des principaux repas, à trois diabétiques, deux hommes et une femme, a produit de bons résultats, bien que son emploi n'ait pu être suffisamment prolongé, en raison de la difficulté pratique qu'il y a à empêcher, durant l'été, toute fermentation acétique ou putride.

Bien acceptée par les malades, elle produit dans les quelques instants qui suivent son absorption une très grande quantité de gaz qu'éliminent des éructations très fréquentes, puis, dans le cours de la première ou de la seconde journée, une diarrhée très fétide avec des gaz en abondance. Après quelques jours, la tolérance s'établit et le malade ne tarde pas à éprouver un bien-être depuis longtemps inconnu. Son état général se relève, son appétit renait, ses forces augmentent, ses douleurs s'atténuent, son poids enfin se modifie.

C'est ainsi que j'ai constaté des augmentations de trois, cinq et huit livres au bout de quinze jours de traitement, chez trois malades dont l'un était phtisique en même temps que diabétique et avait perdu 13 kilogrammes depuis deux ans; dont le second était atteint de diabète très grave. Ce qui prouve l'action directe de la levure, c'est la facilité avec laquelle le poids retombe lorsqu'on abandonne la médication.

Les forces augmentent parallèlement, et j'ai noté une amélioration de 12 à 20 kilogrammes pour la main droite, de 17 à 22 kilogrammes pour la main gauche, dans le temps où le diabétique cachectique augmentait de 5 livres.

Enfin les urines s'améliorent, l'urée reste stationnaire ou augmente et le sucre diminue. Dans un cas il est tombé de 32 à 7 gr. 40 par litre, diminuant, si on s'en rapporte à la quantité totale émise par un malade, des trois quarts dans l'espace de quinze jours et des deux tiers chez un autre.

En résumé, chez les diabétiques gras, maigres ou même phtisiques, la levure fait disparaître les douleurs, relève les forces, améliore l'état général, diminue le sucre et augmente le poids. Ne tiendrait-on compte que de ce dernier résultat, qu'il faudrait encore conclure à l'efficacité de la médication, tant il est difficile de maintenir et surtout d'augmenter, en temps ordinaire, le poids d'un diabétique qui se cachectise.

Quant au mode d'action de la levure, il n'est pas encore établi qu'il relève plutôt de ses fonctions de ferment figuré, que de l'énergie de son ferment soluble. Des expériences ultérieures viendront combler cette lacune.

M. Mossé fait part des expériences qu'il a faites sur des chiens et du traitement qu'il a appliqué à un diabétique en lui faisant absorber un pancréas de veau en trois fois dans la journée. En neuf jours il n'y avait plus de traces de sucre dans l'urine, les phosphates restaient stationnaires, les rapports sexuels purent être repris. La guérison s'est prolongée jusqu'à l'heure actuelle, mais il faut dire que le traitement a été commencé il y a un mois et demi.

M. Cassaet reprend les faits exposés par M. Mossé. Il dit qu'on ne doit voir dans le malade de M. Mossé qu'un glycosurique et non un diabétique, bien qu'il ait 38 grammes de sucre par litre d'urine.

Nécessité d'admettre un élément rénal dans le diabète sucré. — **M. Lépine** (de Lyon). Le rapport étroit qui existe entre le degré d'hyperglycémie et la polyurie est incontestable, mais souffre cependant des exceptions. Dans un cas où le sang contenait 5,1 pour 1000 de sucre, l'urine en renfermait 66 grammes; dans un autre, pour 4.5 pour 1000 de sucre, l'urine était beaucoup plus riche et en renfermait 74 grammes.

Chez les chiens rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas, toutes choses égales d'ailleurs, l'hyperglycémie est une raison inverse de la polyurie, la glycémie étant moindre si le sucre est plus facilement éliminé par le rein.

L'état de fonctionnement du rein est donc un élément fort important dans la constitution d'une hyperglycémie, celle-ci variant non seulement avec la production et la destruction du sucre, mais aussi avec la perméabilité rénale. Il en résulte aussi que le chiffre pour mille du sucre de l'urine ne peut donner une idée exacte ni du degré d'hyperglycémie, ni de la gravité du diabète.

Traitement de la tuberculose diabétique par le nitrate d'argent. — **M. Crocq** père (de Bruxelles). D'après l'orateur, le nitrate d'argent introduit dans l'estomac favorise la digestion et est un des meilleurs agents thérapeutiques dans la gastrite chronique. Or, au contraire, la créosote donnée chez les tuberculeux a l'inconvénient d'affaiblir la nutrition.

Le nitrate d'argent, au contraire, non seulement accroît la nutrition, mais diminue l'expectoration pulmonaire et la congestion des tissus malades. On pourra d'ailleurs l'associer à l'opium et à la morphine : on conseillera en outre le repos absolu.

L'observation a porté sur deux malades, et des résultats satisfaisants se maintiennent depuis plusieurs mois.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marretheux, 1, rue Cassette.

ÉTUDE DE L'ACTIVITÉ
DE LA RÉDUCTION DE L'OXYHÉMOGLOBINE
DANS LES TISSUS VIVANTS[1]

Par le Dr A. HÉNOCQUE,
Directeur-adjoint du Laboratoire de Physique Biologique du Collège de France.

I

L'application de l'analyse spectrale à l'étude de la matière colorante du sang a été une conséquence presque immédiate de la découverte de Bunsen et Kirchhoff. En effet, les travaux de Hoppe-Seyler, de Valentin et de Stokes (1862 à 1863) faisaient connaître les caractères spectroscopiques du sang et fixaient les physiologistes sur la nature et le rôle de la matière colorante du sang, l'*hémoglobine*.

Examinons, avec un spectroscope à vision directe le plus simple, du sang provenant d'une artère, dilué dans de l'eau et déposé dans un verre à expérience, ou bien, de préférence, du sang pur, tel qu'il est extrait des vaisseaux artériels ou capillaires, et recueilli rapidement sans aucun mélange dans un hématoscope, de façon qu'il puisse être examiné à des épaisseurs variant entre 5 et 300 millièmes de millimètres; nous constatons les caractères spectroscopiques de l'hémoglobine oxygénée ou oxyhémoglobine et en particulier les deux bandes d'absorption caractéristiques situées entre les raies D et E, entre le rouge et le vert foncé. Ce sang présente, d'ailleurs, la coloration rouge vif, vermeille, rutilante, dite artérielle. Si nous ajoutons à ce sang, dans le verre à expérience, un agent réducteur, c'est-à-dire une substance chimique avide d'oxygène telle que le sulfure d'ammonium, ou si, par l'action du vide, nous le privons d'oxygène, ou bien encore si les bactéries de la putréfaction lui ont enlevé l'oxygène qu'il contenait, la coloration du sang est changée; elle est d'un rouge plus sombre, ponceau, à reflets verdâtres, dichroïques, et les phénomènes spectroscopiques sont tout à fait différents : leur caractéristique à faible épaisseur (70 millièmes de millimètre) est une large bande unique couvrant le jaune orangé, le jaune vert et le vert de D à E et au delà même. L'oxyhémoglobine a perdu son oxygène, elle est réduite, c'est-à-dire transformée en *hémoglobine réduite*.

Si maintenant ce sang contenant l'hémoglobine réduite est agité ou battu en présence de l'air ou de l'oxygène, il reprend sa couleur primitive rutilante, artérielle (l'hémoglobine s'est à nouveau chargée d'oxygène), le spectroscope y démontre les deux bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine.

Cette expérience est une représentation du rôle de l'oxyhémoglobine dans la respiration pulmonaire et dans les oxydations qui en sont la conséquence à l'intérieur de notre organisme, dans l'intimité des tissus et des éléments cellulaires. En effet, c'est dans les poumons que les globules rouges du sang, qui contiennent toute la matière colorante, se chargent d'oxygène et constituent la réserve d'oxygène qui sera distribuée par les artères dans les capillaires et mise en contact avec les éléments des tissus.

Est-il besoin d'insister sur l'importance de cette première phase du rôle de l'hémoglobine : les échanges entre l'air et le sang?

Je rappellerai seulement, qu'à chaque contraction systolique du cœur, 180 grammes de sang environ sont portés, par l'artère pulmonaire dans les poumons, et que plus de 17.000 kilogrammes de sang viennent ainsi en contact avec l'air contenu dans ces organes, par chaque période de vingt-quatre heures!

De plus, la quantité moyenne de sang, pour un homme du poids de 65 kilogrammes, est égale à 5 kilogrammes, et la quantité d'oxyhémoglobine correspondante est de 450 grammes contenant 645 centimètres cubes d'oxygène, soit 1,021 grammes d'oxygène.

Telle est la réserve qui se renouvelle d'une façon constante par la circulation et par la respiration, de sorte qu'en admettant les chiffres de Vierordt, le sang transporterait dans l'organisme, en vingt-quatre heures, 516.500 centimètres cubes d'oxygène.

C'est dans les capillaires que s'opèrent les échanges gazeux entre le sang et les éléments anatomiques, les cellules, auxquelles l'hémoglobine abandonne son oxygène. Les combustions, les oxydations, les mutations respiratoires des éléments cellulaires, représentent ici les agents réducteurs de l'hémoglobine, laquelle sous forme d'hémoglobine réduite est transportée par les veines au cœur droit et aux poumons; mais il faut noter que si cette réduction se fait en permanence dans les tissus, elle n'est jamais aussi complète que dans nos expériences, car le sang veineux renferme encore 9 pour 100 d'oxyhémoglobine, avec 7 pour 100 d'hémoglobine réduite. La réduction complète n'existe que dans l'asphyxie, elle est d'ailleurs un signe certain de la mort.

Tels sont les phénomènes de la réduction de l'oxyhémoglobine qui peuvent être étudiés, non seulement *in vitro*, dans le sang extrait des vaisseaux, mais que le spectroscope nous permet aussi de reconnaître et d'analyser dans l'organisme vivant, sans qu'il soit même nécessaire d'extraire une goutte de sang, par le simple examen des téguments, suivant la méthode que j'ai instituée et dont l'exposé est le but de cette leçon.

II

L'étude du sang dans les tissus vivants a été faite pour la première fois par Hoppe Seyler qui, examinant par transparence l'oreille de l'homme, celle du lapin, ou la lumière diffuse transmise par la paume de la main, y reconnut le spectre de l'oxyhémoglobine; après lui, Stroganof, Fumouze, Vierordt, montrèrent que non seulement on pouvait reconnaître le spectre du sang à la surface cutanée de l'homme ou dans la patte de la grenouille, mais encore constater la réduction de l'oxyhémoglobine dans le sang des animaux asphyxiés ou simplement dans les doigts de la main dans lesquels la circulation était interrompue par une ligature. Ces observations ne présentaient alors qu'un intérêt de curiosité, mais j'ai, de 1883 à 1885, démontré l'importance de ce moyen d'étude en le méthodisant. J'en ai étendu les applications de façon qu'il est possible de constater dans les tissus vivants de divers animaux la présence de l'oxyhémoglobine, d'en apprécier la transformation en hémoglobine réduite, et enfin de déterminer, par l'examen spectroscopique des tissus vivants, non seulement la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang, mais aussi la durée de la réduction de cette matière colorante dans les tissus, arrivant ainsi à mesurer l'activité des échanges entre le sang et les tissus.

Pour examiner le sang à la surface des téguments ou dans les viscères, les vaisseaux mis à nu, le cœur de la grenouille, l'oreille du lapin, la plante du pied des cobayes, le simple spectroscope à vision directe peut suffire.

En effet, si chez l'homme on examine à la lumière diffuse la surface de la paume de la main, l'oreille, les téguments du visage, la conjonctive palpébrale, les lèvres, on aperçoit une bande perpendiculaire légèrement obscure, en quelque sorte estompée, placée entre le rouge et le vert, plus exactement à droite de la raie D, dans la position de la bande α de l'oxyhémoglobine, on peut même reconnaître la seconde bande β de l'oxyhémoglobine, située à droite de la précédente dans le vert et près de la raie E. Il faut une certaine habitude de l'usage du spectroscope pour voir ce phénomène d'emblée, mais, avec le spectroscope muni de l'analyseur chromatique, il est très facile de le reconnaître et de le démontrer.

Pour rendre les observations comparables entre elles, il faut procéder méthodiquement et suivre les préceptes techniques que j'ai donnés sur l'*Etude de la réduction de l'oxyhémoglobine à travers l'ongle du pouce*[1].

J'ai choisi le pouce de préférence à tout autre doigt, parce qu'en outre de la facilité d'application instantanée de la ligature, il offre cet avantage de présenter une phalangette facile à isoler et une lunule sous-unguéale plus développée que sur les autres doigts.

L'expérience suivante, que j'ai répétée maintes fois sur différents individus, prouve d'ailleurs qu'il faut tenir grand compte de la quantité de tissu, et surtout de tissu osseux, qui sépare la ligature de l'ongle observé. En effet, appliquant une ligature de caoutchouc au poignet, au-dessous des apophyses styloïdes radiale et cubitale, j'ai comparé pour chaque ongle la *durée de la réduction*. Or, j'ai trouvé toujours la durée la moindre au pouce, puis à l'auriculaire, la durée la plus grande au médius, et pour l'index et l'annulaire une durée intermédiaire.

Ce fait démontre la relation directe entre la durée de la réduction et la distance qui sépare la ligature de l'ongle; c'est pourquoi il ne faut comparer entre elles que les observations prises sur le pouce.

Si l'on examine avec le spectroscope à vision directe la surface de l'ongle du pouce, on reconnaît nettement la première bande de l'oxyhémoglobine, faiblement la seconde; si l'on applique rapidement une ligature avec un tube de caoutchouc enroulé autour de la phalange du pouce et que l'on continue à observer avec le spectroscope les deux bandes caractéristiques, on voit la seconde bande pâlir rapidement et disparaître en quelques secondes, mais la première bande est encore visible, bien qu'elle soit moins nette; en trente secondes, elle pâlit, s'amincit, laisse voir le jaune assez brusquement : c'est le phénomène du *virage*; enfin, elle disparaît, au bout d'une minute environ, laissant le spectre solaire réfléchi par l'ongle : la réduction est accomplie.

J'appelle *virage* le moment d'apparition du jaune et de la raie D, et *durée de la réduction* le temps qui sépare l'application de la ligature et la disparition complète de la bande α.

Aussitôt qu'on enlève la ligature, on voit réapparaître cette bande, et elle offre même une intensité plus prononcée qu'avant la ligature.

Ces phénomènes étant définis, en voici la signification : la ligature de la phalange interrompt la circulation dans l'extrémité du pouce, et l'on a ainsi isolé dans la région de la phalangette une certaine quantité de sang artériel et par conséquent d'hémoglobine oxygénée ou oxyhémoglobine. Ce sang échange de l'oxygène avec les tissus et devient veineux; en d'autres termes, l'oxyhémoglobine a abandonné aux tissus l'oxygène qu'elle avait fixé par l'acte respiratoire; elle est à l'état d'hémoglobine réduite.

Or, celle-ci ne présente pas la même bande caractéristique α de l'oxyhémoglobine, aussi bien lorsqu'on la recherche dans les tissus que dans le sang examiné directement *in vitro*; c'est pourquoi l'on voit réapparaître le spectre continu au moment où l'oxyhémoglobine est réduite.

L'on assiste réellement à la consommation de l'oxygène du sang par les tissus, car, si l'on examine, comme je l'ai fait, le sang du pouce avant la ligature et le sang du pouce après la réduction, le premier apparaît coloré en rouge

1. Leçon faite au cours de Pathologie et de Thérapeutique générales, à l'Ecole de Médecine, le 4 juin 1895, sous la présidence du professeur Bouchard.

1. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 6 déc. 1894.

vermeil par l'oxyhémoglobine qu'il contient; le second est rouge foncé et présente les réactions de l'hémoglobine réduite.

III

La durée de la consommation de l'oxygène dans la phalange du pouce dépend de deux conditions principales : elle varie suivant la quantité d'oxyhémoglobine à réduire et aussi avec l'énergie des échanges dans les tissus.

On peut dire que la durée de réduction est en rapport avec l'abondance du combustible (l'oxyhémoglobine) et l'activité du foyer (les tissus du pouce).

Elle peut varier entre trente secondes et cent secondes, dans des conditions qui ne sont pas nécessairement pathologiques.

Il faut donc réunir ces deux facteurs : la richesse du sang en oxyhémoglobine et la durée de la réduction, pour arriver à déterminer l'activité des échanges entre le sang et les tissus, ce qu'on peut désigner sous le nom d'*énergie métabolique*.

L'on conçoit facilement qu'il y aurait un intérêt considérable à étudier les modifications de la durée de la réduction en rapport avec la quantité d'oxyhémoglobine. Pour cela, il suffirait de calculer la quantité d'oxyhémoglobine consommée en une seconde, ce qui s'obtiendrait par la formule snivante.

La quantité d'oxyhémoglobine réduite en une seconde est égale au quotient de la quantité constatée dans le sang, divisée par le nombre de secondes de la durée. On aurait ainsi des résultats comparables entre eux, mais il y a mieux à faire, c'est de les ramener à une unité qui représente la quantité réduite en une seconde à l'état normal, c'est-à-dire à l'état physiologique moyen.

En d'autres termes, ce qu'il importe de connaître, c'est le rapport de l'activité de la réduction observée chez l'individu plus ou moins sain, avec l'activité qu'il devrait présenter à l'état normal, ou bien encore le rapport de la quantité d'oxyhémoglobine réduite en une seconde chez ce même individu, dans un état momentané, avec la quantité qu'il réduirait à l'état normal pour sa richesse en matière colorante du sang.

Or l'expérience m'a démontré que, chez l'homme vigoureux et bien portant, dont le sang contient 14 pour 100 d'*oxyhémoglobine*, la durée de réduction est de soixante-dix secondes; chez les individus dont le sang contient 13 pour 100 d'oxyhémoglobine la durée de réduction est de soixante-cinq secondes. Si l'on admet que la réduction se fait uniformément, on conclura que le premier en une seconde aurait consommé 14/70 pour 100; le second 13/65 pour 100; soit l'un et l'autre 0,2 de la quantité d'oxyhémoglobine du sang. C'est cette quantité qui est prise comme unité d'activité de réduction, et une formule très simple permet de calculer l'activité correspondante à des durées de réduction et à des quantités d'oxyhémoglobine déterminées.

L'activité de réduction est égale à :

$$\frac{\text{quantité d'oxyhémoglobine}}{\text{durée de réduction}} \times 5;$$

en d'autres termes, l'activité de réduction exprimée en unités d'activité est égale à 5 fois le quotient du chiffre exprimant la quantité d'oxyhémoglobine pour 100 par le chiffre exprimant la durée de la réduction.

Dans la pratique cette formule peut-être simplifiée de la manière suivante : on divise par 2 le quotient de la quantité par la durée et l'on multiplie par 10.

L'activité de réduction ainsi évaluée exprime l'activité des échanges entre le sang et les tissus dans une partie de l'organisme, la phalange du pouce, c'est-à-dire un organe comprenant la peau et son tissu sous-cutané, les vaisseaux épidermiques, en plus du tissu tendineux, et un os : la phalangette.

On peut considérer les résultats obtenus comme exprimant la plus grande partie des phénomènes d'échanges, et en particulier les phénomènes de la consommation de l'oxygène par les tissus avec les transformations aérobiques des éléments cellulaires, c'est-à-dire excrétion d'acide carbonique, d'urée, de pigments. Dans tous les cas, c'est la réduction de l'oxyhémoglobine qui fournit l'oxygène nécessaire aux mutations respiratoires, plus importantes encore pour les fonctions de relation et de défense de l'organisme que pour les mutations nutritives proprement dites.

En outre, l'étude de l'activité comprenant l'analyse quantitative de l'oxyhémoglobine, elle nous fournit des documents d'une importance extrême dans l'étude de la nutrition, et en pathologie générale.

Je n'insiste pas sur le mode d'évaluation de la quantité d'oxyhémoglobine : il y aura toujours avantage à la déterminer par ma méthode d'hématospectroscopie, que je dois vous démontrer au laboratoire de M. le professeur Bouchard, et dont j'ai publié les procédés et les applications dans un Aide-Mémoire de l'Encyclopédie de Léauté[1].

IV

L'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine se modifie incessamment suivant les moments physiologiques et les influences de milieu; soumise aux mêmes fluctuations que le pouls, la respiration, la température animale, la production de l'urée, elle subit, comme ces diverses manifestations du fonctionnement de l'organisme, l'action de ces mille causes qui influencent à tous les instants les conditions de notre existence.

A l'état physiologique il est possible de déterminer les lois de ces variations, puisque les unes reviennent périodiquement, régulières comme le jeu des fonctions nutritives, les autres se produisant passagèrement, dans certaines conditions de milieux, suivant les exercices qui mettent plus ou moins activement en jeu les masses musculaires, le mécanisme respiratoire, mais obéissant à cette loi générale qu'à de mêmes conditions correspondent d'analogues variations.

Les variations diurnes se présentent avec régularité; à l'état physiologique, l'activité de réduction est plus faible le matin, elle atteint son maximum au moment des repas, et dans les heures suivantes elle diminue vers six heures et descend à son minimum pendant la nuit.

Les agents physiques modifient l'activité de la réduction par action locale et par action générale. L'influence du froid et de la chaleur est très facilement appréciable par l'emploi des bains, des douches, de la réfrigération. Mais les expériences suivantes sont tout à fait démonstratives.

Ayant plongé le pouce dans de la glace pilée où il est maintenu pendant 30 secondes, j'examine l'activité de la réduction, dans la glace et je la compare à celle qui existait avant le refroidissement. Elle était diminuée de la moitié ou des deux tiers. J'enlève la ligature, le pouce est laissé à l'air libre à 22 degrés C. et j'examine à nouveau l'activité de la réduction, celle-ci est alors trois ou quatre fois plus grande que dans le pouce observé sous la glace. C'est le phénomène de la réaction locale; mais il y a plus, en effet, l'activité est également augmentée, à un degré moindre il est vrai, dans le pouce de l'autre main, qui n'a pas été refroidi.

Il y a donc eu action locale, puis réaction locale et générale de la réfrigération. L'action des températures élevées ne peut être étudiée que dans des limites plus restreintes, car on peut difficilement maintenir le pouce dans l'eau dont la température dépasse 53 degrés centigrades; mais, pour augmenter la variation de température, j'ai maintenu le pouce dans de l'eau à 10 degrés pendant une minute avant l'examen, et j'ai constaté alors, sous l'influence de l'échauffement à 53 degrés, une augmentation de l'activité de 0,5 à 0,8, soit de un tiers.

L'action des bains d'eau douce à 34 degrés, et durant 20 à 30 minutes, amène ordinairement une augmentation de l'activité, mais pour les bains médicamenteux, les bains sulfureux, les bains salins, les bains thermaux, arsénicaux, alcalins ou autres, les conditions sont plus complexes, ainsi qu'il résulte de mes observations et de celles de mes élèves Lejard, Binet, Porge, Tripet.

L'influence des efforts, des exercices plus ou moins violents ou prolongés, est très précise sur l'activité de la réduction, mais elle est fort variable, suivant le mode de l'exercice et suivant la nature des efforts; néanmoins, j'ai pu établir certaines lois générales qui permettent de comprendre la cause de ces variations.

Les exercices violents ou l'exercice modéré longtemps prolongé agissent sur la respiration et sur la circulation. D'une part, l'activité de la circulation produite par les contractions musculaires et aussi par la tension artérielle et cardiaque, d'autre part la rapidité ou l'amplitude des mouvements respiratoires, ont pour conséquence une augmentation de l'activité des échanges, constatable par une diminution de la durée de la réduction.

Si l'effort est trop longtemps prolongé, si l'exercice a été violent, l'on constate des troubles dans la circulation et la respiration, troubles qui s'affirment par la sensation de fatigue, de perte de puissance musculaire, et plus nettement encore par la sensation d'essoufflement, qui, portée à son plus haut degré lorsque la chaleur, l'encombrement s'y ajoutent, produit dans des troupes en marche la syncope ou des troubles asphyxiques (phénomènes d'insolation et de surmenage).

Dans ces cas-là, il se produit une diminution dans l'activité de la réduction, soit parce que les échanges sont ralentis par action nerveuse, soit parce que l'oxygénation de l'hémoglobine ne se fait plus normalement dans les poumons, soit enfin parce que la consommation de l'oxyhémoglobine par les muscles est exagérée. Quelques exemples feront comprendre toutes ces actions différentes.

De simples efforts, tels qu'une série de 40 pressions avec la main sur un dynamomètre, augmentent l'activité qui, égale à l'unité avant l'expérience, monte à 1,10 et 1,20.

Les ascensions à la Tour Eiffel sont un moyen très précis de mesurer l'effet des efforts dus à l'ascension par les escaliers, parce qu'il est facile de calculer le travail produit.

Voici un exemple de ces observations.

Observations. — *Ascensions à la Tour Eiffel.* Trois personnes montent à pied au sommet de la Tour, l'ascension dure quarante-quatre minutes. L'activité de la réduction donne les chiffres suivants.

L'activité est augmentée chez les deux premiers qui ont produit un travail évaluable en chiffre rond à 0,10 cheval-vapeur; chez le troisième, il y a eu diminution; mais, comme il pesait davantage, le travail était de 0,12 cheval-vapeur et, en outre, le sujet de l'observation était fatigué et essoufflé; chez lui seul le nombre des respirations était augmenté (36 à la minute).

L'escrime est un des exercices les plus complets et les plus actifs. Elle s'accompagne d'efforts, d'excitations musculaires rapides, brusques, variées, et met en jeu tout le système

1. *Spectroscopie biologique (Spectroscopie du sang)*, G. Masson et Gauthier-Villars et fils.

musculaire, avec des associations coordonnées et un notable développement de l'énergie cérébrale; c'est pourquoi on observe facilement de grandes variations de l'activité, suivant la prolongation, la vigueur des efforts, suivant aussi l'entraînement.

C'est ainsi, qu'examinant plusieurs sujets en bonne santé et dans diverses conditions, j'ai trouvé, en règle générale, une augmentation de l'activité dans les leçons régulières, mais quelquefois aussi une diminution à la suite d'assauts à l'épée, trop vivement menés.

L'usage du tricycle et du vélocipède développe l'activité de la réduction et deviendra, dans l'avenir, un moyen de thérapeutique pour obtenir la régularisation des échanges, aussi bien qu'il est déjà un exercice hygiénique et un mode de sport fort en vogue.

Ici encore, il faut distinguer l'effet chez le débutant, qui est l'action excitatrice, mais peut amener la dyspnée, puis l'action produite après l'entraînement par l'exercice modéré, qu'on peut appeler action tonique, sans dyspnée, et enfin l'effet des courses de vitesse ou celui des trajets prolongés, qu'on peut appeler l'action d'effort qui, à son degré plus élevé, devient la fatigue et le surmenage.

Le vélocipède, ainsi qu'on pouvait le prévoir, amène une augmentation de l'activité, même chez les cyclistes entraînés, si la course est prolongée.

Par exemple, j'ai vu chez deux jeunes gens de dix-sept et dix-neuf ans, médiocrement entraînés, un parcours de 17 kilomètres, en une heure environ, produire une augmentation de l'activité : de 0,66 au départ à 0,95 à l'arrivée.

En résumant toutes ces observations, nous trouvons que l'étude de l'activité de réduction peut nous donner la mesure de la fatigue et du surmenage dans la plupart des exercices de sport ou de gymnastique, parce que l'activité des échanges est en quelque sorte le résumé de toutes les influences des diverses fonctions physiologiques.

Les influences du milieu sur l'activité des échanges n'ont encore été étudiées que dans quelques circonstances déterminées. J'ai montré que l'ascension rapide à la Tour Eiffel, sans effort, comme elle est produite au moyen de l'ascenseur, élève l'activité de la réduction très notablement, ainsi d'ailleurs que la tension artérielle au sphygmomanomètre, ainsi que je l'ai constaté dans une expérience faite avec M. le professeur Potain et plusieurs de ses élèves. Mais il ne faudrait pas en conclure qu'il en est de même pour des hauteurs beaucoup plus grandes, où l'étude de l'activité de réduction n'a pas encore été faite méthodiquement.

V

Dans tout état pathologique, la nutrition est troublée et l'activité des échanges est modifiée, ainsi que le démontrent les moyens d'investigations qui nous peuvent renseigner sur les modifications de la circulation de la respiration et de la nutrition générale, tels que l'analyse urologique, l'analyse de la capacité respiratoire du sang; mais, bien plus facilement et plus rapidement que par les procédés de laboratoire, l'hématospectroscopie nous donne sur l'activité de la réduction des renseignements utilisables en pathologie.

Au point de vue de leur influence sur l'activité de la réduction, on peut diviser les états morbides en trois groupes, suivant qu'ils produisent la diminution ou l'augmentation de l'activité de réduction, ou enfin qu'ils s'accompagnent d'alternatives d'augmentation ou de diminution, suivant la marche de la maladie ou les complications qui surviennent. Je vous décrirai seulement quelques-uns des exemples les plus caractéristiques dans chacun de ces groupes.

La *chlorose* ou chloro-anémie est le type des maladies par ralentissement des échanges. En même temps que, chez les chlorotiques, on constate la diminution de la quantité d'oxyhémoglobine, c'est-à-dire l'anémie, on observe une diminution caractéristique de l'activité de réduction qui est en quelque sorte indépendante de l'anémie. Ainsi que je l'ai démontré, l'activité de réduction chez les chlorotiques est toujours plus diminuée que dans les anémies symptomatiques de traumatisme ou de diverses affections, de sorte qu'au point de vue hématoscopique, la chlorose est une anémie avec ralentissement des échanges. Cette notion, qui est d'ailleurs tout à fait en rapport avec ce que nous savons de plus précis sur la nutrition des chlorotiques, offre une grande importance dans la thérapeutique de la chlorose, car il ne suffit pas chez ces malades d'employer la médication martiale dans le but de rétablir la richesse du sang en globules ou en hémoglobine : il faut encore exciter la nutrition générale, de façon à obtenir une activité normale des échanges, d'où la nécessité d'employer les moyens dynamogéniques généraux de la nutrition, comme l'hydrothérapie, les frictions, l'exercice, l'électricité, ou thérapeutiques, tels que la strychnine, la caféine, etc. Cette notion explique bien ces cas où, l'anémie ayant disparu passagèrement ou définitivement, la chlorose persiste, et même, dans un âge plus avancé, se transforme en manifestations arthritiques ou goutteuses qui sont aussi une autre forme de ralentissement des échanges.

La diminution de l'activité de réduction s'observe d'ailleurs comme manifestation symptomatique dans la plupart des affections qui amènent un trouble notable dans la nutrition, soit dans certaines anémies avec troubles du système hématopoiétique, c'est-à-dire avec troubles dans la formation du sang, telles que la lymphadénie, la scrofule, où elle peut descendre au quart de la normale; soit dans les troubles de nutrition générale produits par l'obésité, l'anémie de croissance, soit dans les affections intestinales, les dyspepsies gastro-intestinales, les entérites chroniques, la dysenterie, qui peuvent s'accompagner d'une diminution telle que l'activité descend à 0,55-0,50 et moins encore. Il en est de même des néphrites, des albuminuries de causes diverses. Cette diminution d'activité peut dépendre de troubles nerveux, puisqu'elle a été constatée chez certains névropathes, chez des épileptiques, des hystériques, des neurasthéniques, des malades ayant subi un choc nerveux ou dont le cerveau a été le siège d'accidents organiques tels qu'une hémorrhagie cérébrale (activité, 0,53), une commotion cérébrale (activité, 0,50), des lésions chroniques du système cérébro-spinal (ataxiques (activité, 0,30). Parmi les affections diathésiques, le cancer dans ses diverses formes me semble déterminer une modification de l'activité des échanges comparable à celle que présentent les chlorotiques.

Les observations que j'ai recueillies et celles du Dr Porge nous ont montré qu'en général il y a, chez les cancéreux, ralentissement des échanges, les chiffres les plus élevés atteignent 0,75, les plus bas descendent à 0,20. Dans certains cas, les hémorrhagies, les suppurations, accentuent ce symptôme par suite de l'anémie qu'elles entretiennent.

La *fièvre typhoïde* représente le type des maladies zymotiques, c'est-à-dire des maladies microbiennes à marche progressive, relativement rapide, cyclique, présentant des phases si bien déterminées en clinique qu'un médecin peut la reconnaître à la seule inspection des courbes qui représentent les variations quotidiennes de la température. Les recherches cliniques faites avec mon collaborateur le Dr G. Baudouin nous ont permis de comparer entre elles les courbes de la température, celle des variations de la quantité d'oxyhémoglobine et enfin les courbes des variations de l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine. Ces dernières sont en général en rapport avec celles des quantités d'oxyhémoglobine, mais elles présentent des oscillations plus variées. Tandis que l'on observe des oscillations entre 7 pour 100 et 12 pour 100 dans l'oxyhémoglobine et des différences ne dépassant pas 1 à 2 pour 100 quotidiennement, l'activité de la réduction peut s'abaisser à 0,20 pour remonter à 0,50 dans la convalescence et atteindre 0,70 à 0,80 lorsque la guérison est confirmée.

Le résultat le plus remarquable de ces recherches cliniques se déduit de la comparaison de la marche de la température avec l'activité des échanges. En effet, étudiant comparativement les courbes qui représentent des notations quotidiennes de ces deux expressions symptomatiques, nous avons constaté ce fait, général dans la fièvre typhoïde, qu'aux maxima de température correspondent les minima d'activité de réduction : en d'autres termes il y a un rapport constant et direct entre l'élévation de température et la lenteur de la réduction, et par suite l'activité de la réduction, ou l'énergie de consommation de l'oxygène du sang par les tissus, est en proportion inverse de l'élévation de la température. Les tracés et les planches que je vous présente démontrent très nettement ces rapports inverses de la température et de l'activité, les courbes obtenues offrent une symétrie remarquable, mais en sens inverse; il semblerait qu'on puisse les superposer en les renversant l'une sur l'autre.

Cette conclusion de nos recherches que l'intensité de la fièvre amène une diminution simultanée de l'activité des oxydations ou des échanges peut sembler paradoxale, puisque l'on a admis longtemps que, dans la fièvre, il y a une augmentation de l'élimination d'acide carbonique et de l'urée, que les combustions sont exagérées, que « la fièvre brûle » ; mais la question est plus complexe. Dans la fièvre d'origine septique, et en particulier dans la fièvre typhoïde, la consommation d'oxygène peut être accrue, mais le travail de désassimilation, s'exagérant lui aussi, accumule les déchets organiques que l'oxygène du sang ne peut suffire à brûler, d'où résulte le ralentissement des échanges.

VI

Les *agents thérapeutiques* peuvent modifier l'activité de la réduction, soit en agissant sur le sang directement, ou sur les organes qui préparent et réparent le sang (hématopoiétiques ou hématosiques), soit par action sur les centres nerveux trophiques et conséquemment sur les échanges intimes des tissus. Ce champ d'observation est très étendu et il importe de limiter certains territoires dans cette région si nouvellement explorée; c'est pourquoi la classification la plus simple nous amène à diviser les médicaments en trois groupes, suivant qu'ils augmentent l'activité de la réduction, qu'ils la diminuent, ou bien, qu'agissant dans un sens ou dans l'autre, ils tendent à produire une régularisation de l'activité des échanges.

Parmi les agents qui relèvent l'activité des échanges, les uns agissent sur la reconstitution immédiate des globules, comme le fer, la viande crue, une alimentation tonique, les autres s'adressent directement au système nerveux pour en fortifier, exalter ou « dynamogénier » les fonctions : tels sont les amers, la strychnine, les douches. D'autres, tels que l'ozone en effluves, l'arsenic, la caféine, agissent en même temps sur le système nerveux, la nutrition générale et l'hématose.

C'est dans la chloro-anémie qu'on trouve les exemples les plus frappants des effets qu'on

peut obtenir en suivant cette double indication de l'anémie globulaire et du ralentissement des échanges. Renvoyant à mes publications les médecins qui voudront étudier documentairement ce sujet, je citerai seulement la conclusion qui en a été exposée par le Dr Porge, dans sa thèse (Paris, 1893).

Les observations cliniques des effets de la médication martiale et du traitement général dynamogénique dans la chlorose, montrent que les deux facteurs, anémie et ralentissement, des échanges, suivent des courbes presque parallèles dans leur ascension. En général, l'amélioration se définit par des chiffres plus élevés de l'hémoglobine et de l'activité. Cependant, cette dernière reste souvent en retard; il n'est pas rare de constater que, tandis que l'oxyhémoglobine est déjà élevée de 11,50 à 12 pour 100, l'activité se trouve encore dans le milieu de l'échelle, atteignant péniblement 0,50 à 0,60, d'où la nécessité d'adjoindre à la médication martiale les excitants de la nutrition générale, tels que les amers, la strychnine, puis les frictions, l'électricité, les douches; en somme, ne pas perdre de vue qu'après la disparition des symptômes de l'anémie la guérison complète ne peut être affirmée que si l'activité des échanges redevient normale, ce qui ne s'obtient que par une intervention prolongée des agents dynamogéniques des centres nerveux trophiques. Les *médicaments qui diminuent l'activité de la réduction* sont nombreux; la plupart des antithermiques, la kairine, l'antipyrine, l'exalgine et l'acétanilide, la paraldéhyde, ralentissent l'activité; les nitrites d'amyle et de sodium agissent certainement par destruction d'un certain nombre de globules rouges, ou par action sur les centres thermiques; les deux modes d'action peuvent être observés suivant les doses. C'est ainsi que j'ai vu l'antipyrine, l'exalgine, produire à doses toxiques de la méthémoglobine avec le ralentissement des échanges, tandis que l'acétanilide, même à dose médicamenteuse, produit la diminution de l'activité, et ce résultat contre-indique l'usage de l'acétanilide contre l'épilepsie, puisque, dans cette maladie, il y a déjà ralentissement des échanges.

Le *chloroforme* employé comme anesthésique est le type du médicament qui agit par action du système nerveux sur la nutrition générale en produisant une diminution des échanges. Ainsi que je l'ai démontré dans des recherches faites avec le Dr Bazy, le ralentissement des échanges est de règle dans l'anesthésie par le chloroforme, indépendamment de la perte de sang, et en dehors de tout phénomène asphyxique. Dans le cas de mort subite au début de l'anesthésie, l'arrêt des échanges est complet, et ce n'est pas l'asphyxie qui est la cause de la cessation de la vie.

Les agents médicamenteux qui produisent tantôt l'augmentation, tantôt la diminution de l'activité, suivant l'état pathologique individuel, sont nombreux; ils peuvent être considérés comme régulateurs de l'activité des échanges, c'est-à-dire qu'ils ont pour effet de ramener la durée de la réduction vers la normale.

Les iodures alcalins peuvent être considérés comme les types de ces médicaments, et c'est dans l'emphysème, dans les troubles de la circulation pulmonaire, la cyanose, que ces médicaments agissent le plus efficacement, soit sur la quantité d'oxyhémoglobine, soit sur l'activité des échanges.

En somme, il est facile par des médications appropriées de répondre à toutes les indications fournies par l'étude de l'activité des échanges et de la quantité d'oxyhémoglobine du sang, mais c'est dans l'examen des résultats produits par les médications thermales et hydro-minérales que ces recherches présentent une utilité incontestable.

J'aurais voulu, pour compléter cet exposé, établir la comparaison des résultats obtenus par la mesure de l'activité de réduction avec les données des principales méthodes d'analyse qui nous font apprécier les variations de la nutrition, mais je dois me borner à vous signaler brièvement les concordances de ces résultats qui s'observent généralement. C'est ainsi qu'à l'augmentation de l'activité de réduction correspond celle du nombre des globules rouges, de l'excrétion de l'urée et aussi du rapport de l'azote total à l'urée, et même l'élévation du poids du corps, enfin, dans certaines variations individuelles, la pression sanguine mesurée au sphygmomanomètre est en rapport direct avec l'activité des échanges.

Il me faut cependant vous indiquer quelques discordances entre les courbes de cette activité et les résultats de l'analyse des excreta fournis par l'urologie et par le calcul des gaz expirés; elles s'observent dans diverses manifestations de l'arthritisme et plus particulièrement chez certains diabétiques. Ces différences sont fort intéressantes à constater parce que, lorsqu'elles seront expliquées, elles serviront à définir plus strictement le rôle de la réduction de l'oxyhémoglobine soit dans les mutations respiratoires, soit dans les phénomènes aérobitiques des éléments cellulaires.

J'ai voulu ne vous présenter que des faits certains et précis, à vous qui êtes habitués, par l'enseignement le plus élevé et le plus largement conçu, à utiliser toutes les méthodes, sous la seule condition qu'elles présentent l'exactitude nécessaire aux recherches physiologiques. J'espère vous avoir démontré que l'étude de la réduction de l'oxyhémoglobine vous apporte des notions importantes pour la physiologie et la thérapeutique générales, et utilisables dans votre pratique médicale.

C'est un grand honneur que m'a fait le professeur Bouchard en me donnant la parole dans cette chaire, et je suis heureux en terminant cette leçon de le remercier du précieux appui qu'il fournit à la vulgarisation de mes travaux et de la méthode d'analyse que j'ai basée sur les récentes découvertes de la spectroscopie biologique.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE DE L'APOCYNUM CANNABINUM

La racine de l'*Apocynum cannabinum* (chanvre indien du Canada) est connue, et ses propriétés thérapeutiques usitées en Chine depuis fort longtemps.

De nos jours, cette plante est employée en Amérique et en Angleterre, mais presque ignorée en France, où elle a été utilisée comme succédané de la digitale par Huchard, qui a inspiré récemment la thèse de M. L. Froment sur ce sujet.

En 1883, Schmiedeberg en isole deux principes actifs, l'apocyne et l'apocynéine, tout à fait analogues, suivant lui, à la digitaléine.

En 1889, Georges Murray la préconise sous forme de teinture alcoolique à 1/10, à la dose de 5 à 10 grammes, trois ou quatre fois par vingt-quatre heures, comme tonique et régulateur du cœur, d'une puissance comparable au strophantus, à la sparteine, mais d'un effet beaucoup plus rapide.

En 1894, Glinski et Semenoff l'expérimentent sur les animaux à sang froid et à sang chaud; ils concluent que c'est un violent toxique du cœur, qui, à haute dose, l'arrête en systole incomplète et, à petite dose, en ralentit les battements et en renforce les contractions; pour eux, elle renferme un principe agissant comme la digitale, avec cette différence qu'il ne s'accumule pas, et qui, administré à dose médicamenteuse déterminée, ne présente aucun inconvénient, sauf quelques maux de tête.

Ils proposent d'employer :

1° L'infusion de racines fraîches :

Apocynum cannabinum.	4	grammes.
Eau	240	—

3 ou 4 cuillerées à bouche par jour.

2° La teinture alcoolique à 1/10 de racines fraîches :

30 à 60 grammes, trois ou quatre fois par jour.

3° L'extrait fluide :

X gouttes à une demi-cuillerée à café, trois fois par jour.

Comme il est presque impossible en France de se procurer des racines fraîches, il est préférable de se servir de l'extrait fluide.

Il est prudent de ne pas prescrire d'emblée l'apocynum à hautes doses et surtout à doses massives, certaines personnes se montrant très susceptibles à son égard. Huchard donne de X à XX gouttes d'extrait fluide, à prendre en une seule fois; et, au delà, jusqu'à LXXX gouttes à prendre en quatre ou cinq fois dans la journée, dans de l'eau sucrée, et sans jamais dépasser cette dose.

M. L. Froment a rassemblé dix observations de cardiopathies diverses à la période d'hyposystolie, dans lesquelles l'apocynum a rapidement ralenti le pouls, régularisé le rythme du cœur, élevé la tension artérielle et dissipé l'œdème; dans certains cas, il a agi là où le strophantus et la teinture de muguet avaient échoué.

Il semble même que l'apocynum pourrait influencer efficacement certains états fébriles, où la fréquence du pouls devient un phénomène inquiétant; en Angleterre on l'a employé dans ce but, notamment dans les cas de tuberculose pulmonaire et intestinale. Chez un phtisique, en vingt-quatre heures, sous l'influence de XXX gouttes d'extrait fluide, le pouls est tombé de 140 à 106; mais l'expérience ne fut pas poussée plus loin, la dose double ayant déterminé une augmentation de la diarrhée.

On lui a aussi attribué une action résorbante dans la pleurésie franche, et pour Dabney ce serait un excellent diurétique à employer dans le mal de Bright, car il diminuerait la quantité totale d'albumine et de cylindres hyalins. F. Bousquet.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

B. Stokvis. Pathogénie de l'hémato-porphinurie (*Zeitschr. f. klin. Medic.* 1895, vol. XXVIII, fasc. 1 et 2, p. 1). — Pour étudier la pathogénie de l'hémato-porphinurie que l'on observe dans l'empoisonnement par le sulfonal, l'auteur a fait une série de recherches sur des lapins et des chiens qui, pendant quelque temps, recevaient, par la voie stomacale, une certaine quantité de sulfonal. L'administration de sulfonal à la dose non toxique, était presque toujours accompagnée d'hémato-porphinurie. A l'autopsie de ces animaux, qui étaient sacrifiés au bout d'un certain temps, on trouvait dans l'estomac et l'intestin des épanchements de sang, qui, à l'examen spectroscopique, donnaient la raie caractéristique de l'hématoporphine.

Pour voir le rôle que le sang épanché dans le tube digestif jouait dans la production de l'hémato-porphinurie, l'auteur a alimenté des lapins soumis à un jeûne préalable soit avec du sang frais, soit avec de la viande crue ou rôtie de bœuf : dans tous ces cas il a obtenu une hémato-porphinurie, bien que, avant l'expérience, l'urine des animaux ne renfermât pas trace d'hématoporphine.

L'hémato-porphinurie existait également chez les lapins soumis à l'intoxication par l'acétate de plomb. Dans ces cas encore, l'autopsie des animaux montra l'existence des hémorrhagies gastro-intestinales, tout comme dans l'intoxication par le sulfonal.

L'auteur conclut de tous ces faits que la résorption et l'élimination du sang épanché dans le tube digestif et ayant subi la transformation en hématoporphine constituent une des causes qui interviennent dans la pathogénie de l'hémato-porphinurie. R.-R.

Prof. Adamkiewicz. La stase papillaire et sa valeur comme signe de l'exagération de la pression intracranienne (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1895, vol. XXVIII, fasc. 1 et 2, p. 28). — La fréquence de la stase papillaire dans les tumeurs du cerveau a fait attribuer les modifications de la papille à la compression. On admet notamment que le liquide mis, par le fait de la tumeur, sous une pression élevée, passe de l'arachnoïde dans la gaine du nerf optique, comprime la veine centrale de la rétine, donne lieu à une stase dont les conséquences sont la tuméfaction de la papille et l'œdème de la gaine du nerf optique.

Les recherches expérimentales faites par l'auteur lui ont montré que cette hypothèse était fausse.

Dans cette question de l'élévation de la pression intra-cranienne sous l'influence des tumeurs cérébrales, il faut compter tout d'abord avec la compressibilité de la substance nerveuse, en second lieu avec ce fait que le liquide peut passer dans les veines, mais qu'il ne les comprime pas; que la veine centrale de la rétine communique, par l'intermédiaire de la veine ophtalmique supérieure, avec les veines de la face, et qu'enfin par ses capillaires, par sa situation au milieu des nerfs, la veine centrale de la rétine est moins influencée par les modifications de la pression intro-cranienne que bon nombre d'autres veines qui communiquent largement et

librement avec les sinus veineux de la cavité crânienne.

On s'explique alors pourquoi, lorsqu'on élève expérimentalement la pression intra-crânienne, la stase s'établit manifestement dans le domaine des veines choroïdiennes, tandis que la veine centrale ne subit aucune modification. On est donc autorisé à considérer les grosses veines du crâne et les veines choroïdiennes comme une sorte de soupape, pour la veine centrale de la rétine, dans les cas de stase veineuse intra-crânienne, et d'en conclure que la stase de la papille, survenant dans les affections cérébrales accompagnées d'élévation de la pression intra-crânienne, ne relève pas de cette dernière.

Les expériences faites dans le but de provoquer une inflammation du cerveau et des méninges soit par des produits bactériens, soit par des produits chimiques, ont montré que, dans ces conditions, l'inflammation ne donne pas lieu à la production d'une stase papillaire.

L'auteur en conclut que la stase papillaire est le résultat d'une névrite neuro-paralytique des nerfs optiques, analogue aux troubles trophiques qu'on provoque dans l'œil des animaux, par la compression du lobe occipital opposé du cerveau. R. R.

MÉDECINE

Berthelin. Complications hépatiques de l'appendicite (*Thèse*, Paris, 1895). — Les complications hépatiques de l'appendicite, dont la fréquence est difficile à déterminer, s'observent surtout dans le jeune âge, et plus spécialement dans les formes latentes de l'inflammation de l'appendice.

Le foie peut être infecté par l'extension du foyer septique périappendiculaire au foie, par l'intermédiaire du tissu cellulaire des fossés iliaque et lombaire; mais, contrairement à l'opinion de Kœrte, c'est plus généralement par l'intermédiaire du système porte que se propage l'infection : quant aux lymphatiques, ils n'ont qu'un rôle secondaire.

Les lésions de l'appendice qui donnent lieu à ces complications hépatiques sont habituellement des lésions graves : ulcérations et perforations. C'est dans les cas où l'appendice est en partie sphacélé et confondu avec les parois de l'abcès que les lésions veineuses peuvent être le plus facilement suivies depuis les origines appendiculaires du système porte.

Dans la plupart des cas, les abcès du foie ont une origine pyléphlébitique facile à constater. Ils sont le plus souvent multiples et affectent alors le type alvéolaire. Dans l'intervalle des abcès le parenchyme hépatique est fréquemment le siège de lésions de sclérose.

On pourrait se demander si ces lésions de sclérose ne sont pas susceptibles de se généraliser dans certains cas et de devenir persistantes.

Les trois principaux symptômes qui caractérisent le début des accidents sont la douleur, les frissons, les vomissements.

Un peu plus tard survient de l'ictère, puis de la diarrhée, et l'état général décline avec une remarquable rapidité. Il n'en est pas moins certain que le diagnostic peut être très délicat, surtout au début. En raison de l'absence complète, dans certains cas, de symptômes locaux, on peut croire à une fièvre typhoïde, à une granulie, à une méningite, à une pyohémie d'origine indéterminée.

Les formes latentes de l'appendicite étant les plus dangereuses au point de vue de la pyléphlébite et de l'infection du foie, la percussion journalière du foie est indiquée dans ces cas.

Les caractères de la fièvre, les modifications du rythme respiratoire au moment des crises douloureuses, la pâleur, l'émaciation rapides, plus tard l'ictère, sont les symptômes capitaux au point de vue du diagnostic.

A priori, l'intervention chirurgicale paraît contre-indiquée, étant donnée la fréquence de la disposition aréolaire des foyers purulents. Exceptionnellement on peut avoir affaire à un foyer limité, et, dans ces conditions, opérer avec succès. Malheureusement, le diagnostic entre ces deux formes anatomo-pathologiques paraît impossible.

Enfin l'appendicite est, peut être, une des causes de la cirrhose infectieuse d'origine portale. Le Damany.

F. Hirschfeld. Recherches sur l'acétonurie et le coma diabétique (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1895, vol. XXVIII, fasc. 1 et 2, p. 176). — La question de l'acétonurie dans ses rapports avec le coma diabétique, qui semblait définitivement résolue, il y a quelques années, est depuis quelque temps de nouveau à l'ordre du jour. Récemment nous avons eu l'occasion d'analyser un travail de M. Hirschfeld sur cette question. Le travail que l'auteur publie aujourd'hui est consacré à l'acétonurie physiologique dont l'existence a été démontrée par v. Jaksch, et aux modifications qu'elle subit sous l'influence d'un régime alimentaire donné. Les recherches en question ont été faites sur dix-huit individus bien portants, chez lesquels on avait préalablement dosé l'acétone des urines; ils étaient ensuite soumis pendant quelques jours à un régime alimentaire donné, et leurs urines examinées au point de vue de la présence de l'acétone.

Ces recherches ont montré que, chez les individus bien portants soumis à un régime alimentaire dont les hydrates de carbone sont exclus d'une façon absolue, la quantité d'acétone de l'urine augmente progressivement pendant sept ou huit jours, pour se maintenir ensuite à la hauteur qu'elle atteint à ce moment. La quantité d'acétone qu'on trouve alors dans l'urine va de 2 à 3 centigrammes par litre, et peut être décelée par le réactif de Gerhardt.

L'acétonurie est moins abondante avec un régime alimentaire très riche en substances albuminoïdes qu'avec un régime moins riche en substances albuminoïdes, et la quantité d'acétone de l'urine reste la même quand, pour subvenir aux besoins de l'organisme, on donne en même temps une certaine quantité de graisses. On peut donc en conclure que l'acétonurie ne dépend pas de la décomposition des substances albuminoïdes de l'organisme. Du reste, en cas d'inanition relative, l'acétonurie est la même que lorsque les besoins de l'organisme sont couverts par un régime alimentaire composé de substances albuminoïdes et de graisses.

L'intensité de l'acétonurie varie beaucoup suivant les individus en expérience, et ces variations tiennent moins aux différences de l'acétonurie physiologique qu'aux modifications qui surviennent sous l'influence du régime alimentaire dont sont exclus les hydrates de carbone. Il semble que l'acétonurie physiologique et expérimentale est plus accusée chez les individus âgés que chez les individus jeunes.

On peut faire disparaître en deux ou trois jours l'acétonurie expérimentale, celle qui survient sous l'influence du régime alimentaire, par l'administration de 50 à 100 grammes d'hydrates de carbone. Mais, si le régime alimentaire comprend une quantité insuffisante d'hydrates de carbone, s'il se compose de substances albuminoïdes, de graisses et d'un pain de 20 grammes, on constate également une exagération de l'acétonurie physiologique, mais qui ne va pas au delà de 1 centigramme d'acétone par vingt-quatre heures.

Parmi les hydrates de carbone capables de diminuer l'acétonurie expérimentale l'auteur cite le pain, le sucre de canne, le sucre de raisin, le sucre de lait, la mannite. La glycérine agit de la même façon, tandis que l'alcool n'exerce, sous ce rapport, aucune action. Le travail physique ne diminue pas non plus l'acétonurie physiologique.

L'eau de Carlsbad, l'antipyrine, le salicylate de soude, n'exercent aucune influence sur l'acétonurie physiologique.

Dans l'acétonurie des cancéreux, des fébricitants et des gastropathes, l'administration des hydrates de carbone diminue l'acétonurie, et inversement cette acétonurie augmente quand le malade est mis à un régime dont sont exclus les hydrates de carbone. Cette acétonurie, qui a tous les caractères de l'acétonurie physiologique dont elle se rapproche, même au point de vue de la quantité d'acétone éliminé, n'est donc pas propre à ces états pathologiques et n'est pas provoquée par eux.

Letorey. Ulcérations tuberculeuses de l'estomac (*Thèse*, Paris, 1895). — Les lésions tuberculeuses de l'estomac sont très rares; aussi l'auteur n'a-t-il pu en rassembler que 21 cas authentiques. Leur rareté s'explique par l'action du suc gastrique sur les bacilles de Koch; ils ne peuvent vivre dans un milieu acide qui annihile ou atténue tout au moins leur virulence. L'anachlorhydrie et l'hypochlorhydrie seraient particulièrement favorables à leur développement; il en serait de même des affections chroniques de l'estomac : ulcère rond et gastrites, notamment la gastrite alcoolique.

Quelques auteurs ont prétendu que les bacilles arrivaient à l'estomac avec les aliments; l'ingestion de viandes provenant d'animaux tuberculeux serait, d'après eux, l'origine la plus fréquente des lésions stomacales. Ainsi s'expliquerait la tuberculose primitive de cet organe. Pour d'autres auteurs, au contraire, l'infection résulterait de la déglutition de crachats tuberculeux; l'estomac serait donc atteint secondairement. Enfin, le Dr Letorey déclare que l'apport bacillaire se fait surtout par la voie circulatoire.

Quoiqu'il en soit, la tuberculose de l'estomac est presque toujours, sinon toujours, secondaire; des organes importants ont été déjà envahis, et la lésion de ce viscère passe pour ce motif souvent inaperçue. Elle constitue une trouvaille d'autopsie; elle ne donne lieu, en effet, à aucun signe pathognomonique.

Les ulcérations ne siègent pas indifféremment sur toutes les parties de l'estomac; on les rencontre de préférence au niveau du pylore et sur la grande courbure de l'estomac. On ne les a trouvées qu'une fois sur la grosse tubérosité. Leur nombre est variable; le plus souvent cependant elles sont uniques; dans les 21 cas rapportés par l'auteur elles ont été rencontrées multiples six fois seulement. Arrondies ou ovalaires, à bords déchiquetés, saignantes, elles présentent un fond gris jaunâtre. Parfois à peine visibles, elles atteignent souvent des dimensions énormes; on en voit qui ont 3, 4 et 5 centimètres de diamètre.

Le pronostic est peu assombri par la présence de ces ulcérations qui ne surviennent que chez des individus cachectiques dont les poumons ou les autres viscères présentent depuis longtemps des lésions tuberculeuses. Le malade meurt donc de sa lésion initiale; c'est elle, et elle seulement, qui, dans la majorité des cas, par suite de son évolution naturelle rendue peut-être plus rapide grâce à cette complication, occasionne la mort du patient.

En présence de lésions qui n'ont aucune tendance à la guérison et qui sont survenues à la période ultime de lésions semblables développées dans d'autres organes, la thérapeutique est impuissante. Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac ne comportent pas d'indications spéciales. Il faut surtout relever l'état général du malade; il faut l'alimenter tant que l'estomac reste tolérant. Plus tard, on aura recours aux lavements nutritifs, si les aliments ne peuvent être supportés. Les lavages doivent être proscrits, de crainte de déterminer des hématémèses ou des perforations. Si l'ulcération de l'estomac constituait à elle seule toute la maladie, le traitement idéal serait évidemment celui qui a été proposé par Doyen de Reims, c'est-à-dire la résection et la suture.

A.-M.

Nordmann. Le cœur des tabétiques; lésions cardio-aortiques et angine de poitrine (*Thèse*, Paris, 1895). — Dans sa thèse, M. Nordmann s'attache à démontrer que les lésions cardio-aortiques sont assez fréquentes à la période confirmée du tabes dorsalis. Les altérations aortiques sont de beaucoup les plus fréquemment rencontrées. Les lésions mitrales, beaucoup plus rares, paraissent dépendre des facteurs étiologiques ordinaires des maladies du cœur (rhumatisme, etc.).

L'hérédité cardiaque ne semble pas devoir être invoquée comme cause prédisposante dans la production des cardiopathies chez les tabétiques, mais ces cardiopathies semblent plus fréquentes chez la femme que chez l'homme.

Les altérations valvulaires des ataxiques sont, en général, caractérisées par l'absence de troubles fonctionnels, en particulier chez les malades condamnés au repos du lit, par l'incoordination motrice des membres inférieurs. Ces troubles fonctionnels peuvent se rencontrer chez les tabétiques qui marchent encore, ou chez ceux qui sont atteints en même temps de mal de Bright.

A part cela, la marche des cardiopathies ne présente rien de particulier, et le pronostic du tabes n'est pas aussi assombri qu'on aurait pu le supposer par la coexistence d'une lésion valvulaire, et cela d'autant moins que le tabétique se trouve davantage dans l'incapacité matérielle de surmener son cœur.

L'*angine de poitrine vraie*, aussi bien des sujets cardiaques que de ceux qui ne le sont pas, est extrêmement rare dans le tabes; son existence même n'est pas absolument démontrée. La fausse angine de poitrine elle-même est rare dans l'ataxie locomotrice progressive.

L'*état fenêtré* des valvules sigmoïdes ne saurait en aucun cas être considéré comme un mal perforant valvulaire dû à un trouble trophique déterminé par le tabes.

Il est rare enfin que, chez les ataxiques, la banale étiologie des lésions aortiques puisse être retrouvée. Il y a lieu, en général, d'invoquer comme cause de ces lésions l'action de la syphilis qui a simultanément produit le tabes; les lésions de l'aorte sont les manifestations d'une artérite para-syphilitique, d'une artério sclérose.

Le Damany.

René Buquin. La médication thyroïdienne dans l'obésité (*Thèse*, Paris, 1895). — Il existe de nombreuses causes favorisant chez un individu le développement de l'obésité; ceci explique la diversité des traitements employés. Sans les passer tous en revue, qu'il suffise de dire que, dans certains cas, la médication thyroïdienne présente de nombreux avantages.

Cette propriété que possède la glande thyroïde a bien quelque chose de spécifique; car les autres tissus organiques, glandulaires ou non, ingérés ou injectés suivant les formules de Brown-Séquard et de d'Arsonval, ne produisent en aucune façon un amaigrissement notable chez les sujets traités.

La médication thyroïdienne a été employée de différentes façons : la greffe du corps thyroïde, extrêmement difficile à réussir; l'injection de suc thyroïdien, quelquefois dangereuse par suite des fautes d'antisepsie faciles à commettre; l'ingestion du corps thyroïde, soit à l'état frais, soit sous forme de produits pharmaceutiques. Ce dernier mode est le plus employé, car il faut savoir que la cellule thyroïdienne n'est modifiée ni par le suc gastrique, ni par la température.

La médication thyroïdienne a pour effets immédiats d'élever la température, d'accélérer le pouls, d'augmenter la quantité des urines, de favoriser l'élimination de l'urée, de l'azote total, d'augmenter le nombre des globules sanguins et des leucocytes, et enfin de diminuer le poids du corps.

Mais quelques accidents peuvent se produire, particulièrement des troubles du côté du cœur, dont les contractions deviennent faibles, irrégulières et de plus en plus rapides; à noter même quelques cas de syncope. Il faut donc diriger cette médication avec prudence.

Quel est le mécanisme de cette action spécifique du suc thyroïdien? On ne peut faire à ce sujet que des hypothèses : il semble probable toutefois que ce suc agit en activant la nutrition ralentie chez l'obèse.

Enfin, il faut savoir que les effets de la médication sont plus ou moins rapides, plus ou moins intenses suivant les individus, selon qu'ils appartiennent à telle ou telle catégorie d'obèses. E. de Massary.

Schlépianoff. De l'ostéo-arthrite tuberculeuse de l'épaule à forme sèche (*Thèse*, Paris, 1895). — Sous ce nom, comme aussi sous celui de carie sèche (Volkmann), on désigne une forme de tuberculose arti-

culaire bien différente de la tumeur blanche. Cette carie sèche de l'épaule est caractérisée essentiellement en clinique par une atrophie progressive de la région scapulo-humérale et accompagnée le plus souvent d'accès névralgiques. L'atrophie ne se manifeste pas seulement par la disparition de la rondeur de l'épaule et par les saillies anormales de l'acromion et de l'apophyse coracoïde, mais aussi par un raccourcissement du bras. L'aspect de la région devient alors des plus frappants et absolument caractéristique.

A une période plus avancée la tête humérale, d'abord bosselée, se résorbe progressivement, et l'axe de l'humérus, dont l'extrémité supérieure se porte en dedans, est à peu près tel qu'on l'observe dans les luxations en avant et en dedans.

Cette affection se montre tout particulièrement chez des individus jeunes, pendant la période de croissance, et surtout chez des jeunes filles.

La marche est assez lente, mais le pronostic est grave au point de vue fonctionnel, car ordinairement la carie sèche aboutit à l'ankylose plus ou moins complète.

Cette affection peut être guérie au début, quoique rarement, par le traitement révulsif et le repos.

Le traitement de choix est la résection de la tête humérale. Suivie d'un traitement orthopédique rationnel cette résection aboutit souvent à une néarthrose utile.

LE DAMANY.

Stephen Mackensie. Sur le traitement de la flatulence (*The Practitioner*, juillet 1895, p. 26). — Dans cette étude sur la flatulence, l'auteur laisse à part ce symptôme dans les cas d'ectasie gastrique et d'affection organique de l'estomac et de l'intestin; il ne s'occupe que de la flatulence dans les maladies fonctionnelles des organes digestifs, soit qu'elle soit le seul symptôme de l'affection, soit qu'elle en soit le symptôme principal.

La flatulence, considérée ainsi, se rencontre dans différentes conditions; le plus souvent elle est en rapport avec un léger degré de gastrite chronique : c'est quelquefois un symptôme de dyspepsie acide, mais, dans beaucoup de cas, les malades qui en sont atteints souffrent de dyspepsie avec atonie de l'estomac. La flatulence a pour siège l'estomac ou l'intestin, ou ces deux parties du tube digestif. Elle se traduit, après un repas, par une sensation de gonflement à l'épigastre, de l'oppression, souvent des palpitations cardiaques : assez fréquemment la face est rouge, les mains et les pieds sont froids. Dans les cas extrêmes, les malades ont des vertiges. Ces symptômes cèdent au bout d'une heure ou deux : quelquefois l'émission des gaz par la bouche soulage le malade. Quand la flatulence est intestinale, l'abdomen est météorisé, il y a de la douleur dans l'hypochondre gauche et des borborygmes : l'émission des gaz par l'anus soulage le malade rapidement, sinon le malaise persiste longtemps.

Quelle est l'explication de la flatulence? Diverses théories ont été émises : 1° La flatulence serait due à la *déglutition de l'air*; mais cette dernière est physiologique. 2° Elle serait due aux *fermentations* des aliments dans l'estomac; celles-ci sont réelles, mais on ne peut admettre que les antiseptiques pris à faible dose puissent les empêcher et, de plus, il est difficile d'admettre que la fermentation qui se produit lentement, puisse expliquer le développement si rapide de la flatulence. 3° La flatulence serait due à la *production d'acide carbonique dans l'estomac* par suite de l'action de l'acide gastrique sur la salive alcaline; mais cette hypothèse ne peut être admise que dans la dyspepsie acide. 4° La flatulence est causée par la *régurgitation d'acide carbonique du duodénum* : cette explication n'est possible que dans le cas d'hyperacidité gastrique. 5° Le *manque de tonicité de l'estomac* existe chez la plupart des sujets atteints de flatulence, et l'estomac renferme alors toujours une quantité de gaz exagérée. Lorsque les aliments arrivent dans l'estomac, ils déplacent ce gaz et augmentent le volume de l'estomac d'où la gêne éprouvée : la flatulence serait donc due au manque de tonicité de l'estomac. S'il en est ainsi, on pourra remédier à la flatulence en augmentant la contractilité gastrique et ce fait est vérifié par l'expérience. L'état du système nerveux influe sur la tonicité stomacale et le tympanisme hystérique est dû à ce trouble nerveux. D'une façon générale, le manque de tonicité de l'estomac coïncide avec un affaiblissement général du système musculaire.

Etant donnée la nature de cette affection, le traitement peut se déduire Le régime est important et doit consister en aliments variés, mais de digestion facile. Il faut relever la tonicité de l'estomac et celle du système musculaire : la noix vomique, la strychnine remplissent cet effet. Quand la flatulence est accompagnée de douleur, que la langue est chargée, on prescrira une potion avec du bicarbonate de soude, du sirop ammoniacal, une solution de strychnine, du sirop de cajeput, du sirop de chloroforme et de l'infusion de colombo et de gentiane. L'acide phénique, le valérianate de zinc, l'extrait de belladone combattront les phénomènes douloureux, ainsi que le menthol et la créosote. On corrige l'hyperacidité de l'estomac par l'ingestion de bicarbonate de soude entre les repas. S'il n'y a pas de symptômes de gastrite ou d'acidité, la quinine, la strychnine, le fer, les hypophosphates seront utilisés. S'il y a de la gastralgie, l'arsenic rendra de grands services. Le charbon n'est que très peu utile. En résumé le traitement reposera sur l'emploi des toniques et des antispasmodiques. L. TOLLEMER.

CHIRURGIE

J. Braquehaye. De la méthode graphique appliquée à l'étude du traumatisme cérébral (*Thèse*, Bordeaux, 1895). — Jusqu'à ce jour, on ne s'est inquiété d'enregistrer, dans le choc cérébral, que les pressions vasculaires, le pouls, la respiration. On a surtout étudié graphiquement les phénomènes physiologiques, consécutifs

Fig. 1.

à la commotion et à la contusion cérébrales. On ne s'est jamais occupé du choc lui-même. Dans un travail fort intéressant, basé sur des expériences entièrement nouvelles, l'auteur s'est attaché à l'étude de ce dernier point et les résultats auxquels il est parvenu tendent à renverser toutes les idées acceptées par les classiques sur la pathogénie de la contusion cérébrale.

Au moyen de divers instruments fort ingénieux, l'auteur a pu enregistrer sur des graphiques le choc cérébral direct et le choc par contre-coup.

Fig. 2.

Le graphique obtenu par le choc direct (fig. 1) se compose : 1° d'une grande oscillation positive, correspondant au choc de la paroi osseuse contre le cerveau; 2° d'une oscillation négative due au retour de la paroi crânienne sur elle-même et à la propulsion de la masse cérébrale du côté opposé. Ces deux causes s'ajoutent et c'est ce qui explique que la pression négative soit parfois très accentuée; 3° les oscillations suivantes sont dues au retour du cerveau sur lui-même. Elles sont peu intenses et peu nombreuses.

Fig. 3.

Par le choc par contre-coup (fig. 2), le graphique donne : 1° une oscillation négative très petite, presque toujours arrondie, due au soulèvement de la paroi crânienne et correspondant exactement au moment où se produit le cône de dépression du côté opposé; 2° une grande oscillation positive, semblable dans sa forme et son amplitude à l'oscillation 1 du choc direct; elle et due : *a)* au retour de la paroi crânienne soulevée dans la petite oscillation 1, *b)* au choc du cerveau propulsé contre la paroi qui justement revient en sens inverse; 3° quelques oscillations dues à l'ébranlement du cerveau.

Fig. 4.

Dans une autre expérience, l'auteur démontre que la fracture du crâne empêche ou diminue notablement l'arc de soulèvement et que l'excès de pression intracérébrale est transmis immédiatement, presque comme s'il s'agissait d'un liquide. Pour ce faire, il frappe à la région temporale gauche sur une tige d'acier tranchante. Le choc brusque et violent fait entrer la tige aussitôt dans le crâne. L'appareil enregistreur donne le tracé représenté par la figure 3; on remarquera que dans ce tracé l'oscillation négative, indice du soulèvement crânien, est à peine marquée, tandis que le choc cérébral est très accentué.

L'auteur a également essayé d'enregistrer le choc produit par la balle d'un revolver tiré presque à bout portant dans l'oreille. Il n'a pu obtenir, dit-il, qu'un tracé à peu près présentable, car dès que la balle pénétrait dans le crâne, les appareils sautaient du côté du choc comme du côté opposé. Dans le tracé ci-dessous (fig. 4), la première oscillation mesure seule le choc du cerveau contre la paroi; la deuxième partie (rectiligne) indique la durée de la chute de l'appareil du crâne sur le sol et la troisième (avec grandes oscillations) l'ébranlement de la membrane de l'appareil au moment de la chute à terre.

Les conclusions qui se dégagent des expériences multiples et variées de l'auteur sont les suivantes :

1° Dans le traumatisme crânien, il existe au point percuté un cône de dépression;

2° La paroi osseuse, déprimée en ce point, peut venir jusqu'au contact du cerveau et le contusionner, contrairement à l'opinion généralement admise;

3° Il existe dans tout le reste du crâne, au moment où se fait le cône de dépression, un soulèvement de la voûte formé d'arcs multiples allant du point percuté à un point quelconque de la base. Le maximum du soulèvement est au milieu de cet arc;

4° La réunion de tous ces points forme un ellipsoïde de soulèvement maximum de la paroi crânienne et non un cône, comme on le dit généralement;

5° Cet ellipsoïde sera complet ou incomplet, selon que le point percuté sera plus ou moins rapproché de la base du crâne. Son centre est le point de dépression maximum du cône de dépression, si le coup est frappé normalement sur le milieu de la ligne médiane;

6° La contusion du cerveau par contre-coup est due à la projection du cerveau du côté opposé, contre la paroi. Il faut tenir compte ici des données anatomiques, des arêtes plus ou moins vives de la boîte osseuse qui, dans certains cas, pourront légèrement dévier le choc;

7° La théorie de l'aspiration du cerveau par la paroi crânienne formant ventouse (Duret) est fausse, puisque : α le cône de soulèvement n'existe pas; β nos tracés indiquent le choc cérébral plus grand que le soulèvement de la paroi. L'action la plus forte produira les lésions les plus étendues;

8° Dans les fractures et les plaies pénétrantes par armes à feu, le soulèvement de la paroi crânienne est à son minimum et le choc cérébral à son maximum;

9° Nous ne nions pas le rôle du liquide céphalo-rachidien. Duret en a donné des preuves irréfutables dans de nombreuses expériences : mais son action, dans le choc brusque et violent, n'est que secondaire. D'ailleurs, cette théorie n'explique pas tous les faits, comme nous le verrons plus loin;

10° Il faut admettre aussi que la pression intracrânienne se fait sentir sur les vaisseaux, comme dans tous les organes contenus dans la boîte osseuse. De sorte que, dans les ruptures vasculaires périphériques ou interstitielles, il y a rupture par exagération de pression dans le vaisseau, plutôt que par excès de pression dans le liquide céphalo-rachidien, qui le baigne. La solution de continuité se ferait pour nous de dedans en dehors et non de dehors en dedans (Duret);

11° Ceci explique qu'il y ait souvent, après un traumatisme, des dilatations ampullaires des vaisseaux, sans rupture, ainsi que Duret lui-même l'a signalé;

12° Les mouvements de translation du cerveau seraient impossibles, si les liquides ne pouvaient fuir hors du crâne. Mais le sang et le liquide céphalo-rachidien peuvent s'échapper et permettre ainsi les mouvements qu'indiquent nos graphiques.

Pour mieux préciser tous les résultats qu'il a obtenus, Braquehaye les oppose à l'opinion classique :

OPINION GÉNÉRALEMENT ACCEPTÉE	RÉSULTATS DE NOS EXPÉRIENCES
1° La contusion cérébrale directe au niveau de la voûte est due au retour du cône de dépression sur lui-	1° La contusion cérébrale directe au niveau de la voûte est due à la rencontre du cerveau par la paroi

même, faisant le vide et lésant le cerveau à la façon d'une ventouse placée sur la peau;

2° La contusion cérébrale indirecte est causée par une action analogue due au cône de soulèvement, dans l'axe de percussion;

3° Les lésions indirectes de la base du cerveau sont dues uniquement au choc du liquide céphalo-rachidien.

crânienne au cône de dépression;

2° La contusion cérébrale indirecte est due à la fois au choc du cerveau lancé contre la paroi soulevée pendant un espace de temps extrêmement court, revenant sur elle-même au moment où le cerveau s'est mobilisé, et au retour de cette paroi sur elle-même, lésant le cerveau mobilisé en sens inverse;

3° Les lésions indirectes de la base du cerveau, qui se confondent souvent avec celles des parties latérales, sont dues : a) au choc du cerveau contre la base, en certains points où la pression se fait surtout sentir (cornes cérébrales); b) à sa lésion contre les arêtes qui séparent les étages; c) à l'arrachement par le mouvement de translation; d) accessoirement au choc du liquide céphalo-rachidien.

F. Jayle.

Gulotta. **Treize laparotomies pour plaies pénétrantes de l'abdomen par instruments piquants ou tranchants** (*Riforma medica* 1895, p. 184). — Sur ces 13 laparotomies, dans 6 cas l'opération fut simplement exploratrice et fut suivie de guérison. Dans 5 cas Gulotta trouva une ou plusieurs plaies de l'estomac ou de l'intestin, il y eut 4 guérisons et 1 mort due à une plaie intestinale passée inaperçue. Dans 2 cas de plaie du foie, il y eut une guérison et une mort tardive le trente-troisième jour, par le fait d'une pneumonie de voisinage et d'un abcès pleuro-hépatique.

La laparotomie, dans les plaies pénétrantes de l'abdomen par instruments tranchants ou contondants, est donc toujours indiquée, même si elle doit rester exploratrice. Tous les viscères doivent être aussi examinés soigneusement; s'il y a déjà de la péritonite, il ne faudra pas hésiter à laver la cavité abdominale. La hernie ventrale est fréquente si quelques points de la suture pariétale suppurent. C'est être rétrograde que de dire avec les non-interventionnistes que tout d'abord il ne faut pas être nuisible au malade. Etant donnés les progrès de la laparotomie, Gulotta se déclare interventionniste à outrance.

P. Mauclaire.

Picone. **Contribution au traitement par la résection de l'éperon de l'anus contre nature** (*Riforma medica*, 1895, page 483). — Après avoir passé en revue tous les procédés de traitement employés jusque maintenant, Picone décrit une méthode de compression et de résection progressive de l'éperon, méthode qu'il a employée avec succès dans un cas.

Au lieu de se servir de l'entérotome de Dupuytren, qu'il n'avait pas à sa disposition d'ailleurs, l'auteur s'est servi d'une pince à clamp garnie de ouate et avec laquelle il saisit l'éperon. La pince fut maintenue pendant trois jours sans inconvénients. Puis, les jours suivants, il réséqua par fragments de plus en plus profonds l'éperon dont les faces séreuses étaient adhérentes par le fait de la pression modérée préalable. La circulation des matières fécales se rétablit complètement. L'avantage de cette méthode c'est que l'on évite la gangrène qui, par le procédé de Dupuytren, peut dépasser les limites voulues.

P. Mauclaire.

Taurini. **Epilepsie jacksonienne traumatique. Trépanation** (*Riforma medica*, 1895, page 296). — Un sujet, âgé de vingt-et-un ans, avait reçu, deux ans auparavant, une contusion violente à la région pariétale gauche, à la suite de l'éclatement d'un fusil de chasse. Il était resté sans perte de connaissance complète et son médecin avait extrait de la plaie des fragments osseux. Quelques heures après cet accident et les jours suivants le malade avait eu des crises de convulsion. Quatre mois après des crises survinrent encore, et depuis elles reviennent tous les quinze jours en moyenne.

Localement la cicatrice cutanée n'est pas adhérente; la surface osseuse sous-jacente est irrégulière. L'aura commence par des contractures du pouce, puis de l'avant-bras et du bras, finalement les contractures sont généralisées.

Taurini fit une trépanation exploratrice et trouva des adhérences du cerveau à la dure-mère; elles furent délimitées et l'opérateur excisa une partie de la surface cérébrale adhérente. L'excitation électrique de cette région ne provoqua pas de crise. Tamponnement iodoformé, suture secondaire au bout de quarante-huit heures. Le soir et le lendemain il y eut encore une crise. Le malade quitta l'hôpital treize jours après, sans avoir eu de nouvelles crises (le résultat éloigné n'est pas indiqué).

P. Mauclaire.

Victor Horsley. Cinq cas de leontiasis ossium dans trois desquels la tumeur fut enlevée par une opération (*The Practitioner*, juillet 1895, p. 12). — Par le terme de *leontiasis ossium* Horsley désigne une néoformation osseuse qui ressemble à une tumeur diploïque et qui se développe dans les os du crâne, (de préférence dans le frontal) et plus rarement dans les os de la face, surtout dans les maxillaires. Cette expression de *leontiasis ossium*, due à Virchow a été appliquée à diverses sortes d'hyperostoses : le présent mémoire est basé sur des examens anatomo-pathologiques et contribue à définir cette maladie au point de vue anatomo-clinique.

Dans les cinq cas, le début de l'affection date de l'enfance ou de l'adolescence. Dans trois cas où la maladie siégeait sur le bord et la voûte de l'orbite, l'œil fut refoulé en bas avant qu'on pût voir apparaître un gonflement notable au-dessus de l'orbite, sur le front. Dans ces trois cas, le siège du néoplasme se trouvait dans l'apophyse frontale externe. La syphilis et le traumatisme n'étaient pour rien dans le développement de l'affection. Dans tous les cas, la douleur était due à la compression des branches du cinquième nerf au moment où il traversait ou longeait les os malades. Dans les cas où l'opération fut possible la masse osseuse fut enlevée par morcellement, en commençant au point de jonction de la tumeur avec l'os sain.

Description histologique des tumeurs enlevées dans les cas précédents. — 1° *Aspect macroscopique.* La surface externe de la tumeur est lisse et le périoste est épaissi. Si l'on enlève celui-ci, on voit que l'os est plus vasculaire que l'os normal, perforé d'un grand nombre de trous et de couleur rouge foncé. Cet aspect de la tumeur contraste à sa périphérie avec l'aspect de l'os sain. Si on sectionne la tumeur, on voit qu'il n'y a plus possibilité de distinguer les tables du diploë. Toute la masse a un aspect uniforme et n'est que, çà et là, limitée par une mince couche d'os un peu plus compact. Les espaces médullaires sont comblés, non par de la moelle, mais par un tissu mou : 2° *Aspect microscopique.* La *portion périphérique* de la tumeur, constituée par l'os un peu plus compact, est formée par les trabécules osseux normaux, séparés par des espaces médullaires d'une largeur inusitée. En ce point ces espaces sont remplis par un tissu conjonctif délicat, presque myxomateux, dans les mailles duquel on trouve difficilement quelques corpuscules médullaires caractéristiques, sauf à la périphérie de chaque espace où on trouvait une rangée complète d'ostéoblastes. La *partie centrale,* plus molle et plus friable, montre de très grands espaces médullaires et des trabécules osseux en voie de résorption; le tissu médullaire y est remplacé par du tissu fibreux néoplasique. Il est évident que l'altération première siège dans la moelle. Car, entre le tissu myxomateux des espaces périphériques et le tissu fibreux des espaces centraux, on trouve tous les intermédiaires. Les *trabécules osseux* présentent des altérations notables, dès que le tissu médullaire se transforme et, dans les endroits les plus malades, chaque trabécule osseux montre un retour évident vers l'état cartilagineux, car il se colore plus fortement et les cellules prennent une forme spéciale.

On peut donc conclure qu'il s'agit, dans cette affection, d'un processus à la fois ostéoblastique et ostéoclastique et que l'opération seule peut y apporter quelque remède.

L. Tollemer.

MALADIES DES ENFANTS

Coulon. **Observations de zona infantile** (*Méd. infant.*, 15 juillet 1895). — L'auteur rapporte trois observations de zona dans lesquelles l'apparition des vésicules a été précédée de symptômes généraux assez graves : malaise, lassitude, anorexie, céphalalgie, vomissements, etc. Le début de l'éruption s'est annoncé dans les trois cas par une douleur cuisante qui arrachait des cris aux petits malades. Il a noté également une élévation de la température (38°,2) au moment des poussées herpétiques. Chez deux malades qui présentaient un zona intercostal, il a constaté un engorgement des ganglions de l'aisselle du côté correspondant, avec traînées de lymphangite dans un cas. L'adénite a disparu rapidement par l'application d'onguent napolitain.

La troisième malade présentait un zona ophthalmique avec spasme de la paupière gauche. Celle-ci était rouge, œdématiée, infiltrée de sérosité. Les larmes coulaient abondamment sur la joue; de la narine gauche s'échappait également un liquide clair. La peau de la racine du nez, de la région temporale et des sourcils, présentait sa coloration normale. Il n'existait aucune excoriation, mais le Dr Coulon pensa néanmoins à la possibilité d'un érysipèle et conseilla l'isolement de l'enfant. Le lendemain, des vésicules apparurent à la racine du nez et sur le rebord des sourcils. Il put constater, grâce à la disparition du spasme de l'orbiculaire, l'existence d'une vésicule ulcérée atteignant presque le bord interne de la cornée. Des lavages à l'eau boriquée furent aussitôt pratiqués, et huit jours après la guérison était complète.

A. M.

Jules Bauzon. **De la mort apparente des nouveau-nés** (*Médecine infantile*, 15 mai et 15 juin 1895). — Beaucoup d'enfants naissent en état de mort apparente; cet état est caractérisé par ce fait que le nouveau-né ne respire pas et est privé de mouvements. La circulation s'accomplit encore, mais les battements du cœur sont si faibles qu'ils ne peuvent être perçus. Un seul signe, la macération, permet au médecin d'affirmer la mort réelle de l'enfant. Par suite, tout enfant non macéré pourra être rappelé à la vie, et le médecin ne devra l'abandonner qu'après avoir épuisé tous les moyens qui sont à sa disposition. Cet état a une durée très variable et peut se prolonger pendant plusieurs heures, voire même pendant plusieurs jours. Une survie aussi longue s'explique par la faible intensité des combustions organiques qui se passent au sein des tissus des jeunes sujets.

Le nouveau-né en état de mort apparente se présente sous deux aspects : il est rouge-violet ou décoloré. Cette différence de coloration serait due à la suppression plus ou moins rapide de la respiration. Des faits analogues observés chez les adultes plaident en faveur de cette hypothèse. Les noyés, en effet, chez lesquels l'apport d'oxygène a été supprimé brusquement présentent presque toujours une décoloration complète des téguments; par contre, les individus qui ont succombé à une asphyxie lente sont violacés.

La circulation et la respiration étant sous la dépendance du bulbe, ne seront rétablies que par l'excitation de ce centre nerveux et notamment du pneumogastrique. Les procédés employés pour rappeler les enfants à la vie sont innombrables, et le médecin n'a que l'embarras du choix. Les uns, tels que la saignée du cordon ombilical et l'application de sangsues derrière les oreilles, sont abandonnés aujourd'hui à juste titre. D'autres procédés (bain chaud, flagellation, frictions, insufflation, respiration artificielle, etc.) jouissent d'une très grande faveur. Chacun d'eux peut rendre des services incontestables; loin de s'exclure, ils doivent être associés, et le médecin appelé auprès d'un nouveau-né doit les utiliser suivant un certain ordre. Tout d'abord, il s'assure que les voies aériennes ne sont pas encombrées par des mucosités qu'il enlèverait avec le doigt ou des barbes de plume. Puis, il plonge l'enfant dans un bain très chaud (40 degrés à 45 degrés), sinapisé ou non. Si la respiration ne s'établit pas, il pratique des frictions sur toute la surface du corps avec du vin, vinaigre, etc. La flagellation, l'insufflation avec le tube de Chaussier, la respiration artificielle, seront également employées. Enfin, il ne devra pas oublier le procédé de Laborde. Par les tractions rythmées de la langue, procédé inoffensif, éminemment pratique et ne nécessitant aucun outillage, des enfants aussi bien que des adultes ont pu être rappelés à la vie à la suite d'un laps de temps parfois très court, alors que tous les autres moyens avaient échoué.

A. M.

OPHTHALMOLOGIE

Walter H. Jessop. Les céphalalgies oculaires (*The Practitioner*, juillet 1895, p. 33). — L'association des troubles de la vue avec la céphalalgie, la névralgie et la migraine est assez connue à l'heure actuelle : néanmoins, dans bien des cas, la céphalalgie persiste parce qu'un vice de réfraction n'est pas corrigé. On peut dire que tout mal de tête qui revient sans cesse, surtout chez les jeunes sujets est dû, la plupart du temps, à un trouble oculaire : tant que l'état général reste bon, l'irritation locale reste sans effet, mais la céphalalgie survient dès que l'état général est moins bon; ces maux de tête peuvent être améliorés par l'emploi de l'antipyrine ou de la phénacétine, bien qu'ils soient sous la dépendance d'un vice de réfraction.

Les maux de tête à point de départ oculaire peuvent faire leur apparition à tout âge, mais en général ils débutent au-dessous de vingt ans : leur maximum de fréquence se constate chez les enfants entre six et dix ans, chez les jeunes filles de quatorze à seize ans, chez les jeunes gens de dix-huit à vingt ans et dans les deux sexes de quarante-cinq à cinquante ans, quand la presbytie commence à devenir notable. La situation de la douleur varie beaucoup : son siège est surtout sourcilier et frontal, mais elle peut être occipitale ou temporale. Le mal de tête est unilatéral ou bilatéral. La douleur et la sensibilité à la pression existent dans les régions innervées par la branche ophtalmique de la cinquième paire et la névralgie peut, en conséquence, être sus-orbitaire, sus-trochléenne, lacrymale ou nasale. Des cas de migraine bien accentuée sont souvent associés à un vice de réfraction ou à une insuffisance dans la convergence des yeux.

Les maux de tête oculaires peuvent être dus : 1° à un vice de réfraction (réfraction statique), 2° à un trouble de l'accommodation (réfraction dynamique); 3° à un trouble dans le fonctionnement des muscles extrinsèques des yeux. L'auteur laisse de côté les cas où la céphalée est due au glaucome ou à l'herpès ophtalmique.

Les vices de réfraction sont l'hypermétropie, l'astigmatisme (hypermétropique, myopique ou mixte) et la myopie. L'astigmatisme hypermétropique et ensuite l'hypermétropie sont le plus fréquemment la cause de ces maux de tête. La myopie simple joue rarement un rôle étiologique, mais l'astigmatisme myopique est souvent la raison des céphalalgies oculaires. Enfin l'anisométropie (inégalité de la réfraction des deux yeux) cause très fréquemment des migraines, en général unilatérales.

Les troubles de l'accommodation qui peuvent être la cause des maux de tête sont la presbytie, la parésie ou la paralysie du muscle ciliaire et le spasme de ce

muscle. Cette parésie se rencontre dans tous les cas où l'organisme a été débilité, fièvre typhoïde, lactation angine, influenza, anémie, diphtérie.

Les troubles des muscles extrinsèques des yeux consistent en général dans un défaut de convergence presque toujours associé à un vice de réfraction.

Il faut donc examiner très soigneusement les yeux, surtout au point de vue de l'astigmatisme et corriger tout vice de réfraction, quelque léger qu'il soit. Il est bon que l'examen ait lieu pendant que la pupille est dilatée par l'atropine surtout s'il existe des spasmes ciliaires. On fera ensuite porter les verres appropriés et ces verres devront être montés sur des lunettes et non en pince-nez. Au-dessous de trois dioptries on préférera les verres périscopiques (concaves-convexes) qui donnent le meilleur champ visuel. L. Tollemer.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Macé. Etude sur les formes cliniques de l'érythème pernio (*Thèse*, Paris, 1895). — Bien que les engelures soient une affection toute locale, produite par le froid, il n'en est pas moins certain qu'elles sont l'indice d'un défaut de vitalité et, le plus souvent, d'un tempérament scrofuleux. Pour Hutchinson, une circulation lente et faible serait une cause prédisposante d'une grande importance.

A côté des formes communes, vulgaires, des engelures qui peuvent être simples ou ulcérées et dont les caractères sont connus de tout le monde, il existe des formes anormales principalement étudiées par Dubreuilh et Sabrazès en France et par Hutchinson en Angleterre.

Les engelures *papuleuses* ont le même aspect que les engelures vulgaires ; la principale différence est dans la petitesse des éléments. Les papules peuvent être lisses ou surmontées de vésicules. Le volume des éléments varie entre celui d'un grain de mil et celui d'une lentille.

Hutchinson a observé des engelures *bulleuses* d'aspect anormal au point que le diagnostic avec l'érythème polymorphe fut, au début, difficile.

Parfois les engelures ont simulé des placards d'eczéma lichénoïde, ou de lupus acnéiforme.

M. Besnier a décrit sous le nom de lupus pernio certains lupus érythémateux, qui présentent de grandes analogies avec les engelures.

A côté d'eux, et bien différents, Hutchinson admet des lupus-engelures parce qu'il a vu des engelures très difficiles à différencier du lupus.

Ce même auteur a signalé des cas complexes et pour lesquels le diagnostic hésita d'abord entre le lupus, le psoriasis et l'érythème pernio ; mais ces faits sont rares.

En somme, à côté des engelures typiques, il y a des engelures papuleuses, papulo-vésiculeuses, bulleuses, pustuleuses, et celles-ci laisseraient des cicatrices. Lorsque ces types sont associés les uns aux autres, les engelures sont polymorphes. Enfin, il existe des lésions qu'on doit rattacher au groupe des érythèmes pernio et qui ont une ressemblance plus ou moins grande avec l'eczéma, le lupus érythémateux, l'érythème polymorphe. Le rôle étiologique du froid, l'évolution lente des lésions, leur disparition au retour du printemps, sont de précieux éléments pour le diagnostic. Le Damany.

Merlier. Etude clinique sur la neurasthénie d'origine syphilitique (*Thèse*, Paris, 1895). — Dans sa thèse M. Merlier expose les idées de M. le professeur Fournier sur la neurasthénie d'origine syphilitique. Voici les conclusions de ce travail :

Il existe une neurasthénie d'origine syphilitique, elle peut s'observer à toutes les périodes de la vérole.

Les symptômes qui la caractérisent, et qui sont d'ailleurs ceux de la neurasthénie ordinaire, varient suivant les individus, de telle sorte qu'on doit lui reconnaître trois types principaux.

Le premier est pour ainsi dire monosymptomatique ; il est uniquement caractérisé par des douleurs de tête essentiellement diurnes, apparaissant le matin, pouvant se prolonger pendant toute la journée : c'est la *céphalée neurasthénique*, bien distincte de la céphalée syphilitique proprement dite, et qui est, au contraire, nocturne.

Le deuxième rappelle, par la multiplicité et la diversité de ses symptômes, la neurasthénie ordinaire.

Restent enfin les formes frustes ou mixtes, dans lesquelles on trouve seulement quelques-uns des troubles observés dans la forme précédente. Ces troubles peuvent être médullaires (myélasthénie), cérébraux, périphériques, sympathiques (dyspeptique, cardiaque, génital, etc.).

On peut encore observer des accidents tout autres et qui, dans certains cas, rappellent les crises d'hystérie (hystéro-neurasthénie) ou bien enfin des formes vagues, dans lesquelles les accidents sont peu intenses, dans lesquelles l'expression, la physionomie générale sont vagues.

La durée de cette neurasthénie est toujours longue, mais le pronostic n'est pas grave.

Le diagnostic ne présente pas en général de difficulté. La recherche d'accidents syphilitiques antérieurs, en dehors de toute autre affection, éclairera le diagnostic étiologique.

La syphilis peut engendrer la neurasthénie : 1° par le choc moral qu'éprouve le malade au début, lorsqu'il apprend de quelle affection il est atteint ; 2° par l'infection syphilitique qui peut agir en dehors de toute prédisposition et à la façon d'une maladie infectieuse ; 3° par un traitement antisyphilitique intensif mal dirigé.

Le traitement spécifique devra être appliqué dès le début comme moyen prophylactique.

Cette névrose, d'origine syphilitique, paraît relever d'un traitement spécifique, mais elle ne disparaît pas sous l'influence exclusive de ce traitement, et, le plus souvent, elle ne demande pas d'autre thérapeutique que celle qui est applicable à la neurasthénie simple commune. Le Damany.

W. van Hoorn. Les parasites de la séborrhée, (*Monatsheft für prakt. Dermat.* vol XX, n° 10, 1895). — La recherche des parasites dans la séborrhée du cuir chevelu a depuis fort longtemps exercé la sagacité des dermatologistes et des micrographes.

En 1874, Malassez publia sur ce sujet un travail fort important dans lequel il annonce la découverte d'un champignon spécial, dépourvu de mycélium, et consistant uniquement en spores, fort petites, nucléées, les unes ovales, les autres sphériques, mais toutes munies d'une capsule et cantonnées dans le stratum cornéen de l'épiderme. Pour lui ces spores seraient la raison suffisante du pityriasis du cuir chevelu. Dix ans plus tard, Bizzozero, à son tour, aborda cette question et finit par donner des conclusions analogues à celles de Malassez. Après lui, Bœck insinua que ces éléments plus ou moins arrondis pourraient bien être des hyphes. D'autre part, un savant néerlandais, M. Pekelharing, réussit à obtenir des cultures de ces parasites qu'il n'hésita pas à placer dans la classe des saccharomycètes ; il leur donna même le nom de *saccharomyces capillitii*.

Enfin, en 1890, Unna se livra également à des recherches dont les résultats ne firent que confirmer ce que ses prédécesseurs avaient avancé : il trouva constamment ces parasites dans les squames du cuir chevelu et les cultiva avec succès.

Cependant, l'examen des cultures jeunes l'amena à conclure que le champignon incriminé par Malassez se présentait d'abord sous la forme de bâtonnets renflés que l'âge finissait par réduire en éléments ronds ou ovoïdes : il donna à ces bâtonnets la dénomination *de bacilles en bouteilles*.

Depuis un an, M. van Horn a fait aussi des recherches personnelles sur cet intéressant sujet. Pour lui, le parasite peut affecter trois formes nettement distinctes : tantôt ce sont les bâtonnets décrits par Unna qui se présentent à l'œil du chercheur ; tantôt on ne trouve que de petits corps ovoïdes, ou enfin des corps plus volumineux, sphériques, en tout semblables à ceux de Bizzozero.

Mais quel est le rôle joué par ces organismes dans l'apparition de la séborrhée du cuir chevelu ? C'est ce qu'il n'est pas encore possible d'affirmer d'une manière catégorique. De nouvelles recherches s'imposent avant de pouvoir considérer ces éléments comme les causes efficientes directes et incontestables du pityriasis capillitii. J. Barozzi.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Boudeau. Le Trional, son action hypnotique (*Thèse*, Paris, 1895). — Le trional est un hypnotique découvert en 1890 par Baumann et Kast. On connaît actuellement son emploi et ses effets sur les aliénés ; mais on ne possède que peu de renseignements sur son action chez les malades atteints d'insomnie due à des causes différentes. L'auteur rapporte trente observations de malades ordinaires, chez lesquels il a expérimenté l'action hypnotique du trional.

Les doses employées furent tantôt légères (1 à 2 grammes) tantôt plus fortes (2 à 4 grammes) ; les faibles doses sont surtout hypnotiques ; les fortes, sédatives dans les cas d'irritation. Le sommeil moyen obtenu a été de sept heures environ, et il s'est produit trois quarts d'heure à une heure après l'administration du médicament, qui était donné en cachets et suivi de l'ingestion d'un liquide chaud. Le sommeil est calme, facilement interrompu, mais aussi vite repris.

Le trional réussit surtout dans les insomnies douloureuses.

Aucun accident sérieux ne fut observé. Dans quatre cas, le trional a paru provoquer des cauchemars. Dans quatre autres, il y eut quelques troubles fugaces au réveil : nausées, céphalalgie, vertiges, incertitude des mouvements, bourdonnements d'oreille. Enfin, deux fois on remarqua des sueurs insolites que rien n'expliquait. Un seul insuccès à noter chez une cardiaque asystolique.

En résumé, on peut conclure que le trional possède une action hypnotique certaine ; qu'il n'agit pas sur les appareils circulatoire, respiratoire et digestif, du moins à doses thérapeutiques ; de plus, son action sur les sécrétions et sur la température est insignifiante.

E. de Massary.

L. Presser. Traitement de la fièvre typhoïde par les injections de cultures typhiques et pyocyaniques (*Zeitschr. f. Heilkunde*, 1895, vol. XVI, fasc. 2 et 3). — Le travail de l'auteur est basé sur les résultats fournis, à la clinique du professeur v. Jaksch, par le traitement de quatorze typhiques à l'aide des injections de cultures filtrées de bacille typhique ou de bacille pyocyanique.

Pour les injections sous-cutanées de cultures typhiques on débutait avec la dose de 0,5 centimètres cubes, pour arriver rapidement à celle de 6 centimètres cubes. Sur les sept typhiques traités de cette façon, chez deux seulement on a pu constater une certaine modification du processus sous l'influence du traitement. Dans un cas notamment, la fièvre commença à tomber quand le malade avait reçu près de 22 centimètres cubes de cultures ; dans le second cas, l'apyrexie fut complète quand la dose avait atteint 6 centimètres cubes. Dans les cinq autres cas, l'effet des injections fut nul. L'auteur a même noté, à la suite de ces injections, une élévation passagère de la température, une rougeur et une tuméfaction allant quelquefois jusqu'à la suppuration au point d'intervention. De plus, ces injections étaient très douloureuses.

Les injections de cultures filtrées de bacille pyocyanique ont été faites, de la même façon que précédemment, aux sept autres typhiques. Ici encore l'effet des injections a été absolument nul, tant au point de vue de l'état général qu'à celui de la modification du processus. Les accidents locaux ont été les mêmes qu'avec les cultures typhiques. R. R.

Trouchaud. Contribution à l'étude des manifestations cutanées de l'intolérance iodique (*Thèse* de Paris, 1895). — Parmi tous les médicaments usités en thérapeutique, l'iodure de potassium occupe l'une des premières places. Son emploi quotidien et les services innombrables qu'il rend dans le traitement de beaucoup de maladies justifient pleinement la vogue dont il jouit de nos jours. Mais, s'il présente des avantages incontestables, il offre également des inconvénients sérieux, et l'auteur s'est particulièrement attaché à les faire ressortir.

Les manifestations cutanées observées chez les individus soumis au traitement ioduré sont multiples et généralement de courte durée. Tous les malades ne présentent pas ces accidents ; quelques-uns, malgré les hautes doses d'iodure de potassium qu'ils absorbent, restent indemnes. Par contre, il en est d'autres qui ne peuvent ingérer ce médicament, même à la dose quotidienne de 1 gramme, sans avoir aussitôt des éruptions diverses : purpura iodique, acné anthracoïde de Besnier, érythèmes, etc. Il semble donc que chaque organisme réagisse à sa façon et présente une susceptibilité propre. Les syphilitiques, a-t-on dit, sont plus tolérants que les autres. Cette assertion est fausse, et les exemples qui la démontrent sont nombreux. L'albuminurie, même légère, aurait une influence sur la genèse des éruptions. La fonction rénale étant suspendue, tout au moins compromise, l'élimination du médicament se fait par la voie cutanée et la peau irritée est le siège d'éruptions.

La nature de l'éruption est invariable pour chaque individu. Celui-ci aura du purpura iodique, celui-là de l'acné anthracoïde, et les éruptions ultérieures seront identiques aux précédentes pour le même malade. Les doses très faibles au même titre que les doses élevées peuvent les produire. On a prétendu que l'iodure de potassium, pris en petite quantité, se combinait avec les substances organiques et constituait ainsi un composé insoluble qui s'accumule au sein des tissus.

La date d'apparition des accidents cutanés est variable. Chez les uns, les éruptions apparaissent vingt-quatre heures après l'ingestion du médicament, quelquefois quarante-huit heures ou cinq, sept et huit jours seulement ; chez d'autres, au contraire, la tolérance a été parfaite durant une quinzaine de jours, un mois, plusieurs mois même, puis tout à coup, parfois sans motif, le malade offre sur le corps une éruption qui disparaît d'elle-même ou par la suppression de l'iodure de potassium. Il existe donc deux sortes d'intolérance : l'une est innée, l'autre est acquise. Cette dernière se manifeste souvent au cours d'une maladie intercurrente qui retentit sur le rein.

Le purpura iodique présente quelques particularités intéressantes à connaître. Son apparition est rapide et précoce ; souvent, il survient dans les trois premiers jours du traitement ; plus rarement, on ne le constate que vers le sixième jour. Il est caractérisé par des macules rosées au début, qui pâlissent insensiblement à mesure qu'elles vieillissent. Aussi, peut-on d'après leur coloration différencier les poussées nouvelles des anciennes. Les poussées purpuriques se produisent dans deux conditions, soit parce que le traitement a été repris, soit parce que la dose a été élevée. Le purpura iodique paraît avoir un siège de prédilection. On l'observerait plus souvent à la jambe que sur les autres régions du corps, plus souvent aussi à la partie antérieure du membre qu'à sa partie postérieure. Les macules sont rondes ou allongées, déchiquetées ou non ; leur nombre est variable suivant les cas ; en général, on en compte de 50 à 60.

L'auteur signale encore les nodosités sous-cutanées et donne les signes principaux qui permettent de les différencier des nodosités qu'on observe fréquemment dans le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu et de l'érythème nerveux. Enfin, il consacre un petit chapitre à l'étude de l'action des préparations iodurées (iodure de potassium et iodure de sodium) sur les muqueuses : oculaire, nasale, laryngée, uréthrale, etc. A. M.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethheux, 1, rue Cassette.

NÉPHROTOMIE POUR ANURIE

DUE AU CANCER DE L'UTÉRUS

Par M. le Dr JAYLE, ancien interne des hôpitaux
et M. LABBÉ, interne des hôpitaux.

L'anurie, due à l'obstruction des uretères, est une des terminaisons les plus fréquentes du cancer du col de l'utérus et détermine rapidement la mort de malades qui, sans cette complication, auraient pu vivre encore assez longtemps. Tantôt elle survient d'emblée et peut même être le premier symptôme d'un cancer utérin, tantôt elle apparaît après une période d'oligurie. Les cas d'anurie d'emblée sont rares, mais se rencontrent néanmoins, et les thèses de Mercklen [1] et de Warchaskaïa [2] en contiennent plusieurs exemples. Plus fréquents sont ceux d'anurie, suite d'oligurie.

La durée de l'anurie est en moyenne de cinq à huit jours, mais elle peut persister deux et trois semaines. L'observation de Tournié, citée dans la thèse de Mercklen [3], en est un cas remarquable. Une femme atteinte de squirrhe du col, dont la présence n'avait donné naissance à aucun symptôme, est brusquement prise d'une attaque d'anurie qui reste complète vingt et un jours; après une amélioration de courte durée, la mort survient huit jours plus tard.

Les périodes de rémission que l'on observe parfois ont une durée toujours courte et ne prolongent guère la vie des malades.

Contre cette anurie la thérapeutique médicale est désarmée, et jusqu'à ce jour les chirurgiens ne semblent pas être souvent intervenus.

M. le professeur Le Dentu nous paraît avoir pratiqué la première opération destinée à combattre les accidents urémiques aigus dus à la compression des uretères par un cancer utérin; le 16 janvier 1889, chez une femme de trente-trois ans, déjà hystérectomisée et en pleine récidive, il aboucha l'uretère gauche à la peau. La sécrétion urinaire, disparue depuis sept jours, se rétablit aussitôt: malheureusement, l'opérée s'affaiblit rapidement et succomba le treizième jour.

Mlle Warchaskaïa et Trékaki [4], dans leur thèse, se basant sur le cas de M. Le Dentu, recommandent l'intervention en particulier dans les cas d'anurie brusque : « La greffe de l'uretère sur les téguments et la création d'un méat urétéral artificiel peuvent garantir aux opérées une survie prolongée; notons que l'épithélioma du col de l'utérus, celui qui donne lieu à la plupart des obstructions de l'uretère, se généralise très peu, ce qui est une condition favorable. »

M. Picqué [5] a proposé et exécuté une opération plus simple que l'uretérostomie cutanée : le 6 avril 1894, il faisait à une malade cachectique, atteinte d'anurie absolue depuis dix jours, une néphrotomie qui donna une survie de trois mois et demi. Après l'avoir assisté dans cette intervention, nous l'avons imité à notre tour, convaincus de l'utilité d'une intervention chirurgicale en pareil cas.

La pathogénie de l'anurie, au cours d'un cancer utérin, est complexe. La suppression totale de l'excrétion urinaire peut être due à la compression ou à l'obstruction des deux uretères ou d'un seul. Quand un seul uretère est comprimé, l'anurie, du côté opposé, est d'origine réflexe. Si les deux uretères sont envahis et obstrués par la tumeur, trois cas peuvent se présenter : *a*) les deux uretères sont oblitérés simultanément et au même moment, et l'anurie survient parce que l'urine ne peut plus passer ni à droite, ni à gauche; *b*) un des uretères est complètement imperméable, l'autre permet encore l'excrétion de l'urine, mais s'obstrue progressivement à son tour; *c*) un des uretères, envahi par la tumeur est brusquement obstrué, et le rein du côté opposé est frappé d'anurie réflexe.

L'anatomie pathologique démontre que l'obstruction complète des deux uretères est excessivement rare; la plupart du temps, l'un des uretères est encore perméable et l'autre n'est pas entièrement détruit. L'anurie ne semble donc pas due, dans la majorité des cas, à l'obstruction complète ni des deux uretères, ni même d'un seul. Nous pensons que, pour un des côtés, que l'uretère soit complètement libre ou déjà rétréci, l'anurie est d'origine réflexe la plupart du temps. De l'autre côté, la suppression de la sécrétion urinaire survient et s'explique de la manière suivante : par suite de la marche lente de l'infiltration carcinomateuse, le calibre de l'uretère se rétrécit peu à peu, de telle sorte que l'urine ne s'écoule plus franchement dans la vessie. Il en résulte une accumulation d'urine au-dessus du rétrécissement, et par suite une dilatation lente et progresive du conduit uretéral. L'obstruction augmentant et l'écoulement de l'urine devenant par suite plus difficile, il s'ensuit que la pression de l'urine accumulée dans l'uretère devient de plus en plus forte et finit par atteindre un degré tel que la filtration urinaire n'est plus possible au niveau des glomérules. Ainsi se trouvent réalisées les conditions des expériences de Kammerer qui a montré très nettement que l'excrétion urinaire s'arrêtait dès que la pression de l'urine dans les uretères dépassait un certain degré.

En résumé, l'anurie s'explique d'un côté par l'action réflexe simple ou combinée à l'excès de tension, de l'autre simplement par l'excès de tension de l'urine accumulée au-dessus du rétrécissement uretéral. D'autre part, la colonne d'urine, pour peu que le rétrécissement soit irrégulier ou flexueux, obture d'elle-même, mécaniquement, l'uretère, en appliquant l'une contre l'autre ou l'une sur l'autre les parois tortueuses de ce conduit rétréci. De la sorte, l'anurie n'a aucune tendance à disparaître, puisque la pression ne peut guère changer dans l'uretère. Si des rémissions surviennent, elles s'expliquent facilement par quelque modification passagère.

Cette pathogénie nous explique l'inanité du traitement médical, et nous montre en même temps le but que doit chercher le chirurgien.

Sans doute, on peut proposer de remédier radicalement à la cause même de tous les accidents en pratiquant la section de l'uretère au-dessus du rétrécissement et en l'abouchant dans la vessie. Cette uretérocystostomie n'est pas cependant à conseiller chez une cancéreuse. C'est une opération longue, délicate, et dont les résultats ne sont pas d'ailleurs des mieux établis. Mieux vaudrait créer une fistule lombaire uretérale, à l'exemple du professeur Le Dentu, mais la découverte de l'uretère peut être difficile et longue, et la durée de l'opération se trouve ainsi augmentée. Aussi préférons-nous la néphrotomie simple dont l'exécution est facile et ne demande que quelques minutes.

La néphrotomie, en annihilant la pression de la colonne d'urine retenue dans l'uretère, rétablit l'excrétion urinaire d'une part, et d'autre part peut rendre à nouveau perméable le rétrécissement uretéral. Inutile d'ajouter que l'anurie réflexe qui existe presque toujours disparaît aussitôt. Ainsi s'explique ce double fait qu'aussitôt après l'opération les malades urinent non seulement par leur fistule rénale, mais encore par leur vessie.

L'urine vésicale provient soit du rein non néphrotomisé, qui était frappé d'anurie réflexe, soit du rein néphrotomisé lui-même, ainsi que le prouve la seconde des observations que nous rapportons : la malade a rendu, en effet, par le méat, le jour même de l'opération, de l'urine sanguinolente, provenant manifestement du rein opéré.

Nous croyons donc pleinement justifiée la néphrotomie dans les cas d'anurie pour cancer de l'utérus. C'est une opération d'urgence, analogue à la néphrotomie couramment pratiquée aujourd'hui pour l'anurie d'origine calculeuse ou autre.

L'opération est simple et rapide. L'indication est d'ouvrir le rein sur une faible étendue, de pénétrer jusque dans le bassinet et de fixer, si possible, l'organe à la paroi. Il n'y a pas de règle opératoire particulière à donner.

Quel rein faut-il choisir? Celui atteint d'hydronéphrose, quand le fait se présente. Si les deux reins sont peu hypertrophiés, nous croyons qu'il vaut mieux néphrotomiser le droit, qui est plus facile à trouver.

Faut-il faire la néphrotomie double? Nous ne le croyons pas, l'expérimentation et la clinique ayant amplement démontré qu'un seul rein et même une portion de rein suffit pour l'excrétion urinaire.

Ce ne serait donc que secondairement qu'il faudrait avoir recours, et pour des raisons particulières, à l'incision du rein opposé.

Quant aux indications de la néphrotomie, elles nous paraissent devoir être très étendues. L'intervention doit être pratiquée chez toutes les malades cachectiques ou non, atteintes d'anurie complète ou même de dysurie excessive.

Les résultats de l'opération sont ceux de toute opération palliative : disparition des accidents aigus, amélioration passagère et continuation des phénomènes de cachexie. Dans les deux observations qui suivent, la survie a été de cent six jours et de dix-neuf jours; dans une troisième, relatée dans la thèse d'Aumont, elle a été de soixante-treize jours [1].

Observation I

(Dr Picqué, chirurgien des hôpitaux).

B... Marie, quarante-trois ans, entre le 27 juillet 1894 à l'hôpital Broca, salle A, numéro 18, dans le service de M. le Dr Pozzi, que j'avais l'honneur de suppléer. La malade ne présente rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Relevons, cependant, qu'elle a eu sept fausses couches et un seul accouchement.

Il y a trois ans, ont apparu des métrorrhagies intermittentes qui depuis ont toujours persisté. Des douleurs sont survenues dans ces derniers mois, mais qui ne sont pas excessives. Lors d'un précédent séjour de la malade à l'hôpital, M. Pozzi diagnostiqua un cancer utérin inopérable et fit deux curettages successifs avec cautérisation au fer rouge, qui ne donnèrent pas une grande amélioration.

Dès le 16 juillet, la malade avait des mictions fréquentes et se plaignait d'une légère sensation de cuisson en urinant.

Le 24 juillet, la malade n'urinait plus une seule goutte. L'anurie est restée totale du 24 juillet au 6 août, c'est-à-dire pendant treize jours. Au début, aucun phénomène grave d'anurie ne se produisit. La face était un peu bouffie; il existait de l'œdème surtout aux membres inférieurs, mais peu marqué.

Quelques vomissements survinrent du 4 au 6 août : la diarrhée apparut le 6 août.

A la palpation des régions rénales, on trouvait le rein gauche plus abaissé que normalement, et semblant augmenté de volume.

Du 27 juillet au 7 août, la température ne dépassa pas 37°,8.

Après quelques hésitations, la malade finit par accepter une intervention.

Le 6 août, je pratiquai la taille rénale du côté

1. Le Dentu. — « Traité des affections chirurgicales des reins et des uretères. Paris, 1889, p. 803.
2. Warchaskaia. — *Thèse*, Paris, 1891.
3. Mercklen. « Étude sur l'anurie ». *Thèse*, Paris, 1881.
4. Trékaki. — « Du méat uretéral artificiel ». *Thèse*, Paris, 1892, p. 39.
5. Picqué. — « De la néphrotomie dans certaines variétés d'anurie ». Huitième Congrès français de chirurgie, Lyon, 1894. Paris, 1895, p. 144.

1. Jayle et Desfosses *in* F. Aumont. — « Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'anurie, due au cancer de l'utérus (Néphrotomie lombaire). *Thèse*, Paris 1895, p. 58.

gauche seulement pour des raisons que j'indiquerai plus loin.

Le bassinet n'était pas dilaté : je me bornai donc à l'incision du parenchyme rénal sur le bord libre et dans une étendue d'environ 4 centimètres. L'opération se fit très facilement : il ne s'écoula pas d'urine. Je ne tentai pas de faire la marsupialisation et je me contentai d'un drainage à la gaze iodoformée.

Le 7 août, le pansement est infiltré de sang et d'urine.

Du 7 au 11 août, l'écoulement d'urine par la plaie est très abondant.

Amélioration de l'état général : l'œdème disparaît.

Du 11 au 15, la malade urine par la fistule rénale la valeur de trois verres d'urine claire. Depuis ce temps, la quantité émise par le méat a beaucoup diminué, mais l'écoulement reste très abondant par la plaie.

6 octobre. — Il ne reste dans la région rénale qu'une fistule qui fournit toujours de l'urine en très grande quantité, l'écoulement par l'uretère ne se fait que par intermittence.

Les accidents anuriques ont complètement disparu : la température est normale, l'appétit est assez bon, mais la malade se cachectise de plus en plus[1].

8 octobre. — L'orifice de la fistule rénale se rétrécit et on met au drain.

La cachexie se prononce de plus en plus.

Les urines rendues par l'urèthre sont rares et albumineuses. Par la plaie lombaire il suinte une assez grande quantité d'urine.

30 octobre. — Depuis quelques jours, est apparu un peu d'œdème au membre inférieur gauche.

La plaie lombaire conserve le même aspect; il n'y a pas de suppuration.

La malade est réduite à l'état squelettique et prend à peine un peu de nourriture.

19 novembre. — La cachexie est devenue extrême et la malade s'éteint dans l'après-midi, *cent cinq jours après l'opération*.

Jusqu'au dernier jour, la fistule lombaire a donné de l'urine.

Autopsie. — L'autopsie montre que les deux uretères sont dilatés, comprimés, et envahis par le cancer utérin. Le rein droit est atrophié, rétracté et kystique. Le gauche présente des lésions analogues à celles que l'on constate sur le rein droit; le bassinet communique franchement avec la plaie lombaire; il n'y a pas la moindre suppuration.

Examen des autres organes : cœur légèrement atrophié. Pas de lésions orificielles.

Poumons : pas de grosses lésions. Un très léger épanchement dans la plèvre droite.

Rate normale.

Foie de consistance presque normale, renfermant quelques noyaux cancéreux à sa surface.

En résumé : néphrite double, atrophiante, et généralisation.

OBSERVATION II.

D... Marie, trente-deux ans, journalière, entrée salle Fracastor C, n° 1, à l'hôpital Broca, dans le service de M. le Dr de Beurmann, le 2 juin 1894.

Elle se plaint de métrorrhagie et de pertes roussâtres, fétides, qui ont apparu il y a trois mois. Peu de douleurs.

Au toucher, ont constate que le col est volumineux, fongueux, et présente tous les caractères de l'épithélioma utérin.

10 juin. — Curettage et cautérisation au fer rouge, qui amènent les jours suivants la cessation des métrorrhagies.

31 juillet. — Second curettage et cautérisation, les hémorrhagies ayant reparu. Celles-ci disparaissent à nouveau, mais bientôt surviennent des vomissements fréquents, bilieux, persistants, en même temps que la fièvre se montre et que de vives douleurs apparaissent dans le petit bassin et dans les lombes.

Les urines ne renferment pas d'albumine mais ne sont pas très abondantes.

En octobre les vomissements se calment un peu, mais reparaissent en novembre. La température reste élevée.

14 novembre. — La malade se plaint de ne pas uriner depuis hier; on la sonde, mais la vessie est vide.

20 novembre. — L'anurie continue; les vomissements sont redevenus très fréquents et surviennent toutes les demi-heures, nuit et jour.

La malade sommeille continuellement, reste couchée sur le côté droit, et se plaint de céphalée intense.

Il existe un œdème assez marqué à la face, très peu accentué aux jambes.

Les pupilles sont légèrement dilatées.

La température est toujours élevée.

23 novembre. — L'état général continue à décliner; la malade est plongée dans un état de torpeur dont on ne la tire qu'avec peine.

L'anurie persiste complète et dure depuis dix jours.

A l'examen des hypochondres, on constate du côté droit une tumeur un peu douloureuse, mobile, et qui semble être le rein augmenté de volume.

Au toucher on trouve un utérus énorme, immobilisé, et qui remplit tout le petit bassin.

24 novembre. — *Néphrotomie lombaire.* Le rein est facilement trouvé et on le fixe par deux fils de soie. Incision de deux centimètres à peine sur le bord convexe du rein, puis introduction d'une pince de Lister jusque dans le bassinet et écartement des deux branches de la pince : il s'écoule aussitôt environ un demi-verre d'urine non fétide. Drainage du bassinet au moyen d'une mèche de gaze iodoformée. Suture de la majeure partie de la plaie.

L'opération a duré un quart d'heure.

Suites opératoires. — Des plus simples.

24 novembre. — La malade a vomi une seule fois, mais abondamment. Elle a uriné par la vessie environ 25 grammes d'urine sanguinolente.

25 novembre. — La malade a vomi depuis hier soir jusqu'à deux heures du matin. Elle a uriné spontanément par la vessie toutes les heures. Ce matin nous trouvons un demi-litre d'urine sanguinolente.

La température, qui était depuis près de trois mois au-dessus de 38 degrés, et depuis un mois aux environs de 40 degrés, est tombée ce matin à 37 degrés.

L'état général s'est amélioré, et la malade n'est plus dans un état de torpeur aussi accentué que ces jours derniers.

Le pansement et les draps sont imbibés d'urine.

26 novembre. — La malade urine encore aujourd'hui un demi-litre d'urine peu sanguinolente.

Vomissements toute la nuit, pas dans la journée.

Pansement qui est entièrement imbibé d'urine.

27 novembre. — Urine rendue par la vessie : un quart de litre.

Le pansement et le lit sont imbibés d'urine.

Amélioration marquée. Plus de vomissements.

28 novembre. — Urine rendue par la vessie : un demi-litre, claire.

Le pansement et le lit sont toujours imbibés d'urine comme les jours précédents.

L'amélioration continue : la malade demande à manger et prend du lait.

29 novembre. — Urine rendue par la vessie : un demi-litre.

Hémorrhagie assez abondante, qui nécessite un tamponnement.

30 novembre. — Urine rendue par la vessie : un quart de litre.

L'urine s'écoule toujours abondamment par la plaie lombaire, qui est en parfait état. Pas la moindre suppuration.

2 décembre. — Statu quo.

6 décembre. — La malade est abattue depuis deux jours et a un peu de T. : 38°,5. Elle n'urine plus par la vessie. La plaie lombaire donne issue à de l'urine trouble.

9 décembre. — L'urine qui sort par la plaie lombaire est rare et manifestement purulente. La plaie elle-même est en parfait état.

La malade ne prend plus rien et sommeille continuellement.

12 décembre. — Mort dans le coma.

Autopsie. — L'autopsie montre le rein gauche atrophié et l'uretère très dilaté.

Le rein droit est quadruplé de volume et transformé en une éponge purulente.

Pas de suppuration de la paroi.

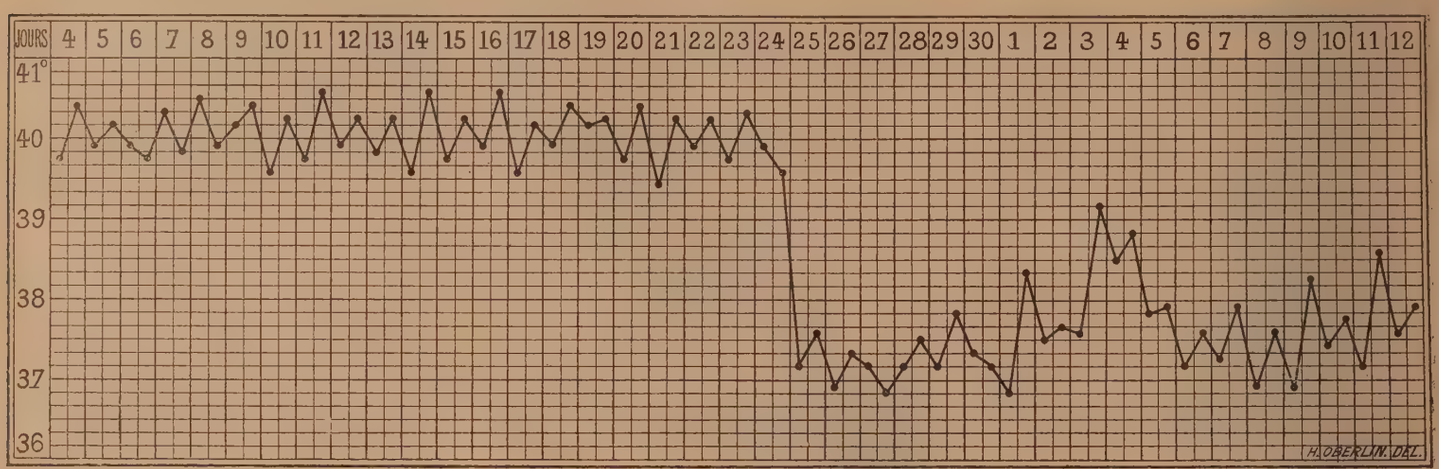
Poumons un peu congestionnés à la base.

Foie hypertrophié et gras.

Rate normale.

Cœur flasque et atrophié.

N. B. — L'infection rénale à été secondaire; elle est due manifestement aux pansements et par suite aurait pu être évitée. La survie, par suite de cette complication, n'a été que de dix-neuf jours.



Courbe thermique de la matade de l'observation II. Anurie fébrile.
La température tombe brusquement après la néphrotomie; elle remonte ensuite par suite de l'infection secondaire.

TRAITEMENT DU STRABISME[1]

Par le Dr **VIGNES**

Les auteurs ont donné du strabisme bien des interprétations pathogéniques. Je me bornerai à vous rappeler qu'à la théorie musculaire est venue se substituer la théorie dite centrale. Avec Parinaud, nous considérons le strabisme concomitant, le seul dont je m'occuperai ici, comme l'expression symptomatique d'une perturbation par excès ou déficit de l'innervation de convergence.

Cette manière de voir embrasse la généralité des faits, elle ne peut cependant tous les expliquer; aussi me suis-je efforcé, au Congrès des ophtalmologistes français de 1893, de montrer qu'elle ne pouvait expliquer certaines variétés de strabismes obliques convergents non paralytiques que je considère comme dus à un arrêt de développement d'une zone de la capsule fibro-musculaire.

D'ailleurs, vous le comprenez, rien d'étonnant à ce que, dans une affection aussi complexe et aussi polymorphe, on ne puisse invoquer une pathogénie univoque; en fait de strabisme, il faut avoir constamment présent à l'esprit qu'il existe surtout des

1. Cette partie de l'observation a été communiquée au Congrès de chirurgie de Lyon, 1894.

1. Conférence recueillie par P. Lavillauroy, interne des hôpitaux.

strabiques; chacun de ces infirmes constitue une individualité justiciable d'une conduite spéciale et non point d'une formule thérapeutique banale.

Le traitement du strabisme concomitant est fonctionnel ou chirurgical.

Par traitement fonctionnel, nous entendons tant la correction de l'amétropie par des verres, que les exercices de gymnastique oculaire (exercices stéréoscopiques), destinés à rétablir le fusionnement stéréoscopique et la vision binoculaire.

Ce dont il faut bien se pénétrer, c'est qu'en présence d'un strabique, l'indication primordiale est de déterminer la réfraction du sujet, puis de corriger son amétropie, s'il en existe. Donders, en effet, a mis en évidence les relations réciproques de l'accommodation et de la convergence, et fait voir combien les anomalies de l'une pouvaient influencer le fonctionnement de l'autre.

L'importance de la correction exacte de l'amétropie réside en ce fait qu'elle tend à égaliser les impressions rétiniennes des deux yeux, à relever l'acuité visuelle et à rétablir l'harmonie de la vision binoculaire; la tendance à l'exclusion d'une des images rétiniennes devient d'autant moindre que celles-ci sont plus nettes et plus intenses, dès lors aussi les muscles sont plus vivement incités à maintenir l'état d'équilibre binoculaire pour éviter la gêne de la diplopie.

Ainsi donc, il faut corriger les vices amétropiques dans le but essentiel d'améliorer l'acuité visuelle et de régulariser le rapport fonctionnel des pouvoirs de convergence et d'accommodation. Cette correction doit être faite en observant les règles que nous suivons pour les amétropes non strabiques; c'est dire que, pour les hypermétropes et les astigmates, la correction doit être celle de l'amétropie totale; il en est de même pour la myopie dans le cas de strabismes divergents, les verres concaves ayant alors l'avantage d'étendre le champ d'accommodation aux limites de celui de la convergence.

Pour corriger exactement l'amétropie, il est avantageux de soumettre pendant sept ou huit jours les strabiques aux instillations d'atropine dans les deux yeux; ce moyen, en modifiant la réfraction oculaire et en agissant sur l'accommodation, nous permet d'apprécier par nos mensurations la quantité variable et la portion irréductible de la déviation.

Pendant combien de temps le strabique doit-il porter des verres? Indéfiniment, même après l'acte chirurgical, s'il continue à rester amétrope, ou aussi longtemps qu'il le sera, si d'hypermétrope il tend vers l'emmétropie.

L'expérience m'a montré que les strabiques justiciables du seul traitement optique sont: 1° les strabismes périodiques; 2° les strabismes alternant et unilatéraux, mais de degré peu élevé (10 ou 12° au plus); encore ne faudra-t-il fonder d'espérance que pour les déviations franchement latérales. S'il s'agit en effet de déviations obliques, le succès est aléatoire.

Un signe capable de pronostiquer l'issue favorable de ce traitement est que le redressement de l'œil se fait dans les premiers jours d'atropinisation et de correction, ou tout au moins qu'il se produit une amélioration sensible dès le début. Il va sans dire que, pour obtenir le résultat désiré, il faut avoir affaire à des yeux possédant une acuité visuelle suffisante. Si l'œil dévié est amaurotique ou très fortement amblyope, toute chance de succès disparaît.

Je ne vous parlerai pas des verres prismatiques placés soit dans le sens de la déviation, pour favoriser le fusionnement, soit dans le sens opposé dans le but d'inciter les muscles antagonistes: ils ne m'ont paru d'aucune utilité. J'en dirai autant des verres convexes sur correcteurs, prescrits dans le but de relâcher l'accommodation.

J'insisterai au contraire sur les exercices stéréoscopiques, qui ont pour but de chercher à rétablir la fonction binoculaire par la contraction gymnastique des antagonistes de la déviation.

L'appareil que je préfère se compose d'une boîte stéréoscopique ordinaire, surmontée de deux tubes à bonnettes analogues à ceux des jumelles de théâtre. L'écartement des verres sera tel que les lignes visuelles devront traverser leur centre. Sur le fond de la boîte sont deux mires noires, portant l'une une raie blanche, l'autre une raie rouge, dont la fusion donne l'impression d'une croix; ces deux mires sont mobiles et entre elles se trouve une échelle qui permet la lecture de leur écartement. Les verres de l'instrument devront corriger l'amétropie du sujet et relâcher partiellement son accommodation, de façon à adapter sa vision pour le fond de l'instrument[1].

Pour obtenir un résultat satisfaisant, si l'on ne veut s'exposer à une dépense de temps exagérée et souvent inutile, il ne faut prescrire les exercices stéréoscopiques que dans des strabismes d'angle de petite ouverture (15° à 18° au maximum); l'œil dévié ne doit pas être trop amblyope (la limite de son amblyopie est fixée par la possibilité de reconnaître les mires de l'instrument); enfin, le fusionnement stéréoscopique doit exister.

C'est en effet de ce point de fusionnement que l'on partira pour prescrire les exercices dans le sens contraire à celui de la déviation. Le fusionnement trouvé (vision de la croix), on écarte ou on rapproche les mires aussi longtemps que la fusion persiste; aussitôt qu'elle cesse, il faut revenir au point où elle se produit encore, et recommencer jusqu'à ce qu'on l'obtienne dans le parallélisme des lignes du regard[2] et même au delà, d'une quantité équivalente à l'amplitude de convergence négative; s'il s'agit d'un strabisme divergent, il faudra que le fusionnement soit obtenu pour une position de convergence supérieure à trois angles métriques, c'est-à-dire supérieure à la distance ordinairement adoptée pour le travail rapproché.

Les exercices stéréoscopiques devront d'abord être faits, l'instrument armé de lentilles relâchant totalement l'accommodation pour le fond de l'appareil, puis de verres laissant de plus en plus libre le jeu normal du muscle accommodateur.

On trouve des strabiques qui ont l'impression du relief stéréoscopique et qui sont incapables de fusionner à travers un stéréoscope à tubes, preuve qu'ils ne peuvent amener leurs lignes de regard en parallélisme même approché, et qu'en dehors d'une excursion limitée du point de fixation, leurs lignes visuelles se décroisent plus vite que cela n'a lieu chez les personnes à équilibre musculaire normal.

J'ai dit tout à l'heure que le but du stéréoscope était de développer par la gymnastique des antagonistes leur pouvoir rotateur, mais je ne voudrais pas laisser supposer que le strabisme est d'origine musculaire. Une même dose d'influx nerveux donnée à deux muscles inégalement puissants produit sur le plus fort une somme plus considérable de travail utile. Dans l'impossibilité où nous sommes d'agir sur les centres, siège de la cause du strabisme, force nous est de nous adresser aux muscles qui, seuls, nous sont accessibles.

Les exercices stéréoscopiques ont encore l'avantage de lutter contre la rétraction fibreuse consécutive à la déviation; enfin, même après le traitement opératoire, ils sont des adjuvants précieux de l'acte chirurgical dont ils parfont le résultat. On comprend, en effet, qu'aussitôt après l'opération, par l'intermédiaire des muscles, ils agissent sur des tissus circatriciels encore lâches et malléables, et que, bien conduits, ils ne peuvent que tendre à asseoir l'œil dans sa position d'équilibre binoculaire.

Je ne vous parlerai pas des louchettes, moyen justement tombé en désuétude, mais je voudrais vous rappeler que la coque monoculaire, en supprimant la vision de l'œil normal, permet d'exercer l'acuité visuelle de l'œil dévié, et présente, par conséquent, de réels avantages.

Dans les strabismes permanents, supérieurs à 15 degrés, le traitement fonctionnel est très long et souvent insuffisant; mieux vaut alors utiliser d'emblée les moyens opératoires qui replacent la macula déviée dans une position voisine de celle d'équilibre normal, et permettent l'excitation naturelle par les rayons lumineux, de ses éléments déjà différenciés. De la sorte, nous pouvons obtenir des résultats plus rapides et plus complets.

Après les avoir tous mis en œuvre, je n'ai retenu dans ma pratique que les procédés chirurgicaux suivants: 1° la capsulo-ténotomie, 2° l'avancement capsulo-musculaire, employés séparément ou combinés.

En employant les expressions de reculement et d'avancement capsulo-musculaire, j'entends préciser qu'étant données les connexions intimes de la capsule avec les muscles, je m'attaque franchement à l'ensemble du système; de la sorte, j'arrive d'emblée à des résultats plus durables et plus certains.

Le reculement capsulo-musculaire a pour but de produire l'insuffisance motrice dans le sens de la déviation; cette opération est efficace, mais doit être faite d'une façon circonspecte. On en pratique le dosage par les dimensions de la boutonnière faite à la capsule et par la façon plus ou moins modérée dont on procède au débridement de la capsule.

Elle a l'inconvénient de troubler la synergie des mouvements associés, et à ce titre est bien inférieure à l'avancement.

Ce dernier procédé ne porte pas atteinte aux excursions de l'œil et a l'avantage d'augmenter le champ du regard du côté du muscle avancé. Théoriquement il est donc supérieur au reculement, mais dans la pratique, on n'en retire pas toujours les avantages que nous sommes en droit d'en attendre, car la difficulté est de placer les sutures dans des tissus suffisamment résistants. Toutes choses égales d'ailleurs, chez les jeunes sujets, dont les tissus se laissent moins facilement couper par les fils, les chances de réussite sont plus nombreuses. Le dosage dépend de la longueur du muscle que nous prenons dans nos sutures.

Celles-ci doivent comprendre le muscle, la capsule, la conjonctive même dans certains cas; je fais ressortir mes fils aux deux extrémités du diamètre vertical de la cornée, en ayant soin de prendre sur l'aiguille l'épisclère et la muqueuse. L'avancement, dans les premiers jours doit entraîner l'œil dans une déviation contraire à celle dans laquelle il se trouvait. Dans les jours suivants, si cette déviation est trop accentuée, il nous est possible de la restreindre, soit en coupant prématurément les fils, soit en agissant sur l'œil, par l'exercice normal de la convergence et de l'accommodation.

Mais, pour bien se rendre compte de l'efficacité de ces procédés chirurgicaux et de leurs indications, il faut considérer leur emploi dans les strabismes convergents et divergents.

Dans le strabisme convergent, le reculement capsulo-musculaire modéré peut produire un redressement de 15 à 18 degrés, encore faut-il, pour obtenir ce résultat, débrider la capsule en avant, en arrière, en haut et en bas. Ce débridement doit s'étendre jusqu'à mi-chemin entre le droit interne et le droit supérieur d'une part, le droit interne et le droit inférieur d'autre part; enfin, d'avant en arrière, il doit aller jusqu'aux 2/3 de l'espace qui sépare le limbe cornéen de l'équateur de l'œil. Demander plus à une ténotomie, c'est s'exposer à l'exorbitisme excessif et disgracieux.

L'enfoncement de la caroncule, d'autant plus accusée que la ténotomie est plus largement faite, est difficilement évitable; c'est là un inconvénient fâcheux, au point de vue de l'esthétique, qui doit encore nous engager à renoncer aux larges ténotomies.

Dans les premiers jours une surcorrection de 4 à 5 degrés est indispensable, il faut compter en effet avec la rétraction cicatricielle, qui tend à diminuer le résultat de la première heure.

Si la correction est trop forte, on peut restreindre l'effet de la ténotomie par l'application d'une suture dans laquelle on prend autant qu'il est nécessaire de la capsule.

J'ai l'habitude de placer une suture conjonctivale après toutes mes ténotomies, pour éviter les formations polypeuses qui se développent, si l'on néglige cette précaution. Pour ne pas restreindre l'effet opératoire, il faut strictement prendre dans le fil la seule conjonctive, et cela d'une façon très modérée; on peut serrer suffisamment la suture pour la laisser tomber d'elle-même. Ce fil sera placé transversalement à la direction du muscle sectionné.

Les strabismes obliques sont aussi justiciables de la ténotomie, mais là, il est nécessaire de pousser le débridement de la capsule dans le sens de la déviation aussi loin que besoin. Au reste, la plupart des strabismes obliques, quelle que soit l'action que nous pouvons avoir sur eux, par l'intermédiaire de la capsule, sont justiciables le plus souvent de la ténotomie des deux muscles voisins. On peut y procéder dans la même séance, à moins que la déviation, dans le sens où elle est le plus accusée, soit supérieure au redressement que peut donner le reculement musculaire, et que l'opérateur se trouve dans la nécessité d'y joindre l'avancement de l'antagoniste. Dans l'obligation où il est de réserver un emplacement ferme à ses sutures, force lui est de différer à quelques jours la deuxième ténotomie.

Dans les faits de déviation inférieure à 15 degrés en dedans et 10 degrés en hauteur, on peut pro-

1. Vignes. — Dispositions pour faciliter les exercices stéréoscopiques (*Société française d'ophtalmologie*, 1893).

2. Ce point est obtenu lorsque les mires sont distantes l'une de l'autre de la même longueur que les centres des verres.

céder à la double ténotomie par une boutonnière conjonctivale faite suivant le méridien passant par le milieu de l'espace intermusculaire.

L'exorbitisme, le reculement caronculaire et la gêne de la convergence, conséquences obligées de la ténotomie, impliquent qu'il ne faut pas lui demander, pour rester dans les limites de la prudence, une correction supérieure à 15 degrés. Dans les strabismes supérieurs, il faut y joindre l'avancement de l'antagoniste.

On fait bien parfois, dans ce cas, la ténotomie du muscle interne de chaque œil, mais cette opération trouble le fonctionnement de la convergence, aussi doit-on en être parcimonieux; elle doit être évitée chez les jeunes sujets; elle est insuffisante dans les strabismes supérieurs à 25 degrés; enfin, elle est contre-indiquée quand la rétraction capsulaire a déterminé une diminution marquée des excursions de l'œil du côté opposé à la déviation, ou quand l'un des deux yeux est amblyope. L'abolition de la vision binoculaire, en effet, au cas où on ne pourrait améliorer la vision de l'œil dévié, facilite la survenance d'un strabisme secondaire.

L'avancement musculaire sans ténotomie de l'antagoniste est un procédé fort recommandable chez les sujets âgés de moins de quinze ans; on peut, dans les cas favorables, obtenir la correction des strabismes convergents de 25 à 30 degrés.

Quand je pratique un avancement pour un strabisme inférieur à 15 degrés, je laisse un lambeau de conjonctive adhérent au limbe, et je le soulève par dissection, pour introduire au-dessous de lui la tête du tendon sectionné. Je suture ensuite les deux lèvres conjonctivales : j'ai ainsi l'avantage d'obtenir plus vite une cicatrice très peu apparente.

Dans les cas que je considère comme limite, c'est-à-dire dans les cas où la déviation interne est de 25 à 30 degrés, il faut traverser le muscle au voisinage de l'équateur du globe, et l'enserrer dans la suture conjonctive, muscle et capsule, enfin réséquer la portion du tendon avancé qui empiète sur la cornée.

Ici, la surcorrection des premiers jours devra atteindre 10 degrés au moins, s'il s'agit d'un strabisme de 25 à 30 degrés. La rapidité avec laquelle se coupent les tissus au point où ressort l'aiguille, vient malheureusement trop vite diminuer cette surcorrection, et trop souvent on peut voir l'œil tendre, petit à petit, vers sa position strabique. Il ne faut pas hésiter alors à faire la ténotomie de l'antagoniste, ténotomie légère pratiquée par une petite boutonnière, faite au niveau de la tête même du tendon, avec débridement minime de la capsule.

Je ne crains pas de répéter ici que l'avancement, sans recul de l'antagoniste, doit être réservé aux jeunes sujets; au-dessus de quinze ans, j'ai presque toujours dû faire la ténotomie dans les jours suivants.

Dans les déviations strabiques, supérieures à 25 degrés chez les jeunes gens, et à 18 degrés chez les adultes, il faut recourir d'emblée au reculement combiné à l'avancement de l'antagoniste. Par la combinaison de ces deux moyens, on peut, en une seule séance, corriger les déviations excessives de 45 à 60 degrés.

Dans les strabismes divergents, les conditions ne sont pas les mêmes; les phénomènes normaux de la convergence et de l'accommodation sont plutôt des adjuvants, aussi la ténotomie et la double ténotomie nous rendent ici de précieux services. Sous peine de produire un exorbitisme disgracieux, il ne faut cependant pas demander à la ténotomie d'un des muscles externes une correction de plus de 10 degrés, et à celle de deux des muscles externes une correction de plus de 20 degrés.

Elle a bien l'inconvénient de limiter les mouvements excursifs de l'œil en dehors, mais de faibles rotations de la tête viennent atténuer la gêne de cette limitation.

L'avancement du muscle sans ténotomie ne donne pas de résultats dans cette forme de strabisme.

Dans les strabismes externes supérieurs à 20 degrés, notre seule ressource est la ténotomie combinée avec l'avancement.

Les soins consécutifs à ces opérations ont une grande importance dans le résultat définitif.

Les ténotomies avec suture conjonctivale sont comparables aux sections sous-cutanées, aussi pourrez-vous laisser l'œil sans pansement.

Mais, dès qu'il s'agit d'avancement, la réussite dépend de la rapidité avec laquelle se greffent les parties avancées; aussi devrons-nous faire des pansements antiseptiques et occlusifs.

Les soins consécutifs au point de vue de la correction du strabisme doivent encore être envisagés différemment, suivant qu'il s'agit d'un strabisme convergent ou divergent. Dans le strabisme convergent, la fonction de convergence est en lutte avec nos moyens d'action, aussi nous devons supprimer son influence, par des instillations d'atropine dans les deux yeux et par l'application d'un bandeau binoculaire.

Si la correction est suffisante, nous enlèverons le bandeau quand nous croirons la cicatrisation effectuée. Si elle nous paraît insuffisante, nous continuerons les instillations d'atropine; si, enfin, elle nous semble excessive, nous supprimerons bandeau et atropine, exposant ainsi les yeux aux excitants naturels de la convergence.

Chez les strabiques divergents, le jeu de la convergence favorise notre intervention, aussi laisserons-nous les yeux ouverts si notre correction semble exacte, et pratiquerons-nous au contraire l'occlusion si nous croyons avoir dépassé la mesure.

Si nous avons pratiqué l'avancement, nous devons, jusqu'au moment où nous retirons les sutures (quatrième jour environ), laisser seul recouvert l'œil opéré.

On a beaucoup discuté et on discute encore sur le moment le plus favorable à l'intervention opératoire. Pour ma part, je n'hésite pas à opérer si l'intervention me paraît indispensable, chez les enfants du premier âge, cherchant, quoi qu'on en ait dit, à obtenir d'emblée la correction parfaite. Je puis établir, par l'observation de sujets opérés avant deux ans et longtemps suivis, que je n'ai pas eu à regretter cette pratique. Elle trouve sa justification dans cette considération majeure que nous avons à ne pas laisser devenir amblyope, s'il ne l'est pas, l'œil dévié, et à rétablir le plus tôt possible la vision binoculaire, but suprême de toute cure du strabisme.

MÉDECINE PRATIQUE

DE LA RÉFRIGÉRATION DANS LES MALADIES INFECTIEUSES CHEZ LES ENFANTS

Dans un article récent[1], nous avons brièvement résumé les principales indications de la balnéothérapie froide dans les maladies infectieuses des enfants. L'importance de la méthode de la réfrigération, la diversité des procédés aujourd'hui employés dans ce but, nous autorisent, pensons-nous, à revenir sur ce point et à en donner une étude d'ensemble.

L'eau froide a été employée depuis les temps les plus anciens dans le traitement des maladies fébriles : Hippocrate la conseillait dans la pneumonie; l'Ecole d'Alexandrie l'employait dans les fièvres en général, Galien émit l'aphorisme suivant : « Les fébricitants sont malades par excès de chaleur. Il faut, pour les guérir, chasser cette intempérance. » Les médecins arabes, Rhazès en particulier, employaient cette méthode dans les fièvres éruptives. Hahir, en 1717, obtint par elle de nombreux succès. En 1797, Currie réglementa systématiquement la réfrigération, montra l'utilité de commencer le traitement dès les premiers symptômes : il employait l'affusion froide. Après les travaux de Gianini en Italie, Récamier en France (1812), Frœlich en Allemagne (1821), Campagnano (1834), Vogel, etc., paraissent les deux mémoires de Brand (1861 et 1877). D'après cet auteur, la balnéothérapie froide, dans les maladies infectieuses (méthode qui porte son nom), présente les avantages suivants : dans la fièvre typhoïde, elle protège le système nerveux, limite au sang l'influence du poison typhique, facilite l'élimination de ce poison, maintient les forces du malade et préserve des complications locales. Il l'essaya aussi dans la pneumonie, et ses essais furent répétés par Lebert, Jurgensen, Mayer, Liebermeister, F. Glénard (1873). A partir de ce moment, les travaux sur ce sujet se multiplient. En France, nous citerons seulement les noms de Gignoux, Chaumier, Tripier et Bouveret, Juhel-Rénoy, Josias, Dieulafoy, Merklen, etc.

Avec Juhel-Rénoy, on peut diviser les divers procédés de réfrigération en deux classes :

1° *Ceux qui agissent superficiellement* et n'intéressent que les réflexes cutanés : ce sont les lotions froides, les affusions, le drap mouillé, les enveloppements froids et les lavements froids.

2° *Ceux qui agissent profondément* et intéressent en plus les centres vasculaires : ce sont les bains méthode de Brand.

Lotions froides. — Les lotions froides, préconisées par M. le professeur Jaccoud, sont assez employées chez les enfants. Elles peuvent convenir dans les états infectieux de peu de gravité et quand la température a subi une élévation passagère, ou encore quand l'emploi des bains est impossible; mais elles sont insuffisantes dans la plupart des cas. M. le professeur Jaccoud les pratique de la façon suivante : une grosse éponge, trempée dans de l'eau ou du vinaigre, est rapidement promenée sur le corps du malade, en exceptant le ventre dans la dothiénentérie. La lotion dure en moyenne trois minutes; puis le malade est modérément essuyé et reporté dans son lit.

Affusions froides. — Currie le premier les employa d'une façon systématique, elles sont encore pratiquées aujourd'hui. Le malade est assis, complètement nu, dans une baignoire vide, et on lui verse lentement de l'eau froide, à 10 degrés ou 15 degrés, sur la tête et les épaules, d'une hauteur de 10 à 15 centimètres.

Ainsi employée l'affusion a une action très passagère, parce que le refroidissement a une durée trop courte. Aussi l'emploie-t-on de préférence comme une sorte de complément au bain froid. C'est ainsi que l'ont adoptée Tripier et Bouveret qui la pratiquent, sur la tête et les épaules, pendant toute la durée du bain, et Juhel-Rénoy qui conseille, comme Brand, une triple affusion, au début, au milieu et vers la fin du bain. La durée de chacune est en moyenne de deux minutes; mais elle peut être prolongée plus longtemps.

Drap mouillé. — Le drap mouillé peut rendre de grands services chez les enfants qu'on transporte facilement : il n'a pas chez eux les inconvénients qu'on lui reconnaît chez l'adulte. Un drap est plié en quatre, trempé dans de l'eau à 10 degrés ou 15 degrés, modérément exprimé et placé sur une couverture de laine. Le petit malade y est enveloppé jusqu'au cou. La tête est entourée d'une compresse froide. Les pieds seuls sont entourés dans la laine sèche de la couverture qui doit dépasser un peu le drap mouillé. La durée de l'enveloppement froid est de huit à dix minutes. Si ce temps paraît insuffisant, on peut transporter le malade dans un nouveau drap préparé comme le premier.

D'après Liebermeister, Tripier, et Bouveret, c'est dans la pneumonie de l'enfant que cette méthode trouve sa principale indication.

Enveloppements humides localisés. — Récemment M. Le Gendre et, après lui, M. Chaumier son élève[1], ont préconisé les enveloppements froids du thorax dans les congestions actives du poumon.

D'après ces auteurs, ces enveloppement humides sont un traitement pratique, simple, efficace, inoffensif, et qui ne reconnaît que de très rares contre-indications.

Bains. — Ils constituent un procédé qui agit d'une façon profonde et plus durable; ils peuvent d'ailleurs être employés de façons diverses.

Bains tièdes. — Le bain tiède, c'est-à-dire à 30 ou 35 degrés, a de nombreux partisans dans la thérapeutique infantile. Il a l'avantage d'être moins désagréable que le bain froid et d'être, au début, mieux accepté. S'il n'expose pas aux inconvénients qui résultent parfois de l'application de l'eau froide sur la totalité des téguments, il faut reconnaître aussi que les avantages qu'il donne sont loin d'être les mêmes.

Bains à température décroissante. — Ces bains, dits de Ziemsen, sont plus avantageux que les précédents et sont moins désagréables que les bains froids. Ils s'obtiennent en plaçant le malade dans un bain dont la température est inférieure de 5 degrés à sa propre température; on amène ensuite rapidement l'eau à 20 degrés, en ajoutant de l'eau froide. M. Bouchard a repris et légèrement modifié le bain de Ziemsen. L'eau est de 2 degrés inférieure à la température du malade et est en dix minutes ramenée à 30 degrés. On laisse le malade dix minutes dans le bain à cette température et on le retire.

Bains froids. — 18 degrés, 20 degrés, 22 degrés, 25 degrés, telles sont les températures qu'on peut donner à l'eau du bain; il n'y a rien d'absolu dans le choix de l'une ou l'autre. Souvent il est prudent de commencer par 25 degrés, surtout si l'état du cœur donne quelques inquiétudes. Si le fébricitant réagit bien, si la différence de température avant et après le premier bain est peu sensible, on peut l'abaisser jusqu'à un minimum de 18 degrés.

C'est, en général, après cinq à dix minutes qu'éclate le frisson, et c'est à ce moment que l'enfant doit être retiré du bain, légèrement essuyé, roulé dans une couverture de laine et replacé dans son lit.

Au bout de dix à quinze minutes, on prend la température rectale et on note la rémission produite par le bain.

1. *Presse médicale*, 4 mai 1895.

1. *Thèse*. Paris, 1894.

Voilà, dans leurs points les plus importants, les principales méthodes qui permettent d'obtenir, à des degrés divers, la réfrigération dans les affections fébriles. Cette méthode a une action parfaitement déterminée sur les différents appareils, et c'est cette action que nous allons étudier maintenant.

« Le bain froid, a dit M. Hutinel, abaisse la température, et il a cela de commun avec les antithermiques; mais de plus il active les sécrétions, relève la tension artérielle, soutient le cœur, le système nerveux et remonte au lieu de déprimer comme les antithermiques. »

Chez l'enfant, M. Hutinel a vu l'abaissement aller jusqu'à 3 degrés, mais le maximum ordinaire est de 2 degrés. Cette action est passagère, et la méthode réfrigérante ne diminue pas la durée du cycle fébrile.

Sur la sécrétion urinaire toutes les méthodes ont pour effet de l'augmenter considérablement, et c'est surtout par la méthode des bains froids que les résultats les plus remarquables sont obtenus. L'urine perd ses caractères fébriles; elle est plus abondante, plus limpide, moins colorée. L'albumine, quand elle existe, disparaît ou tout au moins diminue. Or, dans la fièvre typhoïde, par exemple, si on s'en rapporte à l'opinion de M. le professeur Dieulafoy, cette diurèse a son importance, puisque, d'après cet auteur, un typhique qui urine 1.200 à 1.500 grammes par jour est presque sûr de guérir. C'est à tort que la méthode des bains froids a été accusée de produire l'albuminurie; elle la diminue au contraire, en même temps qu'elle facilite l'élimination des toxines produites par l'organisme infecté.

Sur la circulation, l'action de cette méthode, et des bains froids en particulier, a une action très complexe. Au moment de l'immersion, la contraction des petits vaisseaux de la périphérie, le reflux du sang vers les organes internes augmentent la pression sanguine et, par suite, le travail du cœur. A ce moment, on peut craindre un accident syncopal; aussi est-il bon d'ausculter le malade avant d'instituer le traitement et d'agir avec la plus grande prudence s'il existe une lésion.

Après le bain, au contraire, et même avant la fin du bain, des phénomènes tout inverses se produisent, qui contribuent fortement à la déplétion des organes internes et, par suite, de ceux qui sont congestionnés.

Même lorsque les contractions cardiaques sont un peu altérées, ont constate ordinairement après quelques bains que les bruits du cœur sont plus nets, mieux frappés : le rythme normal reparaît, il n'y a plus d'intermittences. Le pouls devient en même temps plus ample et plus régulier.

Le bain a une influence considérable sur la respiration. Lorsque le malade entre dans le bain, il a parfois tout d'abord la respiration courte et précipitée; mais ce stade est très passager, et, quelques minutes plus tard, la respiration devient plus calme, plus profonde, plus régulière qu'avant le bain.

Sur le système nerveux, qu'il y ait prédominance des symptômes ataxiques ou adynamiques, le bain froid a une influence favorable; il relève les déprimés, calme les agités. Il a, en outre, une action vraiment héroïque contre l'insomnie et procure un sommeil calme et réparateur.

Dans la dothiénentérie, moins bénigne chez l'enfant qu'on n'a l'habitude de le dire (car s'il est certain que l'organisme de l'enfant résiste mieux que celui du vieillard au bacille typhique, il n'en est pas moins vrai qu'elle affecte parfois des allures graves), les bains froids sont encore, pour nombre de cliniciens, la méthode de choix. Comme le disent MM. Tripier et Bouveret, « le jeune âge ne doit pas être considéré comme une contre-indication de la méthode de Brand. Convenablement appliquée, l'eau froide donne, dans la fièvre typhoïde de l'enfant, de très bons résultats ». Les complications cardiaques, peu fréquentes, mais non pas rares chez les enfants, doivent être considérées presque comme une contre-indication; tout au moins conseillent-elles une grande prudence. Une contre-indication absolue est l'existence d'une perforation intestinale et d'une péritonite.

Dans la fièvre typhoïde, le traitement peut être systématique, c'est-à-dire donné, dès le début de l'affection, même avant que le diagnostic soit absolument certain ou symptomatique; dans ce dernier cas les bains froids sont donnés seulement lorsque la température dépasse 39 degrés.

Dans la broncho-pneumonie, au contraire, les auteurs en général conseillent la balnéothérapie froide seulement contre le symptôme hyperthermie, quand la température est de plus de 39 degrés. Une question encore pendante est celle de savoir s'il ne faut pas préférer à la balnéation les enveloppements humides du thorax, permanents, qui ont été l'objet d'une récente étude de M. Le Gendre et qui lui ont donné de bons résultats.

Les bains tièdes donnent de bons résultats dans les *fièvres éruptives* normales, variole et scarlatine en particulier, principalement parce qu'ils facilitent les éliminations cutanées.

Contre la scarlatine maligne, Currie fit, au début, des affusions froides. Baginsky préfère l'emploi du drap mouillé. Plus nombreux sont les partisans du bain froid. Voici l'opinion de M. le professeur Dieulafoy : « Toute maladie infectieuse revêtant les formes graves dites malignes, ataxo-adynamiques, etc., qu'il s'agisse de rougeole, de variole, de scarlatine..., doit être traitée par les bains froids. Ce traitement qui, jusqu'ici, a été presque exclusivement réservé à la fièvre typhoïde, doit être généralisé aux maladies infectieuses dès que l'infection revêt certaines allures et une notable intensité. Les autres médicaments, tout utiles qu'ils peuvent être, paraissent secondaires; les bains froids en pareille circonstance priment toute autre médication. »

Les bains froids ne semblent avoir aucune influence fâcheuse sur le développement de la bronchite ou de la pneumonie morbilleuses.

Dans la scarlatine ils n'augmentent nullement l'albuminurie; au contraire, dans beaucoup d'observations, après leur emploi, les urines ont augmenté, et l'albumine, lorsqu'elle existait, a diminué et n'a pas tardé à disparaître.

En somme, la réfrigération donne d'excellents résultats dans les maladies infectieuses à forme typhoïde, dans la pneumonie et la broncho-pneumonie. La méthode la plus puissante est certainement celle des bains froids; mais, s'il existe une complication cardiaque, il sera préférable, par prudence, de donner des bains tièdes ou progressivement refroidis. Les lotions sont moins efficaces et les affusions doivent plutôt être considérées comme un adjuvant de la balnéothérapie (affusions froides pendant les bains).

Dans les affections thoraciques : pneumonie, broncho-pneumonie, les enveloppements humides du thorax, plus faciles à employer, donnent de bons résultats tout comme les bains. Les lavements froids, enfin, sont utiles en ce que leur action est analogue à celle des méthodes précédentes, quoique moins importante.

La réfrigérations n'a, il faut le reconnaître, aucune spécificité. Son rôle consiste essentiellement à abaisser la température, à favoriser l'élimination des produits de destruction, des déchets toxiques, et, par suite, à mettre l'organisme dans de meilleures conditions pour résister à l'infection dont il est atteint.

LE DAMANY.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Etienne. Note sur les streptocoques décolorables par la méthode de Gram (*Arch. de Méd. Exp.*, juillet 1895, p. 503). — L'auteur signale un échantillon de streptocoque s'écartant par quelques points des types connus. C'est un streptocoque à courtes chaînettes retiré d'une angine à fausses membranes. Il est très facilement décoloré par la méthode de Gram. Sur gélose : semis de petits grains blancs, très fins. En piqûre, dans la gélatine : petites colonies sphériques isolées; jamais de liquéfaction. Le bouillon, d'abord un peu troublé, s'éclaircit, avec un léger dépôt floconneux. Le lait n'est pas modifié. Sur pomme de terre : le long des lignes d'ensemencement on voit se développer, vers le quatrième jour, de petites colonies sous forme de gouttes de rosée, incolores, hyalines, claires comme l'eau de roche, hémisphériques, restant isolées les unes des autres et se présentant très longtemps sous le même aspect.

Les cultures ont rapidement perdu leur vitalité. Les inoculations (lapin, cobaye) se sont montrées absolument inoffensives.

Ce streptocoque s'écarte donc des types habituels :

En ce qu'il donne sur pomme de terre une culture apparente. Mais la forme de ces colonies diffère aussi de celles qu'ont signalées les auteurs, tels que Despine et Marignac, Marot.

Par sa décoloration extrêmement facile par la méthode de Gram et la persistance de ce caractère à l'égard de tous les individus provenant de fausses membranes de la malade et des différents milieux de culture.

F. MAROT.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

O. Beumer et E. Peipper. Action immunisante et curative du sérum antitoxique de moutons sur les toxines typhiques (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1895, vol. XXVIII, fasc. 3 et 4, p. 328). — Les premières recherches des auteurs datent de 1887. A cette époque ils ont pu constater que l'injection d'une petite quantité de cultures typhiques virulentes rendait les animaux, les souris en particulier, réfractaires à l'infection typhique, et qu'après l'injection des cultures stérilisées par la chaleur les cobayes et les souris supportaient l'inoculation des cultures virulentes, à une dose deux ou trois fois supérieure à la dose mortelle. Au cours de ces expériences, les auteurs ont encore constaté, par la comparaison de l'action des cultures filtrées et stérilisées par la chaleur, que les toxines des bacilles typhiques se trouvaient principalement dans les corps mêmes des bacilles.

En 1891 les auteurs ont étudié l'action des cultures stérilisées par une température de 55-60 degrés, sur l'homme bien portant. Ils trouvèrent que l'injection de 1 à 2 centimètres cubes de ces cultures provoquait, au bout de quelques heures, des frissons avec fièvre de 30-40 degrés et tuméfaction de la rate. La fièvre et l'hypertrophie de la rate disparaissaient au bout de quelques heures. Une nouvelle injection, faite au bout de quelques jours, était suivie de mêmes phénomènes, bien plus atténués; une troisième injection ne provoquait plus aucune réaction.

A cette époque, ils essayèrent de traiter huit typhiques par les injections sous-cutanées de cultures typhiques stérilisées par la chaleur. Dans tous les huit cas, les injections eurent pour résultat de remplacer la fièvre continue par une fièvre rémittente qui, à son tour, faisait place, quelques jours plus tard, à l'apyrexie complète. La durée de la fièvre typhoïde a été dans tous ces cas notablement abrégée, ou plutôt coupée.

Ces recherches furent récemment reprises par les auteurs. Dans une première série d'expériences, ils ont établi que les bacilles typhiques, ensemencés sur du sérum de mouton immunisé par les injections successives de cultures stérilisées par la chaleur, s'y développaient très mal, comparés à ceux qui étaient ensemencés sur du sérum de mouton ordinaire. Autrement dit, le sérum de mouton immunisé, sans posséder d'action bactéricide proprement dite, exerçait une influence inhibitrice sur les bacilles typhiques.

Dans une seconde série d'expériences les auteurs ont établi que le sérum de mouton immunisé possédait des propriétés antitoxiques, et qu'injecté sous la peau des souris et des cobayes, il permettait à ces animaux de supporter fort bien les injections postérieures de doses plusieurs fois mortelles de cultures virulentes.

Enfin, dans une troisième série d'expériences, les auteurs ont pu mettre en lumière l'action curative du sérum de mouton immunisé. Sur 5 cobayes injectés avec du sérum, une heure après l'infection typhique, et sur 5 autres injectés deux heures après l'infection typhique, on n'eut pas un seul cas de mort. Sur 10 autres injectés trois et quatre heures après l'inoculation d'une dose plusieurs fois mortelle de sérum, on a eu 6 guérisons et 4 morts.

R. R.

CHIRURGIE

M. Einhorn. Diagnostic et traitement de la sténose du pylore (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1895, vol. XXVIII, fasc. 1 et 2, p. 10). — L'auteur a réuni dans son travail 7 cas de sténose cicatricielle du pylore et 7 autres de sténose d'origine cancéreuse, dont l'étude lui sert à établir le diagnostic différentiel de ces deux affections.

Les symptômes communs à la sténose cicatricielle et à la sténose cancéreuse du pylore sont les vomissements, la douleur, l'amaigrissement et la dilatation de l'estomac avec rétention des aliments. Ce dernier symptôme, que l'auteur désigne sous le nom d'ischochymie (rétention d'aliments), peut être apprécié le mieux par l'examen du contenu stomacal fait à jeun, après un repas du soir se composant d'une bouillie de riz.

Les signes qui permettent d'établir le diagnostic différentiel ont été réunis par l'auteur sous forme d'un tableau, que voici :

	STÉNOSE CICATRICIELLE DU PYLORE.	STÉNOSE CANCÉREUSE DU PYLORE.
Durée de la maladie	Longue durée, 3 à 5 ans.	Courte durée, de 3 mois à 1 an 1/2 au plus.
Marche	Périodes pendant lesquelles la douleur disparaît complètement, véritables périodes d'euphorie prolongée.	Pas d'euphorie, mais aggravation progressive et continue de tous les symptômes.
Tumeur	Fait le plus souvent défaut.	Existe dans la majorité des cas.
Chimisme stomacal.		
HCl libre	Existe dans la grande majorité des cas.	Fait le plus souvent défaut.
Lab-ferment	Existe toujours.	Existe ou manque.
Acidité	Toujours exagérée.	Oscille entre 30 et 90.
Acide lactique	Fait défaut dans la grande majorité des cas.	Existe presque toujours.
Odeur	Désagréable.	Fréquemment d'une fétidité extrême.

La rétention des aliments, symptôme auquel l'auteur attribue une très grande importance, peut exister dans

la simple atonie et le catarrhe grave de l'estomac ; seulement, dans ces cas, l'ischochymie disparaît assez rapidement sous l'influence d'un traitement diététique et alimentaire bien conduit.

Avec l'ensemble de signes indiqués plus haut il est donc facile de faire de bonne heure le diagnostic de sténose du pylore. Le diagnostic précoce est d'autant plus important à faire, que le seul traitement rationnel est l'établissement chirurgical d'une libre communication entre l'estomac et l'intestin, et que l'opération a d'autant plus de chances de réussir qu'elle est faite de meilleure heure.

Pour les cas où l'opération ne paraît plus possible ou est refusée par le malade, il faut s'adresser au traitement médical ou plutôt diététique. Le malade mangera fréquemment, mais peu à la fois. Comme régime alimentaire, on insistera sur les substances albuminoïdes chez les rétrécis non cancéreux et sur les substances amylacées. Chez les deux on usera largement du lait, du koumyss, on fera des lavages de l'estomac soit avec de l'eau bouillie, soit, chez les carcinomateux, avec une solution très faible de nitrate d'argent. L'alimentation par la voie rectale, continuée de temps en temps pendant plusieurs jours, pourra également rendre des services.

Dans la sténose cicatricielle, on pourra encore essayer le massage de l'estomac, l'électricité; avec les alcalins on arrivera à combattre l'acidité du contenu stomacal et les douleurs qui en résultent. Chez les cancéreux on combattra encore le mieux la douleur par l'administration de chloral (une cuillerée à bouche toutes les deux ou trois heures d'une solution à 3 pour 100) et l'inappétence par l'extrait de condurango. R. R.

M. Jourdan. De la cholédocotomie (*Thèse*, Paris, 1895). — Un des élèves les plus distingués de M. Terrier vient d'écrire sur la cholédocotomie une excellente monographie, qui nous démontre une fois de plus la nécessité qu'il y a à intervenir de bonne heure dans les obstructions calculeuses du cholédoque, fait dont sont loin d'être persuadés la majorité des médecins français. Ce travail nous fait voir aussi que nous sommes loin d'être les premiers à nous engager dans la voie féconde de la chirurgie biliaire. Sur soixante-quinze observations, à peine quinze sont françaises et toutes les étrangères ne sont pas citées.

C'est à Langenbuch que revient le mérite d'avoir émis, le premier, l'idée d'inciser le cholédoque pour en extraire des calculs et c'est Kummel qui, sous l'inspiration de Langenbuch, a pratiqué la première cholédocotomie. C'était en 1884. En juin 1891, Jaboulay exécute la première cholédocotomie en France et, l'année suivante, Terrier, Doyen la pratiquaient à leur tour. En 1894 la cholédocotomie s'acclimate enfin à Paris : Quénu, Pozzi, Michaux y ont recours.

Les opérations de cholédocotomie peuvent se ranger en trois groupes.

Tantôt, au cours de l'intervention, la vésicule biliaire, totalement rétractée et méconnaissable au milieu des adhérences qui l'enserrent à la face inférieure du foie, ou trouvée petite, et reconnue par la palpation vide de calculs, n'est aucunement intéressée par l'opération, qui se borne à agir sur le cholédoque. Il s'agit alors de cholédocotomies simples.

Tantôt, avant ou après les manœuvres sur le cholédoque, on ouvre la vésicule, pour en évacuer les calculs ou en vérifier le contenu. Et cette ouverture de la vésicule est suivie soit de son ablation, soit de sa fermeture définitive, soit de son abouchement à la peau : cholécystectomie, cholécystotomie, ou cholécystostomie, associées à la cholédocotomie.

Dans un troisième ordre de faits, la cholédocotomie est pratiquée secondairement à une opération antérieure, qui a laissé persister l'obstruction calculeuse du cholédoque : on agit alors, à prendre les cas les plus fréquents, contre une fistule biliaire complète, persistant après une intervention limitée à la vésicule.

Les cholédocotomies simples, recueillies par l'auteur, sont au nombre de 26 et ont donné 12 morts; 31 cas ont trait à des cholédocotomies associées 9 fois à la cholécystectomie (3 morts), 11 fois à la cholécystotomie (2 morts), 11 fois à la cholécystostomie (3 morts). Les cholédocotomies secondaires sont au nombre de 14 et ont donné 2 morts.

La cause de mort la plus ordinaire, c'est l'infection péritonéale. Quelques insuccès sont mis sur le compte de l'insuffisance hépatique et d'autres du choc.

Le pronostic, dit l'auteur, en dehors de la façon même dont l'intervention est pratiquée, repose en grande partie sur ces deux éléments : *état du foie, degré de l'infection biliaire*. On devra, dans l'examen du malade, tenir le plus grand compte des accidents fébriles : ils constituent l'indication pressante d'une intervention destinée à faire cesser la rétention biliaire. Il faudra rechercher aussi les signes qui peuvent nous renseigner sur l'état probable de la cellule hépatique : examen détaillé de l'urine, dosage de l'urée, modification des pigments biliaires, épreuve de la glycosurie alimentaire. Constatés, ces signes d'insuffisance hépatique ne sauraient contre-indiquer l'intervention, qui reste la seule ressource ; ils avertissent seulement que cette intervention se pratique dans des conditions moins bonnes.

Les 72 observations donnent en bloc 50 guérisons et 22 morts, ce qui ferait une mortalité de 30 pour 100. Il serait peut-être juste de ne pas charger l'opération des cas opérés *in extremis*, et des morts dues uniquement aux lésions hépatiques avancées : le taux de 20 pour 100 nous paraîtrait ainsi représenter mieux la mortalité vraie de l'opération. Cette statistique totale comprenant des cas tout à fait différents, n'a d'ailleurs pas de valeur; il faudrait avoir un assez grand nombre d'observations pour apprécier séparément, sur une base suffisante, la mortalité dans les différents groupes de cholédocotomie. Quoique 14 opérations de cholédocotomies secondaires ne puissent constituer un dossier suffisant, il est cependant à remarquer qu'elles ne donnent que 2 morts, soit 7 pour 100 : l'une est manifestement due au choc (cholédocotomie quatre jours après une première laparotomie); l'autre à un accident opératoire (perforation du côlon); nous ne retrouvons plus ici l'insuffisance hépatique, ni l'infection péritonéale par épanchement de bile septique dans l'abdomen : deux causes de mort qui chargent beaucoup le tableau des cholédocotomies primitives. L'auteur en conclut que s'il existe des signes accusés d'infection biliaire, il est utile de faire précéder la cholédocotomie de la cholécystostomie comme opération préliminaire, pour faire cesser les accidents infectieux en même temps que la rétention et créer ainsi des conditions favorables à l'incision ultérieure du cholédoque.

Parmi les opérations, autres que la cholédocotomie, praticables contre l'obstruction calculeuse du cholédoque, les unes désobstruent le canal, les autres laissent persister l'obstacle et parent à la rétention biliaire par l'établissement d'une fistule.

Les premières sont :

1° Le refoulement des calculs dans la vésicule ou dans le duodénum. — Sans broiement préalable, ce refoulement n'est possible que pour des calculs petits, mobiles, et avec une perméabilité suffisante du cystique ou de la partie terminale du cholédoque;

2° La cholédocolithotripsie. — Souvent impossible à cause de la dureté du calcul, elle fait alors courir à la paroi du canal un danger inutile. Possible, elle ne met peut-être pas sûrement à l'abri d'une récidive ; les débris du calcul, si on ne peut les extraire par la vésicule, peuvent n'être qu'incomplètement refoulés ou expulsés dans le duodénum. Les renseignements ne sont d'ailleurs pas encore suffisants sur les résultats éloignés de cette opération ;

3° La duodénotomie, pour l'ablation de calculs enclavés dans la partie terminale du cholédoque : nous n'en connaissons encore que deux cas, tous deux suivis de succès.

Les secondes sont :

1° La cholécystentérostomie. — Lorsque la rétraction de la vésicule ne la rend pas impossible, elle est inférieure par les résultats définitifs au rétablissement de la perméabilité du canal;

2° La cholécystostomie, par rapport à la cholédocotomie, peut trouver des indications de plusieurs ordres : cholécystostomie préliminaire à la cholédocotomie, pour faire d'abord cesser la rétention biliaire et les accidents aigus d'infection; cholécystostomie associée à la cholédocotomie primitive, pour créer à la bile une issue facile et sûre, si la perméabilité de la portion terminale du cholédoque ne redevient pas immédiatement complète après l'ablation des calculs;

3° La cholédocoentérostomie et la cholédocostomie.

Relativement à la technique opératoire, les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

L'arrivée sur la région du cholédoque, et son exploration, sont ordinairement rendues difficiles par l'existence d'adhérences qui fusionnent, à la face inférieure du foie et à la vésicule rétractée, les organes sous-jacents : épiploon, côlon, duodénum.

La vésicule et le cystique, lorsqu'on peut les trouver, l'hiatus de Vinslow lorsqu'il est perméable, sont les meilleurs guides vers le cholédoque. D'autres fois l'induration du calcul est le seul point de repère.

Au point de vue chirurgical, le cholédoque est divisible en deux parties : l'une sus-duodénale, l'autre rétro-duodénale et pancréatique.

La partie sus-duodénale est, jusqu'à présent, celle qui a été le plus souvent incisée : on arrive directement sur elle au-dessus du duodénum.

L'incision, comme l'exploration, de la seconde partie du cholédoque, est plus difficile à cause de la présence au-devant d'elle du duodénum et du pancréas. Il existe encore fort peu d'observations nettes d'extraction de calculs dans cette région. Quatre voies ont été utilisées pour l'atteindre :

Voie sus-duodénale : dissection et abaissement du bord supérieur de la première portion du duodénum, pour des calculs enclavés en arrière de cette première portion.

Voie rétro-duodénale : mobilisation et écartement du duodénum en dedans, pour amener sous les yeux sa face postéro-interne et inciser le cholédoque sur cette face.

Voie transpancréatique, pour un calcul faisant saillie dans la tête du pancréas.

Voie transduodénale, pour l'ablation de calculs de la partie terminale du cholédoque, enclavés derrière le duodénum.

Reste enfin l'étude toujours intéressante des résultats éloignés. Vingt-sept observations sont accompagnées de renseignements ultérieurs. Une seule (Küster), mentionne le retour de quelques coliques hépatiques, cinq mois après la guérison opératoire. Après l'élimination de deux calculs pendant une cure à Carlsbad l'année suivante, la malade guérit définitivement. Au cours de l'intervention, la vésicule, non dilatée et sans calculs, ne fut pas ouverte : peut-être contenait-elle de petites concrétions restées inaperçues au palper, et qui se sont accrues dans la suite.

26 autres opérées ont été revues : 7 dans les 6 premiers mois, 6 de 6 mois à 1 an après, 4 au bout d'un an, 1 après 15 mois, 1 après 16 mois, 2 après 18 mois, 2 après 18 mois, 2 après 20 mois, 2 après 21 mois, 1 après 3 ans, 1 après 4 ans : la guérison se maintenait complète.

Lorsque la vésicule contenait des calculs en même temps que le cholédoque, leur évacuation, suivie du traitement convenable de la vésicule, a accompagné la cholédocotomie primitive, ou précédé la cholédocotomie secondaire : ceci est à remarquer en faveur des résultats définitifs de l'intervention.

Enfin il est indiqué de faire suivre aux anciens opérés le régime et l'hygiène ordinaires des lithiasiques.

F. Jayle.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Schwab. Contribution à l'étude du placenta marginé. (*Arch. de tocologie et de gynécologie*, juillet 1895, p. 509). — L'auteur a consacré un fort intéressant mémoire à une anomalie du placenta, peu décrite en France et connue à l'étranger sous le nom de *placenta marginé*.

Que doit-on entendre sous le nom de placenta marginé ou bordé? Il s'agit d'un placenta qui présente sur sa face fœtale une bordure, un anneau blanchâtre, faisant un relief plus ou moins marqué, d'une largeur variable, tantôt circulaire, tantôt en arc, éloigné de un à plusieurs centimètres du bord placentaire. Cet anneau ou bourrelet encadre extérieurement l'insertion du chorion membraneux sur le placenta, si bien que le chorion n'adhère plus qu'à une partie plus ou moins étendue de la face fœtale, en laissant libre une portion périphérique plus ou moins large.

Cette anomalie du placenta a été étudiée surtout en Allemagne par Kölliker, Ruge, Spath et Wedl, Veit, Küstner, Klein. En Italie par Roncaglia. En France, M. Auvard seul consacre dans ses travaux d'obstétrique un chapitre à ce qu'il appelle la « collerette placentaire » et qui n'est autre chose que le placenta marginé.

Trois caractères bien particuliers distinguent le placenta marginé :

1° L'existence sur la face fœtale du *bourrelet saillant* plus ou moins large, éloigné de un à plusieurs centimètres du bord placentaire. Ce bourrelet forme un relief variable; il est tantôt circulaire, tantôt en arc. Ce bourrelet divise la face fœtale du placenta en deux régions : l'une située en dedans de lui, en forme de capsule l'autre située en dehors, formant une sorte de marge. La largeur de cette marge varie de 1 à 6 centimètres. Au point de vue anatomique, le bourrelet est formé par la *caduque ovulaire épaissie* et repliée sur elle-même à une certaine distance du bord placentaire. Entre les deux feuillets de cette caduque réfléchie, c'est-à-dire dans la fente du bourrelet, on trouve un peu de tissu blanchâtre, représentant quelques débris de caduque utérine, et parfois un peu de fibrine.

2° Le chorion frondosum au lieu de recouvrir toute la surface fœtale du placenta, n'adhère plus qu'à une partie de cette surface, et l'insertion du chorion a lieu à une certaine distance de la périphérie du placenta. Le diamètre de cette aire choriale n'est plus que de 10 à 11 centimètres, en moyenne.

3° Le troisième caractère du placenta marginé consiste dans l'épaississement du bord placentaire. Cet épaississement semble dû à un développement après coup des villosités chorioplacentaires les plus périphériques. Et comme, d'autre part, le placenta marginé est moins développé en étendue que le placenta normal, il semble que le premier ait récupéré en épaisseur ce qu'il a perdu en étendue.

Quels sont les rapports de ce placenta marginé avec la marche de la grossesse? Dans la moitié des cas au moins, un accouchement prématuré a coïncidé avec un placenta marginé, soit qu'une même cause explique la production de l'anomalie placentaire et l'accouchement prématuré, soit que le placenta marginé par les troubles qu'il apporte dans la nutrition du fœtus produise l'expulsion prématurée de celui-ci. En tous cas, le fœtus qui coïncide avec un placenta bordé est souvent mal développé (Hansen).

Pour beaucoup d'auteurs, le placenta marginé nécessite souvent des délivrances artificielles, car la caduque épaissie provoque des adhérences du placenta. Enfin, presque tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'il existe des signes d'*endométrite*, chez les femmes avant ou au cours de la grossesse dans laquelle on constatera un placenta marginé.

La *pathogénie* du placenta marginé est encore très controversée.

Pour les uns, le bourrelet est un simple dépôt de fibrine consécutif à une hémorrhagie ancienne (Spath et Wedl, Ackerman, Busch); pour d'autres, il s'agit d'un véritable processus inflammatoire d'une endométrite décidiuale (Klein, Veit, Ruge, Krukenberg, Gottschalk, Schultze).

M. Schwab, après avoir passé en revue les différentes théories des auteurs, et en se fondant sur ses deux observations personnelles, accepte l'opinion de Klein. Le placenta marginé est la conséquence d'un processus inflammatoire, portant sur la caduque. La caduque réfléchie épaissie forme un bourrelet résistant autour du placenta. La surface choriale est gênée dans son extension ; mais les villosités placentaires marginales arrivent à vaincre la résistance opposée par la caduque. Et le bord épais du placenta refoule en haut la caduque qui s'accolera à la caduque ovulaire tapissant le chorion membraneux. De l'adossement de ces deux feuillets de la caduque réfléchi naît le bourrelet.

Le placenta marginé est donc intéressant, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue pratique : il indique un état de souffrance de la muqueuse utérine.

F. J.

MALADIES DES ENFANTS

Comby. Staphylococcies et streptococcies bénignes des premières voies chez les enfants (*Méd. infant.*, 15 août 1895). — L'examen bactériologique s'impose dans les affections naso-pharyngo-laryngées ; car plusieurs microbes (pneumocoque, coccus de Roux, staphylocoque, streptocoque) peuvent produire des infections identiques à la diphtérie. Sans le secours de la bactériologie, ces diverses maladies peuvent être confondues. Et cependant, un diagnostic précis présente des avantages sérieux. Il n'est pas indifférent qu'un enfant soit atteint de diphtérie ou de staphylococcie, par exemple. Le pronostic et le traitement varient dans l'un et l'autre cas.

Aussi, en présence d'un malade présentant une affection des premières voies, doit-on faire immédiatement des cultures, et alors seulement le praticien pourra affirmer la nature de la lésion. Les staphylococcies et les streptococcies, affections très communes, donnent souvent le change. La ressemblance est telle qu'autrefois on comptait 25 pour 100 d'enfants non diphtéritiques qui étaient traités pour de la diphtérie.

L'auteur rapporte trois observations personnelles d'enfants atteints, l'un de rhinite avec pharyngite pseudo-membraneuse, le second d'angine avec fausses membranes et le troisième d'accidents laryngés rappelant le croup. L'examen ayant été pratiqué dans chaque cas a révélé uniquement l'existence du streptocoque et du staphylocoque.

A. M.

E. Wieland. Traitement des tuberculoses chirurgicales de l'enfance par les injections iodoformées (*Zeitschr. f. klin. Chir.* 1895, vol. XLI, fasc. 4 et 5, p. 578). — Le travail de l'auteur est destiné à remettre encore une fois en lumière les avantages du traitement conservateur des tuberculoses chirurgicales de l'enfance. Les faits que l'auteur rapporte ont été observés à la clinique de Bâle. Ils se divisent en plusieurs groupes, suivant la localisation de la lésion tuberculeuse.

Le premier groupe comprend 21 cas d'abcès par congestion d'origine vertébrale. Dans tous ces cas, la poche a été vidée, puis injectée avec une émulsion d'iodoforme. Bien entendu, le thorax des malades était toujours emprisonné dans un corset plâtré. — Sur ces 21 cas, il y eut 16 guérisons complètes (soit 80 pour 100 de guérison) ; quatre fois les enfants, considérablement améliorés, furent retirés par les parents avant la fin du traitement. L'échec, dû à une infection secondaire, n'a donc été noté que dans un seul cas.

Dans 11 cas une seule injection a suffi pour amener la guérison de l'abcès ; dans un cas on a fait 2 injections, dans 4 cas l'opération a été répétée trois fois.

Les résultats tardifs des injections ont pu être étudiés chez 14 malades. Dans 8 cas, la guérison a été définitive, c'est-à-dire que l'abcès ne s'était pas reproduit depuis deux, trois ou quatre ans, que la santé générale était excellente, et que les enfants ont pu reprendre leur vie normale. Dans 1 cas, l'abcès se reproduisit quelque temps après la sortie de l'enfant de l'hôpital ; l'abcès fut alors ouvert, gratté et fermé par une suture : la plaie guérit par première intention. Enfin, 4 enfants succombèrent au bout de un à deux ans : 1 à la dégénérescence amyloïde des reins, 2 à la tuberculose généralisée ; chez le quatrième enfant, la cause de la mort n'a pu être élucidée. Chez les trois premiers, l'abcès ne s'est pas reproduit.

Le second groupe de cas étudiés par l'auteur comprend 8 gonites et 4 coxites tuberculeuses traitées par les injections d'émulsions iodoformées. Le traitement a donné 9 guérisons (7 gonites et 2 coxites) et deux améliorations considérables (2 coxites) ; dans le dernier cas (1 gonite), l'enfant, considérablement amélioré, fut retiré par les parents avant la fin du traitement.

Les enfants étaient considérés comme guéris, lorsque les signes objectifs et subjectifs de l'affection articulaire disparaissaient complètement, lorsque, par conséquent, les mouvements actifs et passifs, la marche avant tout, n'étaient plus douloureux.

L'ankylose ou un léger raccourcissement du membre n'empêchaient pas de considérer les enfants comme guéris.

Le nombre des injections faites dans ces cas a varié entre 6 et 13. A part ces injections, les enfants étaient traités par le repos au lit, par l'immobilisation du membre, par le massage si l'article n'était pas très douloureux ; en même temps, les malades étaient soumis à une diète fortifiante et prenaient du gaïacol.

Sur les 7 cas de gonite guéris, 5 ont été revus plus tard. Dans 4 cas, la guérison est restée durable sans récidive. Un de ces guéris avait conservé une mobilité complète du genou ; chez les 4 autres, il existait une ankylose complète de l'articulation en flexion assez prononcée. La marche n'était pas douloureuse et les malades pouvaient marcher sans canne ; mais deux d'entre eux, chez lequels la contracture et la flexion étaient très accusées, marchaient en boitant. Chez le cinquième il se forma, au bout de deux ans, un abcès au-dessus de la rotule ankylosée ; l'abcès s'ouvrit spontanément et le malade ne voulait pas se soumettre à une intervention chirurgicale.

Sur les 4 cas de coxité tuberculeuse, 2 guérirent définitivement. Un de ces enfants succomba au bout de dix-huit mois à une coqueluche compliquée de bronchopneumonie. Le second, revu au bout de deux ans et demi, restait guéri ; le membre n'était pas raccourci, la marche n'était pas douloureuse. Sur les deux améliorés, un entra à l'hôpital pour une récidive survenue plusieurs mois après la première cure ; le même traitement fut recommencé, et l'enfant semble actuellement complètement guéri. Chez le second, il n'y eut pas de récidive, mais un fort raccourcissement du membre empêchait l'enfant de marcher.

Un troisième groupe, que rapporte l'auteur, embrasse 9 cas de tuberculose osseuse et articulaire grave (1 tuberculose du pied, 2 gonites, 2 spondylites, 4 coxites) traités chirurgicalement, dès le début ou après l'échec des injections iodoformées. Les résultats furent mauvais : 4 morts, dont deux par tuberculose miliaire aiguë, 4 guérisons et 1 aggravation. Cette statistique montre, d'après l'auteur, que les interventions chirurgicales typiques ou atypiques ne donnent pas ce qu'on leur demande.

Le dernier groupe comprend 28 cas de tuberculose osseuse ou articulaire (5 arthrites des grandes articulations, 4 abcès péri-articulaires, 6 tuberculoses du pied, 8 spina ventosa, 10 tuberculoses osseuses multiples), traités par l'iodoforme après une intervention chirurgicale. Dans ces cas, il existait notamment des fistules, des ulcérations de la peau, ou bien encore les foyers étaient superficiels. Ce groupe a donné 25 guérisons, 2 améliorations et 1 mort.

L'auteur a réuni, sous forme du tableau que voici, les résultats fournis par les injections d'iodoforme dans les cas étudiés plus haut :

1°) *21 cas d'abcès par congestion et d'abcès para-articulaires, traités par la ponction suivie d'injection, ont donné :*

16 guérisons,
4 améliorations,
1 état stationnaire.

2°) *12 cas d'arthrite tuberculeuse, traités par les injections d'iodoforme, ont donné :*

9 guérisons,
3 améliorations.

3°) *9 cas d'abcès par congestion et d'arthrite tuberculeuse, traités chirurgicalement, après l'échec de la méthode conservatrice, ont donné :*

4 guérisons,
3 échecs,
2 morts.

4°) *28 cas de tuberculoses osseuses et articulaires multiples, traités par les injections d'iodoforme après une intervention chirurgicale, ont donné :*

25 guérisons,
2 améliorations,
1 mort.

Les 70 cas de tuberculoses chirurgicales traités par les injections iodoformées, ont donc donné 54 guérisons, soit 77 pour 100.

Sur 34 de ces guéris, qui ont pu être suivis, 26 sont restés sans récidive, 2 ont eu une récidive locale, et 5 ont succombé au bout de quelques années, soit à la tuberculose, soit à une autre affection, mais sans avoir présenté de récidive locale.

En s'appuyant sur tous ces faits, l'auteur arrive à la conclusion que le traitement conservateur, comprenant les injections iodoformées, la diète, le gaïacol, l'immobilisation dans un appareil et, au besoin, les petites interventions locales, est celui qui donne les meilleurs résultats dans les tuberculoses chirurgicales de l'enfance.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

J.-B. Charcot. Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne (*Arch. de Méd., Exp.*, juillet 1893. — Conclusions de cet important mémoire :

L'atrophie musculaire progressive, type Duchenne-Aran, existe en tant qu'entité morbide, et est telle dans ses grandes lignes qu'elle a été établie cliniquement et anatomiquement par le professeur Charcot. Elle est absolument distincte de la sclérose latérale amyotrophique.

C'est une affection dont on a rarement l'occasion de constater les lésions à l'autopsie ; c'est à peine si on peut signaler, dans ces dix dernières années, huit examens anatomopathologiques. Cliniquement, c'est une affection beaucoup plus fréquente qu'on ne le considère généralement.

Les arguments invoqués pour la conservation de l'autonomie du type Duchenne-Aran peuvent servir également à la poliomyélite antérieure subaiguë.

Il y a fort vraisemblement lieu de décrire une forme subaiguë du type Duchenne-Aran.

Il existe presque toujours, dans la poliomyélite antérieure chronique et dans la poliomyélite antérieure subaiguë, une zone de sclérose très légère, occupant le pourtour de la corne antérieure dans la région du faisceau fondamental antérieur. Cette sclérose ne détermine cliniquement aucun symptôme. Elle est à peu près semblable à celle qui constitue le « faisceau supplémentaire » décrit par M. P. Marie dans la sclérose latérale amyotrophique. Elle est sous la dépendance immédiate des lésions cellulaires, étant constituée par la dégénérescence des fibres et des cellules de cordon.

Les observations récentes n'éclairent en rien la pathogénie de la poliomyélite antérieure chronique.

F. Marot.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Alfred Sangster. Un cas d'exfoliation congénitale généralisée de la peau (Keratolisis exfoliativa) (*British Journal of Dermatology*, février 1895). — L'auteur a observé un malade dont l'état cutané est des plus rares. Aucun membre de la Société de Dermatologie de Londres n'avait vu de cas analogue, et c'est ce qui a sollicité l'auteur à en publier l'observation.

Un homme de vingt-quatre ans, de force moyenne, de bonne santé générale, est atteint d'une exfoliation de la peau, avec prurit surtout en été, affection qui remonte à sa plus tendre enfance. Dans la famille, aucun fait analogue n'est à citer, pas d'histoire dans l'hérédité de syphilis ou de quelque autre affection.

C'est vers la troisième semaine après la naissance que l'éruption parut par une fine desquamation sur le front. A la fin de la troisième année, cette desquamation s'était généralisée et n'a jamais quitté le malade. Cette éruption est sujette, trois ou quatre fois par an, à des exacerbations à ce point que le lit du malade est rempli de squames au réveil. Les lésions ont toujours été absolument sèches, on n'a jamais observé de bulles. La transpiration se produit sur le corps seulement pendant les jours de chaleur, mais à tous moments la sudation se fait largement sur les régions palmaires et plantaires.

Lorsque M. Sangster observa pour la première fois le malade, la peau avait sur toute la surface une coloration ayant par places une teinte brun plus foncé. Presque partout on pouvait distinguer deux signes différents.

1° Des espaces où l'épiderme était épaissi, avec plis de la peau exagérés et crevassés.

2° Des espaces où l'exfoliation se faisait abondamment sous forme de petites ou de larges squames ; par places, sous les squames, la peau apparaissait rouge et enflammée.

Les régions palmaires et plantaires étaient les seules à ne pas présenter de desquamation, en ces points l'épiderme était simplement épaissi et macéré par la sueur. On observait par places des érosions échymateuses et des excoriations consécutives au grattage. Pas d'altérations urinaires.

Il s'agissait là, dit l'auteur, d'une véritable malformation de la peau congénitale, sans processus originel inflammatoire, due à un vice de développement des couches superficielles de l'épiderme.

Cela se rapproche beaucoup de l'ichthyose nacrée à hypertrophie papillaire peu marquée, de ces cas dans lesquels viennent fréquemment des inflammations secondaires, particulièrement aux régions exposées.

Louis Wickham.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Marandon de Montyel. Contribution à l'étude du chloralose chez les aliénés (*Ann. médico-psychologiques*, mai-juin 1895). — Mémoire portant sur vingt-trois observations. Le chloralose, en dehors des accidents d'hyperexcitabilité musculaire qu'il est susceptible de déterminer, surtout chez les paralytiques généraux, n'est à conseiller ni dans la vésanie, ni dans la paralysie générale, comme calmant diurne ; car, si son influence sédative est incontestable dans la majorité des cas, elle est malheureusement éphémère, se retrouve difficilement et même pas du tout, malgré l'élévation des doses. C'est la conclusion à laquelle le même auteur est arrivé au point de vue des propriétés hypnotiques du même médicament chez les aliénés.

Si à cela on ajoute que les hallucinés soumis à l'action du chloralose souffrent d'une aggravation notable de leurs troubles sensoriels, même visuels, malgré la propriété dont jouit le médicament de produire la cécité psychique, on voit que, jusqu'ici, les aliénés n'ont pas retiré grand avantage de ce nouveau remède, depuis bientôt deux ans qu'on en a tant parlé.

Dr Legrain.

Guinard. Action de la morphine sur le péristaltisme intestinal (*Lyon médical*, 28 juillet 1895). — L'auteur a étudié l'action de la morphine sur les fibres musculaires lisses de l'intestin, et a observé leur contraction constante lors de l'administration de doses très faibles de ce médicament. La morphine est donc tout d'abord un stimulant au même titre que les autres nervins. Le Dr Guinard admet « que la morphine excite

d'abord les centres nerveux moteurs des fibres lisses avant de les narcotiser ». La paralysie complète et immédiate n'est obtenue que par l'injection de doses élevées. Aussi Kuppffer a-t-il proposé, pour combattre l'inertie utérine, l'emploi de la morphine. Celle-ci, donnée à petites doses, augmente la tonicité des muscles lisses et stimule les contractions de l'utérus ». A. M.

Hygiène alimentaire

LA DÉSINFECTION DES PUITS

Sans revenir ici sur la question toujours discutée du rôle joué par l'eau de boisson dans la propagation des maladies épidémiques, et notamment de la fièvre typhoïde et du choléra, il nous paraît utile d'étudier une question qui peut se présenter assez fréquemment devant le médecin exerçant dans les campagnes : la désinfection d'un puits ou d'une citerne.

Cette année, M. Delaporte, ayant exercé à la campagne pendant une dizaine d'années, et voulant passer son doctorat, a pris, sur nos conseils, ce sujet de thèse. Il présente, il nous semble, un véritable intérêt pratique.

Une habitation isolée, ou un petit groupe de maisons disposant d'un seul puits pour toute réserve d'eau potable, présente un ou plusieurs cas de fièvre typhoïde.

Le nombre des cas permet de supposer la contamination par l'eau de la citerne, ou même l'étude des lieux, l'enquête faite conduisant le médecin à supposer que la citerne en question est contaminée. Quels conseils doit-il donner?

La fermeture de la citerne est certainement le moyen le plus efficace, le plus radical, mais il est souvent impossible, impraticable. Nous nous sommes placé dans le cas, fréquent d'ailleurs, où cette citerne est l'unique réservoir d'eau potable; et, à moins d'une véritable épidémie localisée, ayant frappé gravement un certain nombre d'individus buvant l'eau de ce puits, les habitants ne consentiront jamais à aller chercher au loin l'eau nécessaire à l'alimentation, ou à construire une nouvelle citerne.

En admettant qu'un puits soit contaminé, combien de temps reste-t-il dangereux?

Si nous interrogeons les auteurs, nous trouvons au sujet de la résistance des bacilles dans l'eau des chiffres complètement différents.

Les résultats de Strauss et du Barry sont classiques; nous pouvons cependant les citer de nouveau :

	Persistance des germes
Bactéridie charbonneuse	16 à 131 jours.
Bacille de la fièvre typhoïde.	30 à 81 —
— du choléra asiatique.	16 à 39 —
— de la tuberculose	94 à 115 —
— de la morve	19 à 57 —
Streptocoque pyogène	8 à 15 —
Staphylocoque doré.	9 à 21 —
Pneumocoque	4 à 8 —

Mais toutes ces études ont été faites avec l'eau distillée.

D'après Grimbert, le bacille typhique ne donne plus de réaction caractéristique trois jours après avoir été ensemencé dans l'eau avec le bactérium coli, alors que Hueppe le conserve vivant pendant plus de trente jours.

Chantemesse, en changeant au bout de deux mois l'eau d'un vase rempli de sable, a vu la seconde eau chargée le lendemain de bacilles.

On ne saurait, il est vrai, comparer la persistance des bacilles dans l'eau distillée et dans l'eau ordinaire des puits et des citernes. Si, dans le premier cas, les bacilles ne trouvent pas un substratum organique favorable à leur développement, à leur pullulation, par contre, ils n'ont pas à lutter contre les facteurs multiples qui assurent l'autopurification de l'eau : microbes non pathogènes, algues, oxydations, etc.

Frankland[1] qui, cette année encore, a repris cette question, a trouvé le bacille typhique trente-trois jours après l'ensemencement dans l'eau de puits non stérilisée; et, d'après ses recherches, l'augmentation de l'eau favoriserait la multiplication du bacille.

L'expérience faite par Karlinsky en Herzégovine nous paraît réaliser d'excellentes conditions expérimentales comparables à ce qui se passe dans la pratique[2].

1. Frankland. — Ueber des Verhalten des Typhusbacillus, etc., *in Trinkwasser Zeits. f. Hygiene*, 1895, p. 393, analysé par Netter *in Revue d'Hygiène*, 20 juin 1895, p. 540.

2. Karlinski. — Contribution à l'étude de la façon dont se comporte le bacille typhique dans l'eau de boisson. *Arch. f. Hygiene*, 1890, p. 464. Analysé par Arnould *in Revue d'Hygiène*, 20 décembre 1890, p. 1165.

Il choisit une vieille citerne abandonnée, renfermant une eau détestable à laquelle il ajouta des selles de typhoïsants au deuxième septénaire, présentant à l'examen des centaines de colonies typhiques par centimètre cube. Il constata toujours la disparition du bacille d'Eberth dans des limites de temps singulièrement courtes.

Il jeta dans les 31 hectolitres d'eau que renferme la citerne 1.900 centimètres cubes de selles typhiques renfermant 700 colonies du bacille d'Eberth par centimètre cube. Dès le deuxième jour, il était impossible de retrouver ces bacilles : dans trois séries d'expériences on trouva les mêmes résultats. Il s'agit d'une eau renfermant normalement un grand nombre de microorganismes (1.910 germes par centimètre cube).

Dans les expériences suivantes, Karlinski fit nettoyer la citerne et la fit remplir avec de l'eau de rivière relativement plus pure. Pendant huit jours une fois, douze jours une seconde fois, les cultures mirent en évidence la présence du bacille typhique.

On voit, d'après les expériences de Karlinski, que les bacilles typhiques ne résistent pas longtemps dans l'eau sale; on est évidemment conduit à admettre que, dans tous les cas où l'eau des citernes a été incriminée, il n'y avait pas infiltration réelle, mais communication directe avec les latrines.

Et cependant, à côté de ces résultats expérimentaux, il nous paraît bien difficile de ne pas tenir compte des observations si frappantes qui tendent à faire admettre que, dans certains cas au moins, le bacille typhique persiste dans l'eau des puits avec toute sa virulence. Dans l'observation d'Evrard, citée par Roger[1], la maladie survint chez des personnes ayant bu de l'eau gâtée provenant d'un puits abandonné depuis longtemps.

Peut-on songer à désinfecter efficacement une citerne? Les recherches de Frankel[2] sont peu encourageantes. Il établit tout d'abord une différence entre les puits tubulés installés par forage et les puits à bassin ou cuvelés en maçonnerie. Les premiers, par leur construction même, sont difficilement contaminés; mais il s'agit ici de puits proprement dits, s'alimentant dans la nappe d'eau souterraine, et non de citernes. Ces dernières peuvent être assimilées, en partie du moins, aux puits cuvelés, bien que leur désinfection soit théoriquement plus réalisable. Frankel introduisait dans les puits en expériences des spores de bacilles du foin, des bacilles du lait bleu et des bacillus prodigiosus, puis il faisait agir le mélange désinfectant, soit un mélange d'acide phénique et d'acide sulfurique appelé liqueur de Laplace (solution de 5 pour 100 de cette liqueur), soit un lait de chaux à 10 pour 100.

Or, il ressort de ses expériences que si la désinfection des puits tubulés est relativement facile, puisque, dans l'expérience de Frankel, on pompa pendant sept jours consécutifs 500 litres d'une eau absolument stérile, il n'en est pas de même pour les puits cuvelés.

La désinfection avec la solution phénosulfurique, même plus abondante que dans les cas des puits tubulaires, ne réussit pas à rendre l'eau des puits cuvelés stérile pendant plus de vingt-quatre ou quarante-huit heures. D'après Frankel, cet insuccès est dû à la présence d'une couche de vase, qui ne permet à la solution désinfectante qu'une action superficielle.

La désinfection par le lait de chaux à 20 pour 100 est indiquée par la circulaire ministérielle prussienne du 9 avril 1888. Elle s'applique mal aux puits tubulés, parce qu'il est difficile de l'enlever ensuite par la pompe, après la désinfection; mais elle est plus pratique que l'acide phénique pour les puits cuvelés.

Frankel, en employant cette solution, vit que la stérilisation absolue ne durait guère plus de quarante-huit heures; dès le troisième jour, on trouvait des colonies.

On infecta l'eau avec le bacille du foin, *Bacillus prodigiosus*, le bacille du lait bleu, puis on traita par la chaux, en ayant soin de brasser énergiquement l'eau du puits; le liquide pompé ensuite parut stérile pendant les premiers jours, mais vers le quatrième jour, on retrouva les trois microorganismes de l'infection expérimentale.

Il résulterait des expériences que nous venons d'analyser brièvement que les puits cuvelés sont impossibles à désinfecter et que seuls les puits tubulaires offrent une garantie réelle. Mais, quand il s'agit de citernes, on peut néanmoins espérer une désinfection sinon totale, absolue, au moins relative, avec la chaux. Les expériences de Pfuhl[3] sur l'action de la chaux sur les eaux-vannes, montrent qu'en ajoutant 1 pour 1000 de chaux à l'eau d'égout franche, on détruit en une heure ou une heure et demie les germes du choléra et du typhus, si l'on a soin d'agiter la masse.

Il paraît indispensable de laisser la chaux vive en contact prolongé avec l'eau. C'est ainsi qu'on a conseillé de laisser le lait de chaux en contact pendant trois jours, puis de vider ensuite la citerne ou d'épuiser le puits à la limite.

A côté de la chaux vive, il faut mentionner le permanganate de potasse.

Déjà, dans un article de la *Presse médicale*[1], nous avons signalé les propriétés précieuses de cet agent comme désinfectant de l'eau pour les troupes en campagne. Or, dans le dernier Congrès médical des Indes, qui s'est tenu au commencement de cette année, Hankin[2] a signalé les résultats qu'il avait obtenus en utilisant ce sel pour désinfecter les puits contaminés par les déjections des cholériques. Les années précédentes, Hankin avait employé la chaux vive, et il reconnaît que cette substance, quand on peut s'en procurer en bon état, ce qui est quelquefois difficile sous le climat des Indes, lui a donné de bons résultats. Il pense même avoir, grâce à la désinfection des puits par la chaux, enrayé des épidémies locales. Mais il dut reconnaître que l'emploi de la chaux était souvent très difficile. On ne peut d'abord se procurer facilement de la chaux vive, et la chaux carbonatée n'est plus active; d'autre part Hankin fait à la chaux le grief de *tuer les grenouilles*. Ces animaux pullulent dans les puits indiens et, pendant leur vie, ils paraissent jouer plutôt un rôle sanitaire, analogue aux cellules phagocytaires de l'organisme. Ils contribuent, en effet, à la destruction des corps en décomposition; mais la chaux tue ces modestes agents sanitaires, et les indigènes se plaignirent souvent de l'odeur putride de l'eau dans laquelle on avait jeté quelques jours auparavant de la chaux, l'odeur provenant des cadavres de grenouilles en décomposition.

Aussi à la chaux Hankin préfère-t-il le permanganate de potasse qui, outre ses propriétés désodorisantes, aurait une action spécifique sur le bacille du choléra.

Dans quelques villages du Bahrampur, l'eau des puits, qui renfermait de 3 à 10.000 microbes par centimètre cube, dont le bacille cholérique, fut traitée par le permanganate. Trois jours après, bien que le nombre des microorganismes fût encore assez élevé (2 à 3.000), il fut impossible de retrouver le bacille spécifique.

A Schaghung, pendant une épidémie de choléra, la moitié des puits fut traitée par le permanganate et très rapidement dans ces puits l'agent pathogène disparut, alors qu'on le retrouvait dans les puits témoins. Dans l'analyse que nous avons pu voir de ce travail, nous n'avons pas trouvé le manuel opératoire suivi; il nous paraît cependant qu'il est facile à indiquer.

Connaissant la capacité en eau de la citerne suspecte, on pourrait faire un premier titrage très facile, permettant de déterminer quelle est la quantité de permanganate qu'il faut ajouter à 1 ou 2 litres d'eau pour que celle-ci garde une coloration rose persistante, indice de la description des matières organiques; et, d'après cette donnée, on pourrait jeter dans le puits une solution forte de permanganate, correspondant à la richesse en matières organiques et au volume d'eau. Le lendemain, par exemple, une prise de l'eau permettrait de constater si l'on a dépassé le point d'épuration.

Si on se rappelle qu'il faut 2 centigrammes par litre pour assurer la stérilisation de l'eau de rivière, on voit que 20 grammes suffisent par mètre cube, à la condition, bien entendu, qu'il n'existe pas un dépôt considérable au fond de la citerne, qu'il faudrait dans ce cas curer au préalable. Dans tous les cas, une stérilisation ne doit guère réclamer plus de 1 kilogramme de permanganate, soit 1 franc.

L'emploi du permanganate a encore un avantage sur la chaux : c'est qu'il n'est pas nécessaire de vider la citerne ensuite. On précipitera l'excès de permanganate sous forme de bioxyde, en jetant dans la citerne un panier de braise simplement.

P. Langlois
Chef du laboratoire de physiologie.

1. Roger. — Étiologie de la fièvre typhoïde. *Presse médicale*, 17 mars 1894.

2. Frankel. — Recherches sur la désinfection des puits, *Zeitschrift f. Hygiene*, VI, p. 23, 1889. Analysé par Arnould, *Revue d'Hygiène*, 20 juin 1889, p. 563.

3. Pfuhl. — Die Desinfection mit Kalk. *Zeitsc. f. Hygiene*, XII, p. 509, 1892. Analysé in *Revue d'Hygiène* par Arnould, 20 février 1893, p. 167.

1. Langlois. — La stérilisation de l'eau en campagne, *Presse médicale*, 4 mai 1895, p. 168.

2. Hankin. — Desinfection of Wells. Congrès médical des Indes. *British medical Journal*, mars 1895.

Erratum. — Au lieu de : Delacour. *Les infections bronchiques chez le vieillard* (*Presse médicale*, 6 juillet 1895, p. 255), lire : U. Monnier. *Les infections bronchiques chez le vieillard* (seconde étude) : *la forme chronique et la forme gangréneuse des infections bronchiques*.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethieux, 1, rue Cassette.

TRAITEMENT

DES MAUX PERFORANTS

PAR L'ÉLONGATION DES NERFS PLANTAIRES

Par le Dr A. CHIPAULT

Ancien interne des hôpitaux.

Pendant plusieurs années, notre conduite thérapeutique, en présence des maux perforants, a été la suivante :

1° Lors de mal perforant par névrite périphérique très limitée, amputer au delà des limites de la névrite, c'est-à-dire traiter celle-ci, et non le mal perforant, qui n'en est qu'un symptôme. Dans ce but, nous avons eu l'occasion de pratiquer un Lisfranc, une sous-astragalienne, une amputation de jambe au tiers inférieur. Ces trois opérés sont restés bien et durablement guéris.

2° Dans les maux perforants, beaucoup plus nombreux, où la névrite de cause périphérique dépasse les limites d'une exérèse possible, dans ceux encore plus nombreux où la cause de l'ulcération trophique est une affection médullaire, nous avons successivement suivi deux méthodes différentes.

a) Tout d'abord, nous avons tenté « la réunion par première intention » du mal perforant; le curage, l'ablation des détritus, des os nécrosés, l'abrasion des bords épidermisés, nous permettaient de transformer l'ulcération circulaire en une plaie ovale que nous suturions sans drain et qui se fermait sous un seul pansement : résultat primitif excellent, qui durait tant que le malade restait couché, mais qui, après quinze jours, un mois de marche, était suivi de récidive.

b) Nous y avons donc renoncé pour nous en tenir au simple nettoyage de l'ulcération avec pansements aussi propres que possible.

En somme, sauf un petit nombre de cas où nous achetions un peu cher, au prix d'une exérèse hors de proportion avec l'affection traitée, un résultat durable, nous avions conclu à la presque abstention thérapeutique.

C'est alors que l'idée nous vint d'essayer si l'élongation des nerfs correspondants au territoire cutané, occupé par les maux perforants, ne donnerait pas, dans cette affection, quelque résultat. Laissant de côté les maux perforants non trophiques, qui, *a priori*, ne paraissent pas justiciables de cette thérapeutique, nous avons fait porter nos essais sur cinq cas : deux de mal perforant par névrite périphérique, trois de mal perforant d'origine médullaire. Le succès a plus que répondu à notre espoir. Nos cinq malades, qui traînaient depuis des années d'hôpital en hôpital, qui tous avaient subi des amputations plus ou moins considérables, suivies de récidives, dont trois même étaient traités par nous depuis sept ans, par tous les moyens possibles, sans résultat pratique, ont vu, à la suite de l'élongation, leurs ulcérations et les accidents trophiques concomitants disparaître en quelques jours. Il n'est pas inutile d'ajouter que quatre d'entre eux ont, après l'opération, gardé le repos vingt-quatre heures seulement, un seul huit jours, dans le service de M. le professeur Duplay, où il se trouvait. On ne dira donc pas que l'immobilisation, qui joue un si grand rôle dans l'amélioration transitoire des maux perforants hospitalisés, a été pour quelque chose dans la guérison survenue. Ajoutons que les cinq malades sont restés guéris depuis leur opération, qui remonte à huit, sept et demi, sept, six et trois mois, et pour quatre, malgré l'hiver, considération qui n'est pas négligeable dans ce cas particulier, car ces quatre sont des vagabonds menant la plus pitoyable existence de misère et de malpropreté qu'il soit possible d'imaginer.

En somme, malgré des conditions que nous avions un peu volontairement choisi mauvaises, nous avons eu quelques succès consécutifs sur cinq interventions. Ces succès, déjà durables, sont-ils définitifs? en obtiendra-t-on d'analogues? En tout cas, ce que nous avons obtenu est bien supérieur à ce que donnent les autres méthodes thérapeutiques — nos observations le prouvent — et a été acquis sans danger ni difficultés chirurgicales.

OBSERVATIONS

Nos observations sont au nombre de cinq, dont deux relatives à des maux perforants par névrite périphérique, trois à des maux perforants de cause médullaire. Nous les réduirons aux détails essentiels.

A. Maux perforants par névrite périphérique. — *Observ. I. Maux perforants, suite de gelure; trois amputations suivies de récidive; élongation des nerfs plantaires au-dessous de la malléole* (publiée partiellement par nous en 1891). Un homme vigoureux, de quarante-cinq ans, a eu les pieds gelés en 1870, et souffre depuis sept années d'une série de maux perforants. En décembre 1886, il a, au pied droit, une ulcération à la face externe du cinquième orteil, une autre à la face interne du premier; à l'insertion du tendon d'Achille, un amas de promontoires épidermiques, traces d'un mal perforant guéri. Au pied gauche, amputé des premier et deuxième orteils il y a un an, pour troubles trophiques, ulcères sur la cicatrice du premier; en août 1889 survient, à la suite de blessure par une écharde, un mal perforant métatarso-phalangé du gros orteil droit, avec nécrose articulaire; il existe autour de l'ulcération une zone très nette d'anesthésie et d'analgésie complète. En 1890, on ampute le gros orteil, puis la jambe droite; en 1892, nous revoyons le malade porteur d'un moignon suffisant de ce côté, mais avec un pied gauche couvert d'ulcères trophiques; il y en a sur le dos des quatre derniers orteils déviés, sur l'extrémité du premier métatarsien, en deux ou trois points de la face plantaire. Le pied est œdématié, comme ankylosé; l'anesthésie est distribuée par plaques irrégulières qui ne remontent pas au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne. Pansements iodoformés répétés, repos au lit à plusieurs reprises, sans résultat durable. En octobre 1894, élongation des nerfs plantaires au-dessous de la malléole; l'opéré reste au lit seulement vingt-quatre heures, au premier pansement: le cinquième jour, la plaie opératoire est guérie, l'œdème du pied a complètement disparu, les bords des ulcérations se desquament et le fond prend un aspect normal; le dixième jour, au deuxième pansement, cicatrice complète; les plaques d'anesthésie ont disparu; les déviations et raideurs articulaires restent bien entendu les mêmes. A plusieurs reprises, les croûtes épidermiques sont enlevées sans qu'apparaisse au-dessous d'ulcération nouvelle; le malade, à partir du quinzième jour, peut mettre à nu dans un soulier son pied qu'il enveloppait de pansements plus ou moins sales, malgré nos recommandations. Nous l'avons suivi jusqu'à ces derniers temps, c'est-à-dire pendant huit mois : la guérison est durable et complète; les croûtes épidermiques, les ulcérations, ne se forment plus, la stabilité du pied est normale.

Observ. II. Mal perforant sous-métatarso-phalangien au gros orteil droit. Amputation dans la continuité du métatarsien, récidive sur la cicatrice; élongation du plantaire interne. M....: Robert, quarante-deux ans, eut, à partir de 1887, sous l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit, une ulcération trophique qui paraît avoir été consécutive à une plaie par une écharde. En 1890, on lui ampute le gros orteil et la tête du métatarsien; la récidive se fit sur la cicatrice au bout de un mois et demi. Lorsque nous le voyons, à la fin de 1893, il porte, en ce point, une ulcération à bords en gradins; épiderme insensible ainsi que les parties voisines. Immobilisation avec résultat passager; ablation par curage d'un fragment d'os carié, sans résultat. A la fin de novembre 1894, dans la même séance, élongation du plantaire interne sous la malléole, suivie d'un nouveau curage, de résection des parties molles épidermiques et de suture. Guérison des deux plaies par première intention sous un seul pansement; depuis, pas la moindre trace de récidive; le malade s'est plaint, à plusieurs reprises, de souffrir de son orteil absent.

B. Maux perforants d'origine médullaire. — *Observ. III. Maux perforants tabétiques multiples; amputation de jambe à droite; à gauche, élongation des nerfs plantaires, guérison.* H... Maurice, trente-sept ans, portait il y a huit ans un mal perforant sous-métatarsien droit, que nous avons traité, il y a sept ans, à Cochin, dans le service de notre excellent maître M. Th. Anger, par une amputation de jambe au tiers inférieur, dépassant les limites des troubles de la sensibilité qui accompagnaient l'ulcération trophique. Il n'y a pas eu de récidive; mais, depuis quatre ans, en même temps que le malade devenait tabétique, puis ataxique, survenaient des maux perforants multiples du pied gauche, qui furent simplements traités par des pansements iodoformés et présentèrent des alternatives de mieux et de pire, sans cause appréciable, jusqu'en novembre 1894. A cette date, ils étaient très étendus mais très superficiels, sans épidermisation bien marquée, entourés d'une zone d'anesthésie occupant presque toute la plante du pied. Pratiquée le 5 novembre, l'élongation des nerfs plantaires sous la malléole fut suivie de cicatrisation complète, sous un seul pansement, de toutes les ulcérations. Elles n'ont pas récidivé depuis, c'est-à-dire depuis sept mois et demi. L'opération a été suivie pendant quelques jours de douleurs en éclair dans le mollet et n'a en rien modifié l'anesthésie plantaire ou les autres symptômes du tabes.

Observ. IV. Mal perforant tabétique sous-pulpaire des gros orteils; des deux côtés élongation du collatéral interne du gros orteil, guérison. — F... Albert, trente-sept ans, tabétique prætaxique à douleurs fulgurantes et crises gastriques, a subi, en 1893, la désarticulation du 5e métatarsien gauche pour un mal perforant situé sur le bord externe du pied. En janvier 1894, il vient nous trouver avec deux maux perforants pulpaires du gros orteil, plutôt hyperesthésiés. Le 7 janvier 1895, nous lui faisons l'élongation des deux collatéraux internes des gros orteils et une ablation des bords très saillants des deux ulcérations. Cicatrisation sous un seul pansement des plaies opératoires et, en huit jours, guérison des maux perforants : l'hyperesthésie s'est transformée à droite en anesthésie. Il n'y a pas eu de récidive malgré que le malade, qui décharge des bateaux, ait mené pendant l'hiver l'existence la plus misérable.

Observ. V. Mal perforant tabétique (?) sous phalango-phalanginien du gros orteil. Elongation des nerfs plantaires sous la malléole. — H..... Ferdinand entre dans le service de M. le professeur Duplay, qui veut bien nous autoriser à l'opérer, pour un mal perforant sous-phalango-phalanginien du gros orteil droit, avec carie osseuse, étendue, œdème de tout le pied, très légère anesthésie plantaire. Le malade a eu autrefois quelques douleurs fulgurantes. Rien n'a pu guérir son ulcération qui date de deux ans. Le 21 février 1894, je fais, avec l'assistance de mon excellent maître et ami Demoulin, l'élongation des nerfs plantaires sous la malléole. Je la fais suivre d'un curetage sérieux du mal perforant dont les sécrétions répandent une horrible fétidité. Réunion de la plaie du mal perforant en dix jours, sous un seul pansement. Depuis, pas de récidive.

Nous avons donc pratiqué, en tout, deux fois l'élongation des plantaires interne et externe, une fois l'élongation du plantaire interne seul, deux fois sur le même sujet, à droite et à gauche, l'élongation des collatéraux internes des gros orteils. On pourrait avoir encore, pour traiter les maux perforants par notre méthode, à appliquer l'élongation au collatéral plantaire externe du 5e orteil, au rameau commun des collatéraux plantaires des espaces interdigitaux, au musculo-cutané, au saphène externe.

Dans tous les cas le temps d'élongation est le même : le nerf, bien isolé, est soulevé et distendu à l'aide d'une sonde cannelée sur laquelle, si l'on veut, on l'écrase légèrement du bout du doigt. Quelques points de suture et un pansement antiseptique terminent l'opération.

Le temps de découverte du nerf est plus difficile et mérite que nous le décrivions pour cha-

cun d'eux en particulier, description que nous empruntons du reste à notre Clinique opératoire du système nerveux, tome II, p. 194 et suivantes.

1° *Découverte des nerfs plantaires interne et externe, à leur naissance.* — Arrivé dans la gouttière calcanéenne, à un travers de doigt au-dessous de la pointe de la malléole, le nerf sciatique poplité interne se divise en nerf plantaire interne et nerf plantaire externe. Pour découvrir ces deux nerfs à leur naissance, incisez la peau suivant une ligne partant du bord interne du tendon d'Achille au niveau de la pointe de la malléole tibiale, et venant, après un trajet légèrement courbe, aboutir au bord interne du pied, sur le prolongement de l'axe de cette malléole. Divisez à son tour l'aponévrose superficielle, après l'avoir bien tendue par rotation en dehors et abduction du pied, et introduisez la sonde cannelée de haut en bas dans la gaine vasculo-nerveuse. Assurez-vous avec le doigt que la partie superficielle de celle-ci est seule chargée et coupez-la sur la rainure de la sonde. La fourche artérielle apparaît légèrement antérieure et superposée à la fourche nerveuse, exceptionnellement sous-jacente à cette fourche. Ramenez le pied dans la rectitude, soulevez soigneusement en haut et en avant les vaisseaux ainsi mobilisés et isolez les deux nerfs, sur lesquels vous pouvez agir simultanément ou isolément.

2° *Découverte du collatéral plantaire interne du gros orteil.* — Ce nerf, une des branches terminales du plantaire interne, est facilement accessible sur le bord interne du tendon fléchisseur du gros orteil. Faites donc, pour le découvrir, une incision de 2 centimètres, parallèle au bord interne du pied, tracée à un travers de doigt en dehors et commençant ou finissant, suivant le côté, au versant postérieur de la saillie métatarso-phalangienne. Coupez la peau, le tissu cellulo-fibreux sous-cutané, puis l'aponévrose, sur le relief tendineux obtenu par extension du gros orteil. En dedans du tendon, cherchez le nerf accompagné d'une artériole dont il est souvent difficile de le dégager.

3° *Découverte du collatéral plantaire externe du cinquième orteil.* — Faites cette découverte en dehors du centre musculaire et du tendon de l'abducteur du cinquième orteil, par une incision de 2 centimètres, finissant en avant au niveau du pli de flexion métatarso-phalangien et menée à un demi-centimètre du bord externe du pied, sur le prolongement de l'axe du cinquième orteil.

4° *Découverte du faisceau commun des collatéraux plantaires de chacun des espaces interdigitaux.* — Faites une incision de 2 centimètres prolongeant l'espace en arrière et comprenant seulement la peau de la plante. Dans le tissu cellulo-graisseux sous-cutané vous trouverez le nerf au moment où il se divise en deux collatéraux plantaires, l'un pour l'orteil externe de l'espace, l'autre pour l'orteil interne ; il est accompagné de vaisseaux satellites un peu plus profonds que lui.

5° *Découverte des branches digitales du musculo-cutané.* — Sur le bord antérieur tracez une ligne passant par le bord antérieur de la malléole externe et parallèle à l'axe du membre ; commencez ou finissez, à quatre travers de doigt de la pointe malléolaire, une incision de 10 centimètres, comprenant seulement la peau ; de suite ou en portant légèrement à droite et à gauche, sur les bords mobiles, sur l'aponévrose, vous verrez émerger de celle-ci, par un seul orifice situé alors d'ordinaire à la partie supérieure de votre plaie, ou par plusieurs qui se superposent suivant sa longueur, les branches du musculo-cutané qui se rendent aux orteils. Les branches qui naissent le plus haut sont destinées aux orteils les plus internes : gros orteil, deuxième, bord interne du troisième. Celles qui naissent le plus bas, au bord externe du troisième et au quatrième ; toutes, courant à la surface de l'aponévrose, sont parfaitement visibles et faciles à isoler, sans blesser les veines superficielles.

6° *Découverte du saphène externe.* — Ce saphène externe, né dans le creux poplité, descend entre les deux jumeaux dans un canal fibreux, qu'il quitte à la partie moyenne du mollet, pour devenir sous-cutané et longer le bord externe du tendon d'Achille, jusqu'au niveau de la malléole, où il se divise en ramuscules pour le bord externe du pied. Le saphène externe reçoit à une hauteur variable, mais toujours au-dessus du tendon d'Achille, la branche cutanée péronière, l'accessoire du saphène externe et la terminaison du petit sciatique. Il est suivi sur son côté interne, de son origine à sa terminaison, par la veine saphène externe. Le bord externe du tendon d'Achille est le lieu d'élection pour la recherche de ce nerf, qui, en ce point, a déjà reçu les anastomoses précitées, ne s'est pas encore divisé, et est très superficiel. Faites donc, à un travers de doigt en dehors du bord externe du tendon, une incision de 3 centimètres, dont l'extrémité inférieure commencera ou finira à trois travers de doigt au-dessus du sommet de la malléole. Cette incision ne comprendra que la peau et découvrira, dans le tissu cellulaire sous-cutané, le nerf accompagné par la veine saphène externe et suivi superficiellement par des branches veineuses, aboutissant perpendiculairement à celle-ci, branches qu'on évitera autant que possible.

Tels sont les divers procédés de découverte qui peuvent être utiles pour mettre en pratique notre méthode dans les maux perforants ; nous avons, à propos de chaque nerf, indiqué son territoire et, par conséquent, les maux perforants auxquels son élongation peut s'adresser. Disons, toutefois, que les élongations des petites branches (tronc commun des collatérales, collatéral externe du petit orteil) nous paraissent devoir être rarement appliquées, parce que les troubles trophiques sont, en règle générale, plus étendus qu'à une seule de ces branches et parce que, s'il est indifférent d'opérer en plein œdème trophique (nous l'avons vu dans notre observation V), il ne l'est point de créer une plaie opératoire à côté d'une ulcération chronique souvent infectée. On aura donc plus souvent recours aux élongations à distance moyenne, élongation du tronc commun des plantaires sous la malléole interne, du musculo-cutané au-dessus de la malléole externe, du saphène externe sur le bord du tendon d'Achille, tous nerfs absolument faciles à découvrir.

Telles sont les quelques considérations que nous tenions à exposer sur notre procédé de traitement des maux perforants. Il mérite, nous avons tenté de le démontrer, par sa simplicité et les succès qu'ils nous a donnés, d'être largement expérimenté.

PELADE, TEIGNE ET FAVUS

Par **J. BAROZZI**, interne des hôpitaux.

Depuis quelques années, l'histoire de ces trois dermatoses est entrée dans une phase nouvelle ; comme la plupart des autres maladies parasitaires, elles ont toutes les trois largement bénéficié des recherches microscopiques, tant au point de vue de leur pathogénie que sous le rapport des moyens qu'on a imaginés pour les combattre.

En écrivant cette courte revue, nous n'avons pas eu la prétention de donner une étude complète de la question ; notre but, beaucoup plus modeste, est de présenter un exposé rapide des plus récentes découvertes en ce qui concerne la nature, le diagnostic et le traitement de ces trois affections, les plus fréquentes, et à coup sûr les plus intéressantes, du cuir chevelu.

I. — Pelade.

Les auteurs ne sont pas encore près de s'entendre sur la nature de cette maladie. Pour les uns, la pelade est une *trophonévrose* pouvant survenir à la suite d'émotions morales, de chagrins violents, de traumatismes. M. Leloir donne aux alopécies, nées dans ces conditions, le nom de *péladoïdes trophoneurotiques*. Pour les autres, au contraire, l'origine parasitaire est un fait démontré : c'est ainsi que MM. Vaillard, Vincent et Nimier décrivent un microorganisme pathogène et proposent de désigner certaines pelades sous le nom de *folliculites microbiennes tonsurantes du cuir chevelu*. Enfin, d'autres dermatologistes soutiennent que la pelade ne relève pas toujours de la même cause : pour eux, elle ne serait qu'un symptôme ; il n'y aurait pas une pelade, mais *des pelades*, les unes liées à une altération du système nerveux, les autres d'origine microbienne, et quelques-unes de nature complètement inconnue. Toujours est-il que les recherches bactériologiques, entreprises pendant ces dernières années, s'accordent avec les données fournies par la clinique pour permettre d'affirmer que, *dans la grande majorité des cas*, la pelade est *contagieuse*, transmissible directement ou plus souvent indirectement par les objets de toilette, les ustensiles du coiffeur, les oreillers, les traversins, les dossiers de meubles, etc. ; de là à admettre son origine parasitaire, il n'y avait qu'un pas. Il a été franchi par les dermatologistes les plus autorisés, parmi lesquels il nous suffira de citer le nom de M. E. Besnier.

Ce qui ne veut pas dire qu'il faille, à tout prix, rejeter le rôle du système nerveux : « l'intervention nerveuse n'exclut pas plus l'action d'un agent transmissible qu'elle ne le fait dans la rage, par exemple, où la nervosité accidentelle ou habituelle du sujet a une importance égale, sinon supérieure (Besnier.) Bien plus, il est des faits où seule l'action nerveuse pourrait être invoquée afin d'expliquer la genèse de l'alopécie péladique : c'est le cas des *pelades décalvantes totales*. Enfin, la clinique nous fournit, d'autre part, des exemples au sujet desquels l'enquête étiologique n'a permis de déceler ni l'intervention du système nerveux, ni la possibilité de la contagion.

Nous venons de voir que la contagiosité, la transmissibilité de la pelade d'un individu à un autre constituent l'argument capital des partisans de l'origine parasitaire de cette dermatose. A cet argument il convient d'en ajouter un autre, de très grande valeur, tiré de l'évolution même de la maladie : nous voulons parler des *récidives*. Leur importance n'a échappé à personne, et c'est en se fondant sur leur énorme fréquence que M. Sabouraud[1] s'est fait de la pelade une conception un peu différente de celle généralement admise. Pour lui, cette dermatose « n'est pas un phénomène passager et transitoire ; la plaque alopécique n'est que le symptôme *d'une infection ayant une durée illimitée* ; la marche ordinaire de la maladie est alternativement larvée (fausses guérisons) et paroxystique (fausses récidives). Les rémissions peuvent être passagères (pelade à répétitions) ou même manquer complètement (pelades décalvantes chroniques) ; enfin, rien ne prédispose plus à la pelade qu'une pelade antérieure. »

Quoiqu'il en soit, s'il existe, quel est le microorganisme pathogène de cette maladie ? Quels sont ses caractères, ses mœurs ? C'est ce que nous ignorons encore absolument. Mais ici, une nouvelle question se pose : la pelade est-elle une *maladie du cheveu* ? Il n'est guère facile de faire une réponse catégorique. Le cheveu est altéré, cela est certain, mais il ne présente pas les caractères d'un poil lésé par un parasite (Brocq)[2] ; il ressemble plutôt à un poil *atrophié* et *athrepsié* ; « il semble que la maladie agisse surtout sur la nutrition du poil, soit par l'intermédiaire du système vasculaire, soit par l'intermédiaire du système nerveux. » Pour M. Sabouraud[3], ses récentes recherches l'autorisent à penser que la pelade est une *infection tégumentaire chronique* ; il a pu constater l'existence de lésions atrophiques du côté du derme et de l'épiderme ; il suppose que le parasite agit sur la couche de Malpighi « et qu'il a pour effet de *sidérer* l'élément anatomique ».

Nous ne croyons pas devoir retracer ici le tableau clinique de la maladie : tout le monde a devant les yeux cette alopécie spéciale avec ses plaques ou *aires* arrondies, *déprimées*, pâles, décolorées, au pourtour desquelles les cheveux malades, *sidérés, cadavérisés*, se laissent arracher avec la plus

1. Sabouraud. — « Diagnostic et traitement de la pelade et des teignes. » Paris, 1895.
2. Brocq. — « Traitement des maladies de la peau », 1892, Paris.
3. *Loc. cit.*

grande aisance. Il n'y a jamais sur ces plaques *ni rougeur, ni irritation, ni cicatrices*. Mais la variété connue sous le nom de pelade à *cheveux fragiles*, de M. Besnier, n'est pas toujours facile à différencier de la teigne, lorsque le malade est un enfant; on sera souvent obligé d'avoir recours au microscope pour reconnaître que les *cheveux cassés au-dessus de la peau* ne présentent pas de parasites. En somme, le diagnostic de la pelade est ordinairement facile. Cependant, il est un certain nombre de dermatoses du cuir chevelu qui peuvent la simuler, surtout lorsqu'on s'en tient à un examen superficiel. Nous allons les passer en revue. Inutile d'insister sur l'alopécie *pseudo-péladique* de la syphilis : la coexistence des autres signes de la vérole suffira pour dissiper les doutes du médecin; elle affecte, d'ailleurs, une disposition *en clairières* qui trompe rarement un œil tant soit peu exercé.

Les cicatrices post-traumatiques, post-furonculeuses, etc., se distingueront par la présence, à leur périphérie, de cheveux solides, et par leur aspect *gaufré*.

Le lupus érythémateux offre une surface plus irrégulière, rouge, couverte de squames, et s'accompagne généralement de lésions similaires du côté de la face.

L'*impétigo* du cuir chevelu peut laisser des cicatrices ordinairement faciles à reconnaître, grâce à des lésions voisines qui portent la signature de la maladie. La *séborrhée décalvante aiguë* s'accompagne d'*hyperstéatidrose* (Besnier), et dénude le cuir chevelu par grandes surfaces irrégulières, qui ne ressemblent en rien aux aires de la pelade. Quant au *vitiligo alopécique*, sa présence peut soulever des difficultés insurmontables; il est heureusement rare. M. Besnier a bien étudié les *alopécies athrepsiques simples temporaires* qui se produisent à la suite de l'érysipèle, des maladies aiguës, des fièvres éruptives, etc.; il n'est guère possible de les confondre avec la pelade. Nous n'en dirons pas autant des *alopécies cicatricielles ou innommées*, dites encore *fausses pelades* : leur différenciation est loin d'être toujours aisée; cependant, un examen attentif et plusieurs fois répété permettra ordinairement d'éviter la confusion; en effet, cette difformité cutanée est constituée par des plaques irrégulières, rougeâtres, au milieu desquelles on trouve des cheveux résistants et des lésions très variées : abcès folliculaires, saillies punctiformes rougeâtres, desquamation, dépressions pseudo-cicatricielles, etc. Toutes ces altérations ont été bien étudiées par MM. Besnier, Brocq et Quinquaud. Inutile d'insister sur le diagnostic avec la *sclérodermie*, le *monilétrix*, etc. Quant à la différenciation avec les teignes et avec le favus, nous en parlerons à propos de ces maladies.

La durée de la pelade échappe à toute prévision; tout ce que l'on peut dire, c'est que son évolution est parfois d'une longueur désespérante; mais, il est tout à fait rare que la guérison ne se produise jamais. Très souvent, elle est passagère : on assiste à *une série de récidives* qui découragent le malade et le médecin. Il n'en est pas moins vrai que, bien traitées, les aires de la pelade finissent presque toujours par se recouvrir de poils *follets* incolores, dits *poils de repousse*, auxquels succèderont bientôt des poils solides et normaux.

Cependant, à cause même de ces récidives dont nous avons parlé, il eût été intéressant et utile de faire *le diagnostic de la guérison*. Malheureusement, il n'y a pas de signe, ni clinique ni microscopique, à l'aide duquel on puisse reconnaître qu'une plaque est guérie; il est impossible d'affirmer qu'une pelade, en apparence guérie, ne récidivera pas[1].

Après ce que nous venons de dire, il serait inutile d'insister sur l'importance du traitement, qui doit être à la fois *prophylactique et curatif*.

La prophylaxie serait trop longue à traiter ici avec tous les détails quelle comporte. Nous renvoyons au magistral rapport adressé par M. Besnier à l'Académie de médecine (1888). Quant aux mesures générales à suivre, elles peuvent être formulées de la manière suivante, d'après MM. Brocq et Jacquet : « 1° Surveillance attentive des malades; 2° obturation aussi complète que possible des plaques alopéciques; 3° interdiction absolue des échanges de coiffures et de pièces de literie; 4° isolement immédiat des péladiques, quand il est démontré qu'ils sont devenus le point de départ manifeste de cas nouveaux[2]. »

Quant aux *méthodes curatives* proprement dites[3], on est forcé de convenir qu'il ne peut encore être question que d'un traitement d'attente : le remède spécifique reste encore à découvrir. Pour le moment, *les topiques irritants sont seuls efficaces : acide acétique, acide phénique*, cantharide, etc., etc.

Se basant sur les résultats de ses recherches microscopiques, et dans le but d'atteindre le parasite qu'il suppose cantonné dans les *couches profondes* de l'épiderme, M. Sabouraud conseille la cautérisation *au nitrate d'argent* de la surface dénudée par l'application préalable d'un *topique vésicant*. Ce traitement doit être employé *dès le début de toute* pelade naissante : ce serait le moyen de prévenir la formation des pelades graves, ainsi que les *chances de récidive*.

1. Sabouraud. — *Loc. cit.*
2. Brocq et Jacquet. — Encyclopédie Léauté. T. III.
3. J. Barozzi. — « Traitement de la pelade vulgaire ». *Presse médicale*, 17 août 1895, p. 322.

II. — Teignes tondantes.

Les recherches microscopiques entreprises pendant ces dernières années ont fait faire un pas énorme à la question des tondantes; aujourd'hui, non seulement il n'est plus permis d'englober les tondantes dans les autres affections parasitaires du cuir chevelu, mais on serait même à peine excusable de n'avoir pas pu poser le diagnostic *de la forme*, au moins pour la grande majorité des cas. C'est à Sabouraud[1] que revient sans conteste le mérite d'avoir démontré qu'il n'y a pas une teigne tondante, mais *des teignes tondantes*. Cette découverte date de 1892, époque à laquelle cet auteur fit ses premières communications, auxquelles nous nous permettrons de faire de larges emprunts.

Mais, avant d'exposer les caractères cliniques et microscopiques qui différencient ces dermatoses entre elles, il est nécessaire d'examiner rapidement les caractères communs qui les séparent des autres affections cryptogamiques. A ce point de vue, les teignes tondantes sont *des mycoses très contagieuses, exclusives à l'enfance*, se manifestant, neuf fois sur dix, à l'état d'*épidémies en foyers* au milieu des agglomérations, écoles, hôpitaux, orphelinats, etc. Elles ont une évolution très lente, mais finissent *toujours par guérir spontanément*, le plus souvent vers l'époque de la puberté. Cette guérison s'accompagne toujours de la *restitution intégrale* de tous les éléments envahis, *sans jamais laisser de cicatrices*.

Enfin, et c'est là un point capital, dans toute tondante, le cheveu *est fragile*, il se casse spontanément à peu de distance du niveau de la peau. Tels sont les caractères généraux de ces dermatoses.

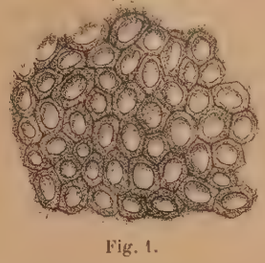


Fig. 1.
Disposition des spores du *Microsporum Audouini* (Sabouraud).

Au point de vue des signes particuliers qui permettent de les diviser en espèces nous distinguerons avec M. Sabouraud deux grandes catégories de teignes tondantes : 1° *les tondantes à grosses spores*, 2° *les tondantes à petites spores*.

a. Tondante à petites spores ou *tondante de Gruby*. — « C'est la teigne la plus fréquente, la plus fréquemment épidémique, la plus contagieuse et peut-être la plus rebelle. » Les signes cliniques qui permettent d'en faire le *diagnostic différenciel* sont les suivants : présence dans le cuir chevelu de plaques *rondes* ou *ovales*, *bien délimitées*, plus ou moins nombreuses, au niveau desquelles on trouve une masse de cheveux *plus courts* que les autres, *gris* et *rugueux au toucher*; au-dessous de ces cheveux, l'épiderme est recouvert de *squames grisâtres*. *Cheveux fragiles*, engainés chacun dans un *étui blanchâtre* et *régulier*. Enfin, cette variété ne s'observe que sur le cuir chevelu de sujets n'ayant pas dépassé l'âge de seize ans.

Toutes les fois que le diagnostic clinique ne sera pas possible, l'*examen microscopique* montrera que *la gaine* du cheveu est composée de *spores brillantes, très petites, très inégales*, pressées les unes contre les autres, *sans constituer de filaments* (fig. 1); enfin que ces spores *ne pénètrent jamais dans l'épaisseur du cheveu* (fig. 2).

b. Tondante à grosses spores, teigne trichophytique, trichophyton macrosporum, herpès tonsurant. — Nous venons de voir qu'un des grands caractères de la maladie de Gruby réside dans le fait de se développer exclusivement *chez l'enfant* et de n'attaquer que *le cuir chevelu*. Au contraire, la teigne à grosses spores est une affection cryptogamique qui peut atteindre la plupart des éléments de la peau : *le cheveu* chez l'enfant, *la barbe* chez l'adulte, l'*épiderme* et l'*ongle* à tous les âges. Mais toutes ces lésions ne se ressemblent pas : parlons d'abord *de la tondante trichophytique vulgaire du cuir chevelu*.

1. Sabouraud. — *Thèse*, Paris, 1894, et « Diagn. et Trait. des teignes ». Paris, 1895.

Au point de vue clinique, la plaque se caractérise : 1° par la persistance de *cheveux sains* très nombreux au milieu de cheveux altérés; 2° par l'absence de saillie du cheveu malade; 3° par l'*extrême dissémination* des lésions qui ne forment jamais un placard nettement arrondi et délimité; 4° par l'*inclusion complète du cheveu* dans la peau; 5° *par l'intégrité du*

Fig. 2.
Cheveu de la teigne tondante à petites spores. *Microsporum Audouini* (Gruby).

cuir chevelu qui *ne présente pas les squames* qu'on rencontre dans la teigne de Gruby.

Au point de vue microscopique, on constate que : le parasite est uniquement formé de *spores égales entre elles* (fig. 3), et *contenues dans l'épaisseur, dans la substance du cheveu*, qu'elles *remplissent complètement* (fig. 4).

On voit combien ces caractères diffèrent de ceux que nous avons signalés à propos de la teigne à petites spores, et combien la distinction de ces deux affections est justifiée au double point de vue clinique et bactériologique.

Et ce n'est pas tout, l'évolution même du trichophyton macrosporum est autre que celle de la tondante de Gruby : tandis que celle-ci résiste au traitement *plaque par plaque*, celui-là se montre rebelle *cheveu par cheveu* et offre la plus grande *tendance aux réinoculations*. De plus, au cours de l'herpès tonsurant, on constate presque toujours des *inoculations trichophytiques de la peau glabre* : c'est la *trichophytie accessoire des teigneux* de M. E. Bes-

Fig. 3.
Disposition des spores du trychophyton (à grosse spore) dans le cheveu (Sabouraud).

nier; cette particularité permet très souvent de faire d'emblée le diagnostic entre ces deux variétés.

A côté de cette forme vulgaire, il existe *des types anormaux*, relevant du même parasite, du *trichophyton macrosporum*. L'un de ces types est caractérisé par la présence de cheveux *cassés* et *saillants* de 1 à 3 millimètres : l'autre est le *kérion de Celse*. Celui-ci affecte la forme d'un placard surélevé, rouge, *parsemé d'abcès folliculaires* et recouvert de cheveux que la moindre traction *enlève in-*

tacts. Cette liaison est causée par un trichophyton spécial, le trichophyton *du cheval*; elle laisse *des cicatrices alopéciques*.

La teigne trichophytique peut se manifester *dans la barbe*, sans *jamais empiéter sur la moustache*. On observe en même temps une réaction inflammatoire d'intensité très variable. Toujours est-il que la trichophytie de la barbe peut revêtir *plusieurs formes*. Le premier de ces types ressemble au trichophyton macrosporum propre à l'enfance; on le rencontre très rarement; sa durée est interminable. Le deuxième type rappelle l'aspect *de l'ichthyose pilaire* : chaque poil centre un cône épidermique. Dans la troisième forme, on constate une *inflammation assez vive*, de petits abcès sous-cutanés, etc. Quant à la quatrième variété, elle représente *le kérion Celsi de la barbe* et provient du cheval : *c'est le sycosis parasitaire*.

Microscopiquement, ce qui distingue les trichophylies de la barbe de celle à grosses spores du cheveu de l'enfant, c'est que ces spores, *non seulement remplissent le cheveu*, mais encore *tapissent sa surface extérieure* : ce fait est pathognomonique *des espèces trichophytiques animales quand elles attaquent le poil de l'homme*. Il y a donc ici trichophyton *ectothrix* et *endothrix*, tandis que les parasites du cuir chevelu de l'enfant sont uniquement *endothrix*.

Onychomycose trichophytique. — La localisation du trichophyton macrosporum sur l'ongle est bien démontrée aujourd'hui, mais elle ne s'observe pas souvent. Le diagnostic se fonde le plus ordinairement sur la coexistence d'une détermination pilaire

Ed. Oberlin

Fig. 4.
Cheveu de la teigne tondante à grosses spores ou *tondante trichophytique* (Sabouraud).

ou cutanée de la même maladie : la recherche du parasite est assez difficile.

Trichophytie cutanée. Herpes circiné. — Elle est caractérisée par une éruption de lésions figurées en forme *de cercles*, d'une régularité tout à fait frappante : on donne à ces lésions le nom de *cercles trichophytiques*. Chaque cercle présente un *centre* et une *circonférence*; au niveau du centre l'épiderme est mince, de teinte bistre, légèrement squameux; la périphérie est remarquable par l'existence d'une sorte de *saillie circulaire* sur laquelle on remarque des séries de *papules* ou *de vésicules* plus ou moins grosses, et à différents stades d'évolution.

M. Besnier[1] distingue plusieurs variétés d'herpes circiné :

a) la *trichophytie auto-inoculée des teigneux*.

b) la *trichophytie érythémato-vésiculeuse circinée*.

c) la *trichophytie multiforme commune*.

d) *La trichophytie à anneaux cohérents*, à cercles géants, très rare dans nos climats.

e) *L'herpès tonsurant desquamatif*, exceptionnel, en dehors des régions tropicales.

Avant d'aborder la question du traitement, nous croyons utile et pratique d'insister encore une fois sur les caractères qui différencient la teigne à petites spores de celle à grosses spores. *La tondante de Gruby* représente *un type unique*, tout à fait à part; elle ne s'observe que *dans l'espèce humaine* et *exclusivement chez l'enfant*; elle est toujours semblable à elle-même et ne *comporte pas de variétés*. Au contraire, la *tondante trichophytique* se rencontre aussi chez les animaux, notamment *chez le cheval*, et c'est la variété équine qui produit la plupart des formes anomales de la trichophytie humaine.

1. Brocq et Jacquet. — Encycl. Léauté. 1894.

Enfin, c'est encore le trichophyton macrosporum qui a le pouvoir d'attaquer la *barbe de l'adulte*, le *tégument glabre* et *l'ongle*. On ne saurait trop attirer l'attention du clinicien sur ces particularités, aujourd'hui admises par tous les dermatologistes, mais ignorées de la plupart des praticiens.

Traitements.

a). *Traitement prophylactique*. — Il consiste dans *l'isolement rigoureux* du malade et dans *l'obturation complète des régions envahies par le parasite*. On trouvera dans le livre de M. Sabouraud d'excellents conseils au point de vue de la prophylaxie dans les villes, dans les écoles et dans les familles. Sans entrer dans des détails que ne comporterait pas cette courte revue, nous devons dire que ce qui rend cette prophylaxie si difficile et les progrès de la maladie si menaçants, c'est l'ignorance des médecins, et surtout la stupéfiante légèreté avec laquelle ils n'hésitent pas à délivrer tous les certificats de guérison que les parents des petits malades s'empressent de leur demander. Quant aux statistiques publiées jusqu'ici, elles sont outrageusement fausses et trop souvent volontairement erronées.

b). *Traitement curatif*. — Il n'est pas absolument le même pour toutes les tondantes. Dans tous les cas, il est indispensable *de préparer* d'abord l'enfant à subir le traitement. Cette préparation consiste : 1° à faire *couper les cheveux courts*, aux ciseaux; 2° à faire pratiquer de larges *bordures d'épilation* autour de chaque point malade. La coupe doit être renouvelée *toutes les semaines*, et l'épilation *tous les mois*. Cela fait, on passera à l'application *des topiques*. Pour les tondantes à petites spores, il faudra, trois fois par semaine, *raser au rasoir* les zones malades, et, aussitôt après chaque rasure, faire sur toutes les parties rasées un badigeonnage à la *teinture d'iode*, suivi de l'application d'une *rondelle d'emplâtre de Vigo*. Ce n'est pas tout : MM. Besnier et Brocq conseillent de *savonner* souvent le cuir chevelu avec de l'eau chaude et un savon au goudron ou au naphtol; ils recommandent aussi de faire des *lavages antiseptiques* fréquents, dans le but de préserver les parties saines des réinoculations qui pourraient se produire. On pourra employer à cet effet la liqueur de van Swieten ou bien le liniment suivant :

Alcoolat de lavande	àà 150 gr.
Alcoolat de Fioravanti. . . .	
Salicylate de mercure. . . .	0,03 à 0,05 ctgr.

Quant aux *teignes à grosses spores*, elles réclament une thérapeutique spéciale. Or, il a été démontré *que l'inflammation* joue un grand rôle dans la guérison de cette tondante; grâce à elle, le follicule expulse de vive force le poil altéré. Ce traitement consistera donc à provoquer *artificiellement* une dermite profonde au moyen de l'*huile de croton*, mais sans aller jusqu'à la suppuration folliculaire qui compromettait l'existence ultérieure du poil.

Le traitement *du sycosis parasitaire* de la barbe comporte les mêmes indications que celui de la teigne à grosses spores du cuir chevelu (Sabouraud).

La trichophytie cutanée sera combattue facilement par des applications énergiques et répétées de *teinture d'iode*.

Les moyens thérapeutiques employés contre l'*onychomycose* consisteront en rugination, en grattages après macération par le savon de potasse. Dans quelques cas rebelles on a recours à l'*avulsion chirurgicale* (Brocq).

Le diagnostic de la guérison est bien difficile à formuler. Il faut se souvenir que les tondantes ont une *évolution extrêmement longue*, qui se chiffre *par des mois* et *même des années*, que les récidives sont excessivement fréquentes; il sera donc indispensable de soumettre les sujets à des examens répétés et minutieux avant de les déclarer guéris; « il serait même prudent de garder plusieurs semaines *isolés* les enfants réputés guéris, de les garder *sans traitement*, et de ne les renvoyer avec un certificat de guérison qu'après ce stage probatoire » (Sabouraud).

III. — Favus.

Cette dermatose est due à l'inoculation et à la pullulation d'un champignon parasite, l'*achorion*, découvert par *Schœnlein* en 1839, mais en réalité bien décrit pour la première fois par *Gruby* en 1842. C'est une maladie de la classe pauvre et malpropre, une maladie *contagieuse* et pouvant parfois sévir sous une forme épidémique. Elle peut s'observer à tous les âges de la vie, tout en étant beaucoup plus fréquente chez l'enfant. Bien qu'elle ait été rencontrée chez certains *animaux*, il n'est pas encore démontré que son parasite soit transmissible à l'homme par cette voie, car le favus de la souris et celui du chien ne sont rien moins que ceux de l'espèce humaine. Cette question n'est d'ailleurs pas encore complètement élucidée.

Nous ne croyons pas utile de donner ici une description clinique du favus : elle se trouve dans tous les livres classiques. Mais, en revanche, il nous semble intéressant d'attirer l'attention sur les formes atypiques, bien décrites par Sabouraud[1]. Elles sont au nombre de trois : 1° la forme *impétigineuse* qui pourrait faire penser à un impétigo vrai : elle est remarquable par l'absence de godets et par la décoloration des poils; 2° la forme *pityriasique*, curieuse à cause de sa marche rapide et de sa grande contagiosité; 3° la forme *alopécique*. Ces trois variétés du favus sont parfois d'un diagnostic très épineux, même après l'examen microscopique, à cause du petit nombre de cheveux parasités.

Les lésions anatomiques du favus ont fait l'objet de recherches très importantes pendant ces dernières années.

Voici, en résumé, ce que le microscope nous permet de savoir : l'*achorion de Schœnlein* est composé d'un mycélium à filaments affectant une direction générale verticale mais *très capricieuse*; ces filaments *sont peu nombreux*, contenus *dans l'épaisseur du cheveu*; ils sont *sporulés et non sporulés*; leur division se fait par *tritomie* et *tétratomie*, plusieurs filaments naissant d'un seul par l'intermédiaire d'un groupe de cellules figurant le *tarse favique*. Quant au poil favique lui-même, il est *long, non cassant, décoloré* et *pourvu d'une gaine hyaline grasse*[2].

Un autre point qu'on a essayé d'élucider, c'est la question de la *pluralité des favus*. Malheureusement les recherches de Bodin n'ont pas encore pu aboutir à une conclusion catégorique. Tout ce que l'on peut dire, c'est que les favus sont d'espèces multiples; « mais, contrairement à la trichophytie où les types cliniques correspondent aux types cryptogamiques, pour le favus il n'a pas été encore possible de rattacher à des types cryptogamiques différents les formes cliniques diverses de la maladie. »

Le traitement de cette mycose a une importance considérable, beaucoup plus considérable que celui des teignes tondantes, car le favus *ne guérit jamais spontanément*[3]. On ne saurait trop insister sur cette vérité ni assez engager les praticiens à se familiariser avec le diagnostic de cette affection.

Le traitement comprend deux indications : la prophylaxie et les moyens curatifs.

La prophylaxie comporte les mêmes précautions que pour la teigne tondante : elles ont été formulées à propos de cette affection, nous n'avons pas y revenir.

Quant au *traitement curatif*, il n'existe qu'un seul procédé efficace : c'est l'*épilation*. Les antiseptiques ne semblent avoir d'autre effet que de hâter la guérison en prévenant les inoculations secondaires. On pourrait à la rigueur se passer de leur concours : grâce à la résistance du cheveu qu'on *peut arracher avec sa racine*, l'épilation seule suffit; « elle agit mécaniquement en entraînant au dehors la plus grande partie du parasite. » Cinq ou six épilations ne sont pas de trop, en général, pour les cas moyens.

D'après M. Besnier le traitement du favus du cuir chevelu comprend deux temps : 1° *temps ou traitement préparatoire*; on coupe les cheveux, tous les cheveux aussi courts que possible, *aux ciseaux*; ensuite, dans le but de désagréger les amas croûteux, on lave la tête, d'abord avec du savon noir et de l'eau chaude, puis avec une *solution antiseptique* (sublimé à 1/2000, salicylate de soude à 25 pour 1000). On continue ce traitement pendant quelques jours, jusqu'à ce que le cuir chevelu soit parfaitement *décapé*. Afin de rendre ce déblayage plus facile et surtout plus rapide, on pourrait en outre appliquer sur toute la tête, pendant la nuit, un vaste cataplasme à la fécule de pomme de terre.

Quoi qu'il en soit, dès que le cuir chevelu a été nettoyé, on passe 2° au *deuxième temps du traitement*. Ce deuxième temps comprend : *le traitement mécanique* qui est l'épilation *et le traitement topique*. Le rôle de l'épileur consistera non seulement à arracher tous les poils qui se trouvent sur la plaque, mais encore à établir autour des groupes faviques une zone *de protection ou de surveillance*, exactement comme pour la trichophytie.

Pour ce qui est des topiques à employer dans le but d'achever l'œuvre de l'épilation, ils sont très nombreux. Le meilleur est sans contredit la *teinture d'iode*, dont on fera des badigeonnages tous les deux ou trois jours, sans négliger de recouvrir la surface badigeonnée à l'aide d'une rondelle *d'emplâtre de Vigo*.

M. Besnier conseille aussi le procédé suivant : tous les soirs frictions de toute la tête avec la pommade suivante :

Huile de cade		
Acide salicylique.	àà	1 gramme.
Résorcine		
Soufre	10	—
Vaseline	50	—

1. Sabouraud. — *Loc. cit.*, page 306.
2. Sabouraud. — *Loc. cit.*
3. Sabouraud. — *Loc. cit.*, p. 296. — Brocq et Jacquet. Encycl. Léauté, p. 156.

Et tous les matins, après un lavage à l'eau chaude et au savon, frictions avec le liniment suivant :

Alcool	100	grammes.
Acide acétique	4	—
Acide borique	2	—
Chloroforme	5	—

Le favus des autres parties du corps est justiciable des mêmes moyens thérapeutiques; quant à l'*onychomycose*, son traitement ne diffère pas de celui de la trichophytie des ongles.

Mais ce n'est pas tout; ici comme pour la pelade, comme pour les teignes tondantes, se pose aussi la *question de diagnostic de la guérison*; et ici, il est encore plus difficile de savoir si le cuir chevelu est à jamais débarrassé de son parasite. Aussi un certificat définitif ne doit-il être accordé qu'*après une année d'observation*; car rien de plus constant que la repullulation de l'achorion et *les fausses guérisons* qu'il faudra encore combattre par de nouvelles séances d'épilation.

Avant de terminer, nous croyons devoir insister sur la nécessité qu'il y a de soigner l'*état général* des malades, qu'il s'agisse d'une pelade, d'une tondante ou d'un favus. MM. Brocq et Jacquet[1] ont attiré l'attention sur ce point ordinairement si négligé par les médecins. Il sera donc indiqué d'améliorer l'*hygiène générale* en ordonnant, suivant les sujets, le massage, l'hydrothérapie, etc. On prescrira en même temps une médication *tonique*, l'huile de foie de morue, l'arsenic, le fer, etc. Enfin, dans certains cas, l'emploi des *eaux minérales sulfureuses* donnera d'excellents résultats.

1. Brocq et Jacquet. — *Loc. cit.*

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Metchnikoff. Etudes sur l'immunité. Sur la destruction extra-cellulaire des bactéries dans l'organisme (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, juin 1895). — M. Pfeiffer, ayant injecté des vibrions cholériques, suspendus dans un centimètre cube de bouillon, dans le péritoine de cobayes hypervaccinés, ou bien ayant introduit dans la cavité péritonéale de cobayes neufs la même émulsion, additionnée d'une faible quantité de sérum d'animaux très bien vaccinés contre le vibrion à l'étude, a remarqué que le liquide péritonéal, retiré dix, vingt, trente minutes après l'injection, montrait une quantité de petits granules immobiles et ronds qui ne sont autre chose que des vibrions dégénérés et morts. Cette destruction, évidemment extra-cellulaire, ne peut être attribuée à une action phagocytaire, car le liquide péritonéal ne renferme qu'une quantité minime de leucocytes. Ces cellules n'arrivent que plus tard, lorsque les parties liquides de l'exudat péritonéal se sont déjà débarrassées de la totalité des vibrions injectés.

M. Pfeiffer attribue cette action bactéricide à une sécrétion active de la part des cellules du péritoine. Il est persuadé que cette destruction extra-cellulaire présente une portée générale et très grande pour l'étude des phénomènes de l'immunité dans leur ensemble.

Ce « phénomène de Pfeiffer » suggère une série de questions touchant le problème général de l'immunité. Cette destruction extra-cellulaire des microbes est-elle un phénomène indépendant du système de défense phagocytaire, et constitue-t-elle une manifestation d'une force réactionnelle toute particulière de l'organisme ? Le phénomène de Pfeiffer est-il bien dû à une sécrétion des cellules fixes ou mobiles du péritoine? Le moyen de défense par la destruction extra-cellulaire des microbes est-il répandu dans la nature, et peut-il être mis en parallèle avec la défense phagocytaire qui s'observe à chaque pas dans toute l'échelle animale ?

A l'état normal, la cavité péritonéale contient une plus ou moins grande quantité de lymphe, troublée par un grand nombre de leucocytes de toutes sortes. L'injection de substances diverses dans le péritoine provoque presque immédiatement une hypoleucocytose tellement marquée, que la lymphe devient presque complètement transparente, faisant place, après un certain temps, à un stade d'hyperleucocytes plus ou moins prononcé (Issaeff).

Les granules de Pfeiffer peuvent être bien vus, en goutte pendante, en ajoutant une trace de solution aqueuse de bleu de méthylène. Après un certain temps, ils disparaissent, ce que Pfeiffer considère comme une dissolution dans le liquide péritonéal. Cependant jamais on ne les voit se dissoudre dans une goutte pendante ; ils y conservent leur forme indéfiniment.

L'immobilisation des vibrions et leur transformation en granules, indique une influence délétère du liquide péritonéal; elles s'observent aussi dans les vieilles cultures (arthrospores de Huppe. Les granules de Pfeiffer sont en partie vivants et capables de reproduire des vibrions. Lorsque ceux-ci sont tués rapidement ils ne se transforment pas en granules. Du reste, après un séjour de quelques heures dans la goutte pendante, ils s'allongent et se transforment en vibrions.

Si l'on retire du liquide péritonéal peu de minutes après l'injection, on y voit bien des leucocytes, mais immobiles, ou en lambeaux, désagrégés, finissant par se dissoudre. C'est une véritable *phagolyse*, car elle ne s'étend qu'aux vrais phagocytes, leucocytes polynucléaires, mononucléaires et éosinophiles, les lymphocytes n'étant nullement impressionnés par l'injection.

Cet état des phagocytes explique suffisamment l'absence de phagocytose. Il est curieux de voir un grand nombre de leucocytes entièrement recouverts de vibrion et incapables d'en englober un seul.

Une demi-heure après l'injection, les leucocytes normaux commencent à réapparaître, lymphocytes d'abord, puis polynucléaires; aussitôt commence la phagocytose. Le liquide se trouble, et on ne trouve plus ni vibrions ni granules libres, mais seulement des granules intra-leucocytaires, dont un certain nombre persiste à l'état vivant durant dix à quinze heures et même davantage. Des gouttes pendantes de cet exsudat restent stériles (à 30-38 degrés) ; ensemencé dans des milieux nutritifs, il donne des cultures abondantes.

Donc deux phases consécutives principales : destruction extra-cellulaire, ou phénomène de Pfeiffer, et ensuite, destruction dans l'intérieur des leucocytes. A remarquer que les rares cellules endothéliales, détachées du péritoine et entraînées dans l'exsudat, ne présentent jamais aucun rapport visible avec les microbes. On peut constater que les vibrions englobés par les leucocytes, se transforment dans l'intérieur des cellules, en granules sphériques, tout à fait pareils à ceux que l'on rencontre dans le phénomène de Pfeiffer. Il semble donc que ce soit aux leucocytes que doive être attribué le phénomène de Pfeiffer; non par une sécrétion, mais par un dégagement, de leur corps même mort, d'un liquide bactéricide.

S'il en est bien ainsi, le renforcement des leucocytes doit faire disparaître leur phagolyse passagère, et, par suite, le phénomène de Pfeiffer; c'est ce qui arrive par l'injection, vingt-quatre heures avant l'expérience, de trois centimètres cubes de bouillon peptonisé. Dans les premières minutes après l'injection, les quelques vibrions en dehors des cellules ont conservé leur forme vibrionienne, et il n'y a de granules qu'à l'intérieur des phagocytes. Les vibrions sont sûrement englobés vivants, ainsi qu'on peut le mettre facilement en évidence en soumettant l'exsudat à une température de 38 degrés, ce qui amène la multiplication, à l'intérieur des cellules, des vibrions englobés.

Si l'on injecte une dose non mortelle de vibrions cholériques frais dans le péritoine d'un cobaye neuf, il y a d'abord hypoleucocytose et phagolyse, mais sans phénomène de Pfeiffer; ensuite hyperleucocytose et phagocytose (avec granules intra-cellulaires).

Chez le rat on peut observer le phénomène de Pfeiffer, même sans addition de sérum. Chez les amphibies et les poissons, il ne se produit pas.

Les bacilles rouges de Kiel, injectés dans le péritoine de cobayes hypervaccinés, ne subissent pas le phénomène de Pfeiffer. Après une phase d'hypoleucocytose et de phagocytose passagères, il s'établit une hyperleucocytose et une phagocytose des plus prononcées. Aussi l'auteur paraît-il très autorisé à conclure :

La destruction extracellulaire des vibrions dans le péritoine des animaux à l'état d'immunité active ou passive, ne peut être attribuée à l'existence d'un moyen particulier de défense de l'organisme. Il ne s'agit pas ici d'une sécrétion bactéricide des cellules endothéliales, parce que le même phénomène de transformation des vibrions en granules peut être obtenu en dehors de l'organisme, dans une goutte de lymphe, sans aucun concours de l'endothélium. Il ne s'agit pas non plus d'une sécrétion bactéricide de la part des leucocytes en pleine activité, car le phénomène de Pfeiffer s'observe aussi dans la lymphe retirée de l'organisme après la mort de tous les globules blancs, et aussi parce que le renforcement des leucocytes supprime ce phénomène. La destruction extracellulaire est due à une substance bactéricide, échappée des leucocytes morts ou avariés. Voilà pourquoi il ne s'observe que dans les points, où une quantité notable de ces cellules préexiste avant l'introduction des vibrions. Le péritoine, avec sa lymphe si riche en leucocytes, est le meilleur milieu pour l'accomplissement du phénomène de Pfeiffer. Dans le tissu sous-cutané, dans l'œdème par ralentissement de circulation ou dans la chambre antérieure de l'œil, où il n'y a que fort peu ou point de leucocytes préformés, la destruction des vibrions s'opère par le procédé régulier de phagocytose, sans intervention du phénomène de Pfeiffer.

Mais le péritoine, pour être indemne vis-à-vis des vibrions, n'a pas besoin du concours de la destruction extra-cellulaire de ces microbes. Chez les cobayes on voit souvent l'immunité de la cavité péritonéale se manifester par une simple action des phagocytes, ce qui est la règle générale pour les vertébrés inférieurs (ichtyopsides). Il est donc impossible de dire que la péritonite vibrionienne présente un exemple qui ne relève pas de la théorie des phagocytes.

Quoique la destruction extra-cellulaire des vibrions ne puisse pas être envisagée comme un acte de phagocytose, elle présente cependant un phénomène particulier, lié à la défense phagocytaire de l'organisme, car il s'agit ici d'une action bactéricide, exercée par des substances échappées des leucocytes pendant une phase passagère de phagolyse. Le phénomène de Pfeiffer, qu'il est impossible d'interpréter comme une manifestation d'un moyen particulier de réaction contre les vibrions, doit être plutôt considéré comme un épisode de la lutte de l'organisme par l'intermédiaire de ses cellules amiboïdes. Ce phénomène, qui n'est pas une action phagocytaire proprement dite, peut être désigné comme un processus phagolytique de destruction des vibrions.

Si l'on compare l'extension des phénomènes de phagocytose avec la destruction extra-cellulaire phagolytique, on voit que sous ce rapport la différence entre les deux processus est très grande. Le phénomène de Pfeiffer ne s'observe que lorsqu'il y a pénétration de certains microbes dans des régions occupées préalablement par de nombreux leucocytes, et encore ne se produit-il pas toujours dans ces conditions, comme nous l'avons vu chez les cobayes qui avaient reçu du bouillon et chez les vertébrés inférieurs. La réaction phagocytaire, au contraire, a lieu dans tous les cas d'immunité naturelle ou acquise vis-à-vis des microbes les plus divers, chez les vertébrés supérieurs ou inférieurs, dans le péritoine comme sous la peau ou dans la chambre antérieure de l'œil, etc.

Marot.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Ausset. Quelques expériences à propos du traitement du diabète (*Bulletin médical du Nord*, 26 juillet 1895). — On connaît aujourd'hui le rôle que joue dans l'organisme la glande thyroïde; on sait que son atrophie ou son absence complète créent cet état particulier désigné sous le nom de myxœdème et caractérisé par une bouffissure généralisée des téguments, arrêt de développement physique et intellectuel, etc. Tous ces accidents s'amendent ou disparaissent totalement par l'injection de suc thyroïdien ou l'ingestion de corps thyroïde.

Le pancréas semble avoir une fonction analogue; tant qu'il est sain, le sucre ne s'accumule pas dans l'organisme. Est-il, au contraire, modifié dans sa structure, le diabète est aussitôt constitué. Cette glande fabrique donc un produit spécial destiné à détruire les substances glycogènes. Les expériences faites à ce sujet par M. le Dr Ausset sont concluantes. Ayant enlevé le pancréas à deux chiens, il a noté le lendemain de l'opération une glycosurie abondante qui a persisté pendant huit jours et qui a cessé aussitôt après l'ingestion de pancréas de veau dont il faisait une pâtée; il en faisait trois portions que l'animal avalait à trois reprises dans la journée.

A. M.

MÉDECINE

Lemoine. A propos d'un cas de fièvre typhoïde (*Nord médical*, 15 juillet 1895). — L'auteur rapporte l'observation d'un jeune homme de vingt et un ans qui, au milieu d'une santé parfaite, éprouva des maux de tête, courbature, anorexie, frissons; il eut également quelques saignements de nez et un peu de diarrhée; toutefois, la température resta sensiblement normale et le patient continua pendant une quinzaine de jours à exercer sa profession de tisserand. Il s'inquiétait à peine de son état, quand tout à coup les symptômes s'aggravèrent; il fut obligé de s'aliter et rentra à l'hôpital.

A l'examen du malade, on trouve la rate et le foie hypertrophiés, du gargouillement et de la douleur dans la fosse iliaque droite, quelques taches rosées; la température était de 40 degrés. La diarrhée devint plus abondante, des vomissements incoercibles survinrent; il eut à plusieurs reprises des épistaxis.

La rémission matinale était à peine marquée; le pouls était rapide, caractère de la plus haute importance au point de vue du pronostic. On sait, en effet, que, dans une dothiénentérie curable, le pouls ne suit pas les oscillations thermométriques.

Le Dr Lemoine attire tout particulièrement l'attention sur quelques symptômes observés au cours de cette maladie et qui permettent au médecin de prévoir une issue fatale. Ces signes sont les suivants : fréquence du pouls, hémorrhagies, vomissements et fièvre sans rémission matinale.

Il ressort de cette observation que la fièvre typhoïde à forme ambulatoire peut se transformer en une dothiénentérie grave, après un laps de temps plus ou moins long et dans des circonstances mal déterminées. Aussi, même dans ces formes bâtardes, le pronostic doit-il être toujours très réservé. Les surprises sont grandes et terribles; il n'est point rare d'observer la mort subite par perforation intestinale ou myocardite.

Pourquoi la fièvre typhoïde revêt-elle des allures différentes? La bénignité ou la malignité de cette affection dépendraient-elles du degré de virulence du bacille d'Eberth? Ce n'est point l'opinion de l'auteur; d'après lui, elle serait toujours la même, la résistance de l'organisme seule changerait. S'il se modifie, la symptomatologie varie également : ici, les désordres seront à peine apparents; là, au contraire, le malade sera terrassé, contraint de rester alité, dans un état d'agitation extrême ou dans le collapsus.

Le meilleur traitement à opposer à cette affection consiste dans l'usage des bains froids, au nombre de huit au moins dans les vingt-quatre heures. Cette médication doit être instituée dès le début, c'est-à-dire aussitôt que

la maladie est soupçonnée. Son évolution ne sera nullement modifiée, mais on évitera presque à coup sûr l'apparition de la forme ataxo-adynamique. A. M.

Prof. L. Heidenhain. Du rôle de la compression du cœur dans l'étiologie des affections organiques du cœur (*Deuts. Zeitschr. f. klin. Chir.*, 1895, vol. XLI, fasc. 4 et 5, p. 286). — Le travail basé sur deux observations personnelles rapportées en détail et sur la littérature de la question aboutit aux conclusions suivantes :

1° Des faits basés sur des données nécroptiques montrent que dans certains cas rares, les traumatismes extérieurs agissant sur le thorax, suivis ou non de fractures de côtes, peuvent donner lieu à une légère compression du myocarde, qui n'est pas suivie de mort. Tout porte à croire qu'à la suite de ces compressions légères du myocarde, il peut survenir des signes d'insuffisance du cœur (observations de Hochhaus).

2° Certains faits cliniques et les observations faites à la table d'autopsie, de même que les expériences faites sur le cadavre (Barié) montrent que les traumatismes extérieurs agissant sur le thorax peuvent amener la déchirure de l'appareil valvulaire du cœur gauche. Ces déchirures valvulaires n'ont pas encore été observées au cœur droit.

3° Les déchirures de l'appareil valvulaire par traumatisme du thorax doivent être différenciées des ruptures des valves que l'on observe aussi bien au cœur gauche qu'au cœur droit, à la suite d'une exagération de la pression sanguine survenant après un travail physique exagéré.

4° Les déchirures des valvules donnent lieu, à elles seules, à une insuffisance des valvules correspondantes. Cette proposition s'appuie sur un fait, à savoir que dans la grande majorité d'observations de déchirures valvulaires par traumatisme extérieur et par augmentation de la pression sanguine, on n'a trouvé cliniquement comme à la table d'autopsie, que les signes de l'insuffisance valvulaire.

5° Les cas rares où à la suite de la compression du cœur on a observé la sténose valvulaire, ne peuvent s'expliquer que par les modifications inflammatoires secondaires et la valvule déchirée, c'est-à-dire par l'apparition d'une endocardite insidieuse. R. R.

Siegmund Moritz. L'ozène ; sa pathogénie et son traitement (*The medical Chronicle*, juillet 1895, p. 241). — Qu'est-ce que l'ozène ? Ce nom est donné à un symptôme, qui consiste en une odeur désagréable venant des fosses nasales, et cette odeur est spéciale et bien distincte des odeurs analogues qui peuvent être produites par les ulcérations syphilitiques du nez, les abcès de l'antre d'Highmore, etc. Le malade qui exhale cette odeur si particulière peut d'ailleurs jouir d'une excellente santé et ne percevoir qu'un peu de sécheresse du nez et de la gorge : la fétidité de ses fosses nasales ne gêne que son entourage. Les fosses nasales paraissent anormalement larges, la muqueuse en est pâle et sèche et est recouverte d'un nombre plus ou moins grand de croûtes grisâtres : la muqueuse du pharynx est souvent le siège des mêmes lésions. Ces croûtes sont assez adhérentes et exhalent l'odeur spéciale de l'ozène, qui a fait donner à l'affection le nom de punaisie (odeur de punaise). Les cornets moyen et inférieur sont ordinairement atrophiés. La maladie est de près d'un tiers plus fréquente chez la femme que chez l'homme et commence dans l'adolescence.

Quelle est la cause de cette odeur persistante et désagréable ? Le nez, loin de renfermer toujours beaucoup de microbes, n'en renferme en réalité que très peu chez un sujet sain ; Thompson et Hewlett ont vu leurs cultures rester stériles, 80 sur 100 sujets sains. Ce fait est en faveur de la spécificité du microbe décrit dans l'ozène par Lœwenberg (1885) dont les recherches ont été confirmées par Abel. On trouve dans les filaments de mucus qui s'étendent des cornets à la cloison une culture presque pure d'un diplocoque, que Lœwenberg appelle un *cocco-bacille* à cause de sa forme presque cylindrique : il se colore facilement par les couleurs d'aniline, fuchsine, violet de gentiane, mais ne se colore pas par la méthode de Gram, ce qui le distingue du bacille de la pneumonie de Friedländer auquel il ressemble beaucoup ; il présente une capsule distincte.

Il se développe sur les plaques de gélatine, à la température ordinaire, sous forme de petites colonies arrondies, jaunâtres, occupant toute l'épaisseur de la plaque, ou en grandes colonies de couleur blanche et superficielles : il ne liquéfie pas la gélatine. Il reste vivant plusieurs mois et est tué à une température de 54 degrés C. Il pousse aussi sur agar ou pomme de terre, et ses cultures non seulement n'ont pas l'odeur nauséabonde de l'ozène, mais ont une odeur plutôt agréable : sur gélatine il donne une odeur qui rappelle celle du lilas. Les inoculations aux animaux n'ont pu déterminer la production d'ozène.

Pour certains auteurs, le microbe de Lœwenberg n'a qu'un rôle secondaire : il est en effet probable que, quoique spécifique de la punaisie, ce microbe doit rencontrer, pour se développer, certaines conditions spéciales. On trouve une atrophie ou un vice de développement de la cloison, des cornets et de la muqueuse : cet état est-il congénital en tout ou en partie, et joue-t-il le rôle de cause prédisposante ? ou est-il la conséquence de l'ozène qui commencerait par un catarrhe hypertrophique pour aboutir à une atrophie secondaire ? Il semble difficile parfois d'admettre que la malformation des fosses nasales et de la muqueuse puisse ne pas être congénitale ; l'ozène, auquel elle prédispose, est souvent héréditaire. Mais on peut rencontrer cet état anatomopathologique sans ozène. On doit admettre que l'ozène se développe dans deux conditions : 1° par suite d'une imperfection de la structure des fosses nasales ; 2° à la suite d'un catarrhe hypertrophique qui a comme conséquence une atrophie des cornets et de la muqueuse. L'ozène serait dû au mauvais écoulement des sécrétions nasales ; ce défaut d'écoulement serait encore la cause de l'ozène dans les cas rares où cette affection coïncide avec une étroitesse anormale des fosses nasales ; le microbe trouve un sol favorable et se développe. A noter que l'épithélium, de vibratile qu'il était, devient pavimenteux, et que les glandes manquent par places : toute la sous-muqueuse devient fibreuse. L'auteur déclare que les lésions de la muqueuse ont été, dans les cas examinés par lui, les mêmes que celles qu'on constate dans la rhinite atrophique simple. Il passe en revue les diverses opinions des auteurs qui se sont occupés de cette affection.

Le pronostic est en général défavorable. Le traitement ne peut prétendre à la restitution *ad integrum* de la muqueuse et des cornets. Il faut débarrasser le nez des croûtes et du mucus par des pulvérisations, des lotions, des douches, ou même à l'aide de tampons de coton. On fera des injections deux ou trois fois par jour avec une solution de permanganate de potasse ou de soude, etc. ; on tamponnera les fosses nasales avec du coton enduit de crésol, d'huile phéniquée, de baume du Pérou, etc. Les caustiques (acide trichloracétique), le galvanocautère, peuvent rendre de très grands services. L. Tollemer.

CHIRURGIE

A. Ignatof. La tuberculose du pied et son traitement. (*Chirourg. Listop.* 1895, vol. V, fasc. 4. 534). — En s'appuyant sur une dizaine de cas de tuberculose du pied, chez les adultes, traités les uns par les injections iodoformées, d'autres par la méthode sclérogène de Lannelongue, les troisièmes par le procédé de Bier (stase veineuse obtenue par la constriction du membre) l'auteur arrive dans son travail aux conclusions suivantes :

1°) En jugeant les diverses méthodes thérapeutiques applicables, dans le traitement des tuberculoses périphériques, il faut prendre en considération non seulement les données statistiques, mais encore les particularités anatomo-pathologiques de chaque cas.

2°) La méthode conservatrice et la méthode radicale ont leurs indications respectives plus ou moins précises dans le traitement des tuberculoses du pied.

3) La méthode de Lannelongue, le grattage et la cautérisation, n'amènent pas à eux seuls la guérison.

4°) Le procédé de Bier semble donner de meilleurs résultats. Il semble donc indiqué dans la tuberculose du pied, où les injections iodoformées ne peuvent être faites.

5°) Le traitement conservateur comprenant également les petites interventions donne de bons résultats dans les tuberculoses chroniques à marche très lente, notamment, dans l'ostéite raréfiante granuleuse. Dans les tuberculoses locales à marche rapide avec hyperémie de la peau et infiltration considérable des tissus sous-cutanés, au niveau du foyer, le traitement conservateur donne des résultats moins certains.

6°) Dans la tendo-vaginalite diffuse du pied, l'amputation doit être faite chaque fois que le traitement continue pendant trois ou quatre semaines n'amène pas d'amélioration considérable. R. R.

Guermonprez. Accidents de la chloroformisation (*Journal des sciences médicales de Lille, 4 mai* 1895). — Guermonprez rapporte plusieurs observations personnelles d'accidents mortels ou d'alertes très inquiétantes au cours de la chloroformisation. Il montre la valeur que peut avoir comme signe avertisseur l'absence presque complète d'hémorrhagie, l'écoulement d'un sang plutôt noirâtre que rouge. Il signale la gravité remarquable des opérations faites sur l'anus. Dans quelques cas il y a, outre le chloroforme, une sorte d'asphyxie. Lorsque l'asphyxie survient par exemple chez un pleurétique anesthésié par le chloroforme, il faut faire la pleurotomie précipitamment pour faire cesser la compression par le liquide. Certains malades, enfin, présentent une susceptibilité spéciale au chloroforme, un manque absolu de zone maniable. Dans les accidents observés, la respiration artificielle, la traction de la langue hors de la bouche, les inhalations de nitrite d'amyle, l'électrisation du diaphragme, les frictions énergiques sur la place pour provoquer des mouvements réflexes, ont été les principaux moyens employés. A.-F. Plicque.

Bard. Du flot lombo-abdominal dans les épanchements péritonéaux (*Lyon médical*, 28 juillet 1895). — L'auteur signale un nouveau moyen permettant de déceler facilement la présence de liquide dans la cavité abdominale. Voici comment il convient de procéder : le malade est assis sur le lit ; le médecin, placé à sa droite, je suppose, applique la main droite sur l'abdomen et percute avec la main gauche la région lombaire, de chaque côté de la colonne vertébrale. Si l'opérateur se trouvait à la gauche du patient, il percuterait naturellement avec la main droite. La sensation de flot se perçoit surtout d'arrière en avant.

Ce mode de recherche du flot présente des avantages sérieux. Il permet de constater un épanchement peu abondant ; c'est un phénomène hâtif qui se retrouve dans les deux sexes et rappelle, par sa précocité, le ballottement utérin. Par suite d'une distension énorme de l'abdomen ou d'adhérences médianes et multiples, la constatation de la nature du contenu abdominal était rendue impossible par le procédé classique. La méthode du Dr Bard, même dans ces cas difficiles, rend des services incontestables. Il est exceptionnel, en effet, que des adhérences existent de chaque côté de la ligne médiane ; le plus souvent, elles sont unilatérales. Par conséquent, les sensations perçues par la main appliquée alternativement à droite et à gauche seront différentes. Faibles ou nulles à gauche, je suppose, elles seront, au contraire, intenses à droite, et vice versâ ; cette inégalité même constitue un précieux élément de diagnostic. A. M.

Georg. Romm. Quatre observations de chirurgie abdominale (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1895, vol. XLI, fasc. 1-3, p. 249). — Les quatre observations de chirurgie abdominale que relate l'auteur présentent certaines particularités assez rares, qui méritent d'être relevées.

Dans le premier cas il s'agit d'un homme de quarante-huit ans qui entre à l'hôpital pour une hernie crurale gauche, étranglée depuis quatre jours. On fait la kélotomie, et à l'ouverture du sac gangrené et rempli de pus, on voit le sommet d'une anse intestinale gangrenée. La plaie est agrandie, et en attirant dans la plaie la partie gangrénée on constate qu'il s'agit de l'appendice hernié. Résection des portions gangrenées, fermeture de l'appendice avec une suture de Lembert à deux étages, et tamponnement de la plaie à la gaze iodoformée. Guérison sans complication.

Il s'agissait donc dans ce cas d'une appendicite gangréneuse qui, au lieu d'évoluer dans la cavité abdominale, eut lieu, heureusement pour le malade, dans un sac herniaire. L'appendice étranglé et tuméfié n'a pu réintégrer la cavité abdominale, circonstance qui mit le malade à l'abri d'une péritonite sûrement mortelle.

La seconde observation est celle d'un volvulus du cæcum, opéré au seizième jour après le début des accidents. A noter dans cette observation la pratique fort ingénieuse que l'auteur suivit après le redressement de l'intestin. En effet la portion de l'intestin située au-dessus de l'obstacle, était tellement distendue par des gaz et des matières fécales qu'avant de réintégrer l'intestin dans la cavité abdominale, il a fallu l'évacuer à travers deux incisions, fermées ensuite par des sutures de Lembert. Suites opératoires simples et guérison sans complications.

Le troisième cas publié par l'auteur, est celui d'un homme de soixante-trois ans entré à l'hôpital pour des phénomènes d'étranglement d'une ancienne hernie scrotale. L'opération montra l'existence, dans le sac, d'un volvulus du gros intestin prolabé. Redressement de l'intestin nullement suspect et cure radicale de la hernie d'après la méthode de Mac Ewen.

Le quatrième cas enfin est celui d'une fistule intestinale consécutive à la gangrène d'une hernie crurale pariétale. Pour amener l'occlusion de la fistule, on a été obligé de réséquer 8 centimètres d'intestin grêle. Entérorrhaphie circulaire avec les sutures de Lembert et guérison sans complications. R. R.

H. Tenderich. Tuberculose herniaire (*Deut. Zeitschrift f. klin. Chir.*, 1895, vol. XLI, fas. 1-3, p. 220). — L'étude de l'auteur est basée sur vingt-deux observations de tuberculose herniaire, dont trois personnelles, relatives à un garçon de quatre ans, à un autre de sept ans et à un homme de cinquante-quatre ans.

Il résulte de cette étude que la tuberculose herniaire sur laquelle les auteurs français ont été les premiers à attirer l'attention, est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes et s'observe plus fréquemment dans les hernies inguinales que dans les hernies crurales.

Sur les vingt-deux cas publiés jusqu'à présent, le diagnostic de tuberculose herniaire a été fait vingt fois à l'autopsie ou au cours de la herniotomie. Le diagnostic clinique de tuberculose herniaire n'a donc été fait que deux fois, et cela se comprend quand on songe à la rareté de l'affection et au caractère peu précis de sa symptomatologie.

Le diagnostic est particulièrement difficile, pour ne pas dire impossible, dans les cas où il existe des adhérences entre le sac et son contenu. Les symptômes de la tuberculose herniaire sont alors ceux d'autres hernies. Les rugosités, les inégalités, les nodules, etc., qu'on trouve dans la tuberculose herniaire, peuvent être attribués à la tuberculose aussi bien qu'à l'inflammation, la sarcomatose ou la carcinomatose de la hernie.

Les symptômes de la tuberculose herniaire n'ont été suffisamments nets que dans les cas où la tuberculose était nettement limitée au sac. Dans ces cas, le sac herniaire, ordinairement vide, épaissi et rempli de liquide, communique avec la cavité péritonéale qui renferme également une certaine quantité de liquide. Quand le malade est debout, le sac se remplit de liquide, se tend, et la tumeur à tous les caractères d'une hernie ordinaire. En refoulant le contenu du sac dans la cavité abdominale, on ne perçoit ni la même sensation, ni le même bruit qu'on a dans les hernies ordinaires ; puis, quand le malade se met debout, le sac se remplit de nouveau d'une façon uniforme et rapide, si bien qu'on est amené à penser à l'existence du liquide dans le sac.

L'ensemble de ces symptômes (sac épaissi, rugueux, inégal, rempli de liquide), peut faire penser à l'existence

d'une tuberculose herniaire, surtout dans les cas où il existe en même temps une tuberculose concomitante du péritoine.

Dans certains cas, la tuberculose du sac était primitive. Dès lors, il est évident que le traitement doit consister dans l'ablation des parties malades; en admettant même qu'il existe simultanément une tuberculose péritonéale plus ou moins étendue, l'intervention aura encore l'avantage d'agir favorablement sur la tuberculose de la grande séreuse. R. R.

Rappin. Sur l'étiologie de la pourriture d'hôpital (*Gazette médicale de Nantes*, 12 août 1895). — L'auteur, ayant eu l'occasion d'observer quatre cas de pourriture d'hôpital, a pratiqué l'examen microscopique des fausses membranes dont l'aspect typique était si bien connu des anciens chirurgiens. Cette affection, en effet, a bénéficié de la méthode antiseptique.

Aussi s'explique-t-on facilement pourquoi cette maladie, aux allures franchement infectieuses, est mal connue au point de vue étiologique.

Dans chaque examen le Dr Rappin a trouvé un bacille fin dont les extrémités étaient arrondies. Placé dans les milieux de culture ordinaires, ce bacille donna chaque fois une pigmentation verte; c'était le bacille pyocyanique. Ayant fait une culture de ce bacille, il l'inocula à un lapin en un point où les téguments avaient été détruits par l'acide sulfurique. Autour de cette plaie il nota bientôt l'existence d'un enduit grisâtre, analogue à celui qu'il avait constaté chez l'un de ses malades. En outre, l'examen lui permit de retrouver le même bacille.

Il résulte donc de cette expérience que le bacille pyocyanique a une spécificité propre; il peut, à lui seul, produire la pourriture d'hôpital. A. M.

MALADIES DES ENFANTS

Cassine. Gastro-entérite des enfants du premier âge (*Nord médical*, 15 août 1895). — Les enfants en bas âge appartenant à la classe pauvre succombent fréquemment, durant les mois d'août et de septembre, à des affections gastro-intestinales. Élevés au sein par une mauvaise nourrice, plus souvent au biberon avec du lait de mauvaise qualité ou alimentés avec des substances indigestes pour leur âge, ils surchargent leur estomac de produits difficilement assimilables. Celui-ci est distendu; des fermentations anormales s'y produisent; les digestions sont pénibles et le petit malade devient triste, abattu. La nuit, il dort mal, est agité; le jour, il est inquiet, pleure souvent. Cet état dure plusieurs jours; puis les vomissements surviennent, d'abord rares; mais ils augmentent bientôt de fréquence et l'enfant ne peut prendre aucune nourriture. La diarrhée apparaît ou est précédée par de la constipation de très courte durée avec ballonnement du ventre, douleur de la région abdominale. Les selles sont jaunes, vertes, grises ou blanchâtres; ces colorations indiquent une digestion incomplète. L'enfant maigrit rapidement, il est pâle; les rides apparaissent sur son visage et il présente bientôt l'aspect si caractéristique des athrepsiques. En outre, on note souvent des éruptions diverses, érythèmes, furoncles, impétigo, eczéma, etc., autant d'affections qui témoignent de l'insuffisance fonctionnelle de l'appareil gastrique.

Par une bonne alimentation et une hygiène convenable, on peut prévenir tous ces accidents. Plusieurs cas peuvent se présenter.

a). *L'enfant est au sein.* — On doit s'enquérir de l'état de santé de la nourrice, veiller à son alimentation, lui interdire l'alcool, les aliments épicés. Les tétées seront réglées, ni trop courtes, ni trop abondantes, variables comme fréquence suivant l'âge du nourrisson. Enfin, si la nourrice a peu de lait ou s'il est de mauvaise qualité, il faut confier l'enfant à une autre personne.

b). *L'enfant est élevé au biberon.* — Le choix du biberon a une importance capitale. On doit proscrire l'emploi des biberons à long tube en caoutchouc qu'il est impossible de tenir aseptique. Les plus simples sont les meilleurs; les mères peuvent elles-mêmes les fabriquer. Pour cela, elles achètent une tétine qu'elles adaptent au goulot d'un flacon quelconque; toutefois celui-ci doit être rond, autant que possible. S'il présente intérieurement des angles, il est difficile de le tenir propre. Après chaque tétée, biberon et tétine sont lavés à l'eau bouillante et placés dans une solution antiseptique où ils séjournent jusqu'à leur prochain emploi. Il serait même avantageux d'avoir deux biberons.

Ces diverses précautions préservent le plus souvent les enfants de l'entérite. Quoi qu'il en soit, celle-ci se déclare. Que faut-il faire? Les indications à remplir découlent naturellement de la connaissance pathogénique de la maladie.

Tout d'abord, il convient de débarrasser les voies gastro-intestinales des produits de fermentation, des microbes et de leurs toxines qu'elles contiennent, par l'administration d'un purgatif (calomel à la vapeur, huile de ricin, magnésie calcinée). Puis, on fait l'asepsie de l'intestin; on peut faire prendre dans du lait ou un julep gommeux le mélange suivant :

Benzonaphtol	aa 1 gramme,
Salicylate de bismuth. . . .	

L'enfant a-t-il de la diarrhée verte et celle-ci est-elle de réaction acide, on lui fait prendre du bicarbonate de soude : 1 gramme par jour par kilogramme du poids de l'enfant. La diarrhée a-t-elle par contre une réaction neutre ou alcaline, on prescrit l'acide lactique :

Sirop simple	90 grammes.
Acide lactique	2 —
Essence de menthe ou de citron.	1 goutte.

Une cuillerée à café toutes les demi-heures, en dehors des tétées.

On peut également donner la potion astringente et antiseptique suivante :

Eau distillée	90 grammes.
Acide lactique	2 —
Tannin à l'éther	0,50 centig.
Sirop de coings.	30 grammes.
Chloroforme	2 gouttes.

A. M.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Prof. B. Naunyn. De l'épilepsie sénile (*Zeitschr. f. klin. Medic.* 1895, vol. XXVIII, fasc. 3 et 4, p. 217). — L'apparition de l'épilepsie à un âge avancé de la vie, vers l'âge de soixante ans et au delà, est considérée par certains auteurs comme relativement fréquente. Mansel Sympson, par exemple, pense que l'épilepsie apparaît à trois époques de la vie: chez les jeunes enfants à l'époque de la dentition, chez les jeunes gens à l'époque de la puberté et chez les vieillards. Maclachlan a vu, dans l'espace de trois ans, dix cas d'épilepsie dont les premières atteintes se sont manifestées vers l'âge de soixante-cinq ans.

Dans son travail, l'auteur rapporte longuement trois cas d'épilepsie sénile chez un homme de soixante-cinq ans, un homme de soixante-dix ans et un homme de soixante-trois ans. Tous ces malades présentaient ceci de particulier que chez eux on pouvait provoquer les accès d'épilepsie par la compression des carotides. Or on sait que la compression des carotides a été préconisé par Farry comme moyen d'arrêter l'attaque d'épilepsie et que Kussmaul, Tenner, Concatto, Friedmann et autres avaient recouru à cette compression sans danger pour leurs malades.

Pour voir si la compression des carotides est réellement inoffensive, l'auteur a fait une série d'expériences sur des individus bien portants. Il constata que chez les individus jeunes, âgés de vingt-cinq à trente ans, la compression des carotides ne provoquait qu'un vertige passager. Par contre, chez deux hommes de cinquante ans environ, légèrement artério-scléreux, mais autrement tout à fait bien portants, cette compression provoqua au bout de quelques secondes une perte de connaissance avec ralentissement du pouls et convulsions généralisées. La compression fut de suite cessée, la connaissance revint aussitôt et, plus tard, les deux hommes ne se ressentirent en rien de l'expérience.

L'apparition des accès épileptiformes après la compression des carotides ne peut d'après l'auteur, s'expliquer que par l'anémie cérébrale. Dans les deux cas en question il existait un léger degré d'artério-sclérose, ce qui doit faire admettre qu'après la compression des carotides, l'afflux du sang au cerveau était insuffisamment assuré par le cercle artériel de Willis.

Chez les trois épileptiques séniles dont les observations forment la base du travail de l'auteur, l'artério-sclérose était très prononcée. Aussi l'auteur admet-il que chez eux aussi les accès d'épilepsie spontanée tenaient à une anémie cérébrale passagère, favorisée par l'artério-sclérose et l'état du cœur. Ce qui viendrait à l'appui de cette façon de voir, c'est que, chez ces malades les accès survenaient souvent dans des conditions qui favorisent l'anémie cérébrale: passage de la position horizontale à la station debout (Observ. I), bain chaud, (Observ. III). On sait du reste que Stokes, Corkey et Hubberty, Lunz et autres ont signalé la perte de connaissance avec ou sans convulsions généralisées chez les artério-scléreux, chez les individus atteints de faiblesse cardiaque ou porteurs d'anévrysmes de l'aorte.

La conclusion que l'auteur tire de tous ces faits est que l'épilepsie sénile peut être produite par des troubles de circulation cérébrale, par une anémie cérébrale tenant à un état défectueux du cœur et des artères, à l'artério-sclérose. L'épilepsie sénile ne doit donc pas être considérée toujours comme appartenant à l'épilesie vraie, et avant de faire le diagnostic d'épilepsie, il faudra surtout éluder l'hypothèse de l'éclampsie par anémie cérébrale.

Le diagnostic différenciel en question est encore fort important au point de vue du traitement. Chez les deux premiers malades de l'auteur, le bromure administré à haute dose n'a eu aucun effet dans un cas et s'est montré directement nuisible dans le second. Chez le troisième malade, le bromure a paru exercer une action favorable sur la marche de l'épilepsie. L'auteur est donc d'avis de remplacer dans ces cas le bromure par un excitant du cœur, la digitale à petites doses. R. R.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Juliano Moreira (Brésil). **Deux cas d'hydroa vacciniforme seu estivali** (*The British Journal of Dermatology*, juin 1895). — Maria B., âgée de dix-neuf ans, observée pour la première fois en octobre 1892. Rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires et personnels.

La maladie a débuté en janvier 1880 (milieu de l'été du Brésil) et depuis a réapparu aux chaleurs pour disparaître à l'hiver. Les régions découvertes ont seules été atteintes. Lors de la poussée éruptive qui eut lieu en été 1892, le front fut pris en premier, puis vinrent des lésions disséminées sur le menton, les joues, les oreilles et le dos des mains : les lésions consistaient en vésicules, en bulles aplaties, sans aréoles inflammatoires. La dimension des premiers éléments éruptifs variait d'une tête d'épingle à la grosseur d'un pois. Les vésicules contenaient un liquide clair, légèrement jaunâtre, les bulles avaient une teinte jaune pâle, brunâtre au centre quelques jours après leur apparition, ces éléments se sèchèrent et il se produisent une croûte brunâtre qui, en tombant, laissa des cicatrices dont quelques-unes furent assez profondes; l'éruption était accompagnée d'un prurit intense qui cessa lorsque l'éruption fut arrivée à son apogée. Le repos à la chambre et les applications de poudre de dermatol amenèrent rapidement la guérison, mais il survint de nouvelles poussées dans les étés de 1893 et 1894.

En été 1895, la poussée fut particulièrement violente et guérit aisément par les mêmes moyens. Cette série de poussées a fini par laisser sur la peau et le dos des mains un assez grand nombre de cicatrices.

La seconde observation du Dr Moreira est tout aussi caractéristique; il s'agit d'une petite fille qui, en 1890, à l'âge de deux ans, commença une éruption estivale disparaissant en automne et en hiver et qui revint ainsi chaque été jusqu'en 1894, date où s'arrête l'observation. Cette éruption n'existait que sur les régions exposées à l'air et tout contact de rayon solaire amenait une poussée plus sévère.

Les premiers éléments éruptifs ont apparu aux joues, puis ont pris successivement le nez, le menton, le front et les avant-bras; ils consistaient en papules discrètes bientôt recouvertes d'un soulèvement épidémique vésiculeux et bulleux, ayant les dimensions variant d'une tête d'épingle à un pois, de coloration grisâtre ou jaunâtre; quelques jours après leur apparition, il se formait une dépression au centre, siège bientôt d'une croûte brunâtre qui, par extension, finissait par occuper toute l'étendue de l'élément papulo-vésiculeux. Sous la croûte existait une érosion et parfois, consécutivement, une cicatrice. L'éruption s'est toujours accompagnée d'un prurit intense.

Température normale, pas de troubles viscéraux.

Il suffit pour guérir la poussée chez l'enfant, de confiner cette enfant à la chambre pendant quelques jours tout en nettoyant les lésions avec des antiseptiques doux et en prescrivant des toniques.

L'auteur dit, avec juste raison, que ces deux observations appartiennent en toute évidence à l'affection décrite pour la première fois par Bazin en 1862, sous le nom d'hydroa vacciniforme, affection qui a été rappelée à l'attention des dermatologistes par Jonathan Hutchinson en 1888 et tout récemment en France par Brocq.

L. Wickham.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

H.-C. Tweedy. Un cas d'argyrie; valeur thérapeutique du nitrate d'argent (*The Dublin Journal of medical science*, juillet 1895, p. 22). — L'usage du nitrate d'argent est tombé en discrédit depuis quelques années, et la coloration spéciale que prennent les téguments, par suite de l'usage prolongé de ce médicament, est pour beaucoup dans son oubli. L'auteur rapporte un cas de traitement d'un ataxique par le nitrate d'argent, et, si son observation est ordinaire au point de vue de la coloration de la peau, elle est remarquable au point de vue de l'action du médicament sur les symptômes ataxiques.

Le malade a été observé par le Dr Tweedy depuis 1871. A cette époque, il présentait tous les signes de l'ataxie locomotrice la plus nette. Il prit des pilules de nitrate d'argent d'une façon presque ininterrompue jusqu'en 1882. A cette époque, il ne présentait plus que quelques troubles de l'estomac et quelques douleurs de reins intermittentes. Sa santé était excellente, mais sa peau était d'une couleur bleuâtre spéciale. En 1894, l'amélioration persistait, il ne présentait plus aucun des signes de l'ataxie.

A propos de cette observation, l'auteur rapporte quelques opinions connues sur l'intoxication par l'argent et en tire quelques conclusions. Toutes les préparations d'argent peuvent causer de l'argyrie; la réduction des sels d'argent a lieu dans l'estomac et l'intestin et l'argent est absorbé par les lymphatiques : il ne s'élimine ni par les reins ni par l'intestin. Le dépôt d'argent n'a pas lieu dans les cellules épithéliales, mais il se fait dans le tissu conjonctif. Aucune précaution ne peut empêcher la coloration spéciale de la peau de se produire, et la santé des malades n'est pas altérée par cette imprégnation argyrique. Une fois cette coloration produite, rien ne peut la faire passer : le cas de Gaudell, qui aurait réussi à décolorer un syphilitique à l'aide de fortes doses d'iodure de potassium combinées avec des bains de vapeurs mercurielles, est jusqu'à présent unique. L. Tollemer.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Adolphe Bonnet. Le bilan de l'alcoolique. Essai sur les doses et les variétés individuelles dans l'intoxication par l'alcool (*Thèse*. Paris, 1895). — Dans ce travail, où ont été réunies 64 observations dont

les deux tiers environ lui sont personnelles, l'auteur a recherché quelles avaient été, pour des alcooliques, la nature et la quantité des boissons qu'ils avaient absorbées.

La plupart de ces observations ont été recueillies au bureau d'admission de l'asile Sainte-Anne, dans le service de M. Magnan qui a inspiré ce travail. On connaît la richesse malheureusement de plus en plus grande de ce service en ce qui concerne les documents de ce genre.

L'auteur a étudié, à propos des doses individuelles de ses alcooliques, outre la nature des boissons, l'influence des hérédités nerveuse et éthylique et l'influence des tares acquises (maladies infectieuses et prédisposition résultant de l'accumulation des excès anciens).

Tout en constatant le rôle indéniable des prédispositions individuelles dans l'impulsion vers l'alcool, M. Bonnet considère qu'il serait inexact et imprudent d'exagérer cette influence dans la détermination des causes de l'alcoolisme. L'oisiveté, l'ignorance, le désir d'oublier, les mauvais exemples, lui semblent jouer un rôle très important dans l'étiologie de l'alcoolisme, et ces causes du moins ne sont pas au-dessus des ressources de la prophylaxie.

L'auteur a recherché, pour chacun de ses divers malades, quelle dépense moyenne avaient entraîné leurs abus. Le tiers, la moitié, quelquefois même les deux tiers de leurs salaires, étaient quotidiennement dépensés par ces alcooliques pour satisfaire leur passion, préparer à leur descendance les tares les plus funestes et acquérir pour eux-mêmes les maladies les plus graves. Ainsi se trouve expliqué le titre du travail.

L'auteur conclut en se rangeant au nombre des partisans du projet Alglave. Il demande des droits écrasants contre les établissements où se débitent l'absinthe et les liqueurs à essences dont le rôle particulièrement nocif ressort de ses observations. Il demande l'application usuelle aux ivrognes des dispositions légales relatives à la déchéance de la puissance paternelle, la suppression de la vente de l'alcool dans les cantines, la multiplication des conférences contre l'alcoolisme, enfin la création d'asiles de traitement pour les intoxiqués.

L'OUEST AFRICAIN[1]

GABON — CONGO FRANÇAIS

Acclimatement. — État sanitaire.

Hygiène. — L'anémie physiologique étant la conséquence nécessaire du séjour aux colonies, c'est un mal auquel il faut se résoudre. Tout Européen, en arrivant au Gabon, commence par souffrir de l'action débilitante qu'exerce le soleil sur l'organisme, mais en général l'homme du nord résiste moins bien que le méridional au climat et à l'existence africaine. A même race l'on a remarqué que les tempéraments sanguins et nerveux sont ceux qui supportent le mieux le nouveau milieu ambiant ; les tempéraments bilieux ou lymphatiques exagérés sont très défavorables à l'acclimatement. Les personnes prédisposées aux maladies nerveuses, celles qui sont atteintes de gastrite chronique et de dyspepsie, ou d'une affection quelconque de l'estomac, ne devront pas s'aventurer sous le soleil africain.

Ne pouvant échapper à l'anémie, l'Européen du moins peut éviter, bien que cela soit rare, la fièvre paludéenne. Cette fièvre provient, en général, des refroidissements si fréquents en Afrique, où, pendant les marches, l'on passe, d'un plateau que l'on a gravi sous un soleil torride et où l'on arrive en pleine transpiration, dans une vallée où souffle un vent glacial et mortel. Les nuits sont très froides, et si l'on ne prend pas soin d'établir une juste proportion dans la façon de se vêtir le jour et de se couvrir la nuit, de manière à maintenir le corps dans une température équilibrée, on court les plus grands risques d'être atteint par les fièvres.

Des règles différentes doivent être observées en marche ou dans la vie de station.

Dans les marches, il faut éviter les refroidissements, les fatigues exagérées, les courses désordonnées. On ne doit pas camper près d'un marécage ni boire de l'eau stagnante, cette eau amenant presque infailliblement la dysenterie. Il faut boire du café froid ou du thé en route, à moins que l'on ne soit bien renseigné sur la qualité de l'eau que l'on rencontre. Après le déjeûner, il est bon de faire un peu de sieste à l'ombre. A cinq heures et demie l'on dîne et à sept heures on se met au lit.

Pour le campement, on doit suivre les conseils suivants du Dr Fischer.

Le voyageur doit emporter avec lui une tente qui réponde aux exigences du voyage, dût-il engager quelques porteurs de plus. J'entends par là une tente à toit double; le toit supérieur doit être d'un tissu imperméable et dépasser de beaucoup les parois de la tente. Celle-ci, par un temps humide, doit être transportée dans un sac imperméable. Par un temps clair, il faut l'exposer au soleil. Pendant la saison des pluies, il faut éviter de camper sous des arbres ou sous un feuillage épais : le campement au vent et à la pluie est plus salubre que dans des endroits où l'air se renouvelle moins. Dans la saison sèche, on peut dresser sa tente sous des arbres, si le sol est sec et qu'il ne s'y trouve pas d'insectes rongeurs ; mais si l'on n'a que le choix entre un terrain sans arbres et une forêt humide, il faut choisir le premier. Il vaut mieux stationner au grand soleil et sur le sable qu'à l'air de la forêt. De jour, il est vrai, on ne peut pas se tenir dans une pareille tente, au moins pas de neuf à quatre heures. Il faut alors faire élever une toiture d'herbe et de feuillage, reposant sur des perches, ce que les nègres savent faire en très peu de temps. On peut être sûr que, dans une semblable tente, dressée sur un terrain sec, exposée au soleil tout le jour, et dans laquelle la température monte jusqu'à 50 degrés, on sera, pendant la nuit, à l'abri de toute infection de germes fébrigènes.

La vie de station doit être aussi très régulière. Les conseils suivants, qui ont trait au genre de vie que l'on doit y mener, sont empruntés par nous à l'excellent livre de M. Chapaux sur le Congo[1].

1° Avoir soin, avant d'arriver au Gabon et au Congo, de se faire couper les cheveux le plus court possible, sinon complètement; exécuter la même opération tous les quinze jours;

2° Réagir fortement contre l'impression d'accablement que ne peuvent manquer de provoquer les premières fortes chaleurs auxquelles on n'est pas habitué;

3° Si l'on est parti d'Europe avec une idée fausse sur l'Afrique et sur l'existence qui vous y attend, et que l'on y ressente de premières désillusions, se raidir contre le découragement;

4° Se lever de bonne heure : cinq ou six heures conviennent fort bien. Déjeuner immédiatement et le plus substantiellement possible : c'est l'un des plus importants repas de la journée;

5° Prendre un petit repos après le déjeuner et, en général, après chaque repas. Après le dîner, une sieste d'une heure ne peut être que favorable, à condition de ne pas se coucher et de la commencer immédiatement après le repas;

6° S'abstenir, pendant le jour, de tout liquide excitant ou enivrant, surtout des liqueurs européennes; boire le moins possible de vin ou de la bière indigènes et du vin de Bordeaux. Le thé et le café sont les boissons rafraîchissantes par excellence. S'il arrive que l'on a bu plus que de raison, éviter avec soin le soleil et surtout la transition brusque du soleil à l'ombre. Le soir, on peut absorber des spiritueux, mais en quantité très modérée. Les malades doivent s'en abstenir complètement;

7° Ne pas se livrer aux excès de table; habituer peu à peu son estomac à la pauvreté en fait d'aliments;

8° Porter sur la peau des gilets de flanelle fine, dont il faut changer très souvent; sur le ventre, une, deux, même trois ceintures de flanelle;

9° Se protéger, en tout temps, la tête et la nuque contre les rayons du soleil; porter toujours, au soleil, un casque en liège, du modèle de l'infanterie française, une légère casquette à ventilateur lorsqu'il fait un temps brumeux;

10° N'employer que des vêtements très amples, si possible de flanelle fine et légère. Se couvrir dès que la température se refroidit.

11° Se méfier de l'eau à boire. Si l'on a un filtre, s'en servir toujours. Sinon, faire bouillir l'eau au préalable;

12° Combattre la sensualité;

13° Eviter toute émotion agissant directement sur le cœur; ne pas se mettre en colère; combattre l'ennui; pour cela, s'occuper;

14° Maintenir le corps dans le plus grand état de propreté. Soigner particulièrement les pieds. Prendre tous les jours, avant le repas du soir, un bain d'eau froide ou d'eau tiède ; le bain d'eau froide est meilleur. Se frictionner vigoureusement après le bain ;

15° Se coucher vers dix heures; plus tôt si l'on veut, mais jamais plus tard. Se couvrir la nuit, celle-ci étant généralement plus froide que la journée.

Au sujet du choix de l'emplacement et de la construction des habitations fixes en Afrique, il n'y a pas de meilleurs conseils que ceux qui ont été donnés par le Dr Fischer[2].

S'il s'agit de huttes ou de maisons, il faut les construire, autant que possible, dans un endroit ouvert, exposé au soleil et au vent, loin des arbres ombreux qui retiennent l'humidité et empêchent l'air de se renouveler. Il faut laisser agir le soleil des tropiques, dont la force est souverainement efficace pour sécher, et par cela même désinfecter, ce qui est très important, surtout avec des toits de paille. Dans une hutte d'argile, couverte d'un toit pareil, si celui-ci est suffisamment élevé, et qu'on laisse de côté un espace libre pour un courant d'air, il fait très frais. Le plancher doit être formé d'une couche d'un demi-pied de cendres et d'argile pétries ensemble; il faut prendre garde que la chambre à coucher n'ouvre pas du côté d'où vient la pluie et que les fenêtres permettent beaucoup de courants d'air. Les toits des huttes doivent avancer beaucoup pour garantir le plus possible les murs de l'humidité. Enfin, pendant la saison pluvieuse, il faut protéger le côté du vent au moyen d'une paroi tissée d'herbes ou de feuilles de palmier que l'on enlève lorsque le soleil reparaît.

Habillement et équipement du blanc au Gabon et au Congo. — M. Chapaux donne d'excellents renseignements sur l'équipement que doit emporter l'Européen qui s'en va au Congo. Les indications à ce sujet lui ont été fournies par diverses personnes à qui de longs séjours sur la côte ou dans le bas-Congo avaient donné l'expérience de la chose. Elles constituent une nomenclature qui sera un guide précieux pour le voyageur. Nous extrayons de cette nomenclature ce qui nous paraît convenir au Gabon et au Congo français.

Costume :

6 à 8 pantalons de toile blanche;
2 pantalons en toile bleue ou grise;
4 vestons en toile blanche;
1 à 2 vestons en toile grise, en très forte qualité.

On emportera également tous les vêtements d'Europe qui trouveront toujours leur emploi, surtout si l'on a à faire une expédition. Un manteau de troupe analogue à celui de la cavalerie est fort utile et peut notamment servir de couverture de lit. Un paletot de voyage, pour se couvrir lors d'un changement brusque de température, un imperméable dans le genre de celui des cochers, doivent être aussi emportés, avec une trousse nécessaire aux réparations.

Comme coiffure, on se munira d'un casque modèle de l'infanterie de marine française, modèle de la troupe, qui se lave mieux et s'use moins vite que celui d'officier; d'un chapeau de feutre analogue au sombrero espagnol, qu'on peut acheter en passant aux îles Canaries; d'une casquette en toile blanche qu'on peut mettre le soir; enfin, d'un béret de voyage en flanelle, pour mettre de préférence sur les bateaux.

En fait de chaussures, prendre des bottines de marche à semelle débordante. Les chaussures d'Europe servent toujours. Deux paires sont nécessaires, avec une paire de pantoufles en cuir. On y ajoutera deux paires de bottines en toile à voile montantes et trois paires de bottines en toile à voile basses. Ces bottines sont fort recommandées; on peut s'en servir pendant les marches, mais il faut les retirer pour le passage dans l'eau. Il est inutile de s'embarrasser de bottes. Une paire de jambières en cuir souple suffit, qu'elle soit à boucles ou à boutons de bois.

Comme gants, quelques paires de vieux gants en peau, dont on se sert pour marcher dans les ronces, nettoyer les armes, etc.

Le linge doit comprendre : 12 chaussettes de deux épaisseurs; 12 chemises blanches, en coton ou de demi-flanelle rayée ou de couleur; 6 essuie-mains; 3 camisoles; 3 caleçons de toile ou de flanelle, suivant la nature du linge porté en Europe; 6 à 12 mouchoirs de poche; en outre, 2 couvertures; 1 enveloppe pour oreiller qu'on remplit de feuilles de bananier, etc., car la laine échauffe trop la tête; 2 taies d'oreiller en toile blanche; 1 ou 2 paires de draps de lit; 1 moustiquaire de campagne.

Comme complément : 1 malle-bain; 1 trousse de toilette; 1 petit miroir; 4 kilogrammes de savon de Marseille; 1 kilogramme de savon de toilette; 2 brosses à dents; 1 filtre de poche.

Vivres et boissons. — Emporter quelques boîtes de vivres fins, tels que pâté de foie gras, de volaille, etc., beaucoup de thé et de café, divers condiments, des liqueurs fines, si possible du champagne, du sucre, le tout, bien entendu, si l'on va en expédition.

Pharmacie. — Tous les postes sont pourvus de médicaments. Cependant, il est prudent d'emporter avec soi une petite pharmacie comprenant de l'antipyrine et de la quinine (dosées à 1 gramme) pour les fièvres; de l'ipécacuana comme vomitif; du laudanum comme calmant; de l'iodoforme, de l'ouate phéniquée hydrophile et deux bandages au sublimé pour les plaies; de l'acide phénique pour laver les blessures; de l'ammoniaque pour les piqûres d'insectes; de la poudre de bismuth pour les diarrhées; du tannin et du calomel pour les fièvres hématuriques.

Dr Rouire,
Médecin-major de l'armée.
Membre de la Mission d'exploration scientifique de la Tunisie.

1. Voir *Presse Médicale*, 23 février 1895.

1. Chapaux. — « Le Congo », librairie Rosez, 81, Bruxelles.
2. « Mouvement géographique », 1885, p. 56.

L'Editeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marpon, 1, rue Cassette.

LES FORMES AVÉRÉES

DE LA PHTISIE PULMONAIRE

CHRONIQUE [1]

Par le Dr A.-F. PLICQUE

La phtisie est maintenant avérée; c'est la *phtisis confirmata* des anciens auteurs. Tout d'abord, on doit remarquer avec Portal [2] que les dissemblances entre les différentes formes sont moins tranchées qu'à la période du début. A mesure que la maladie progresse, il semble que, sur bien des points, ses traits cliniques se soient confondus. Cependant, les caractéristiques initiales peuvent persister; mais ce sont surtout l'évolution, la distribution des lésions locales, qui conduisent à créer un certain nombre de types bien distincts.

Formes initiales persistantes. — Chez quelques malades, du commencement jusqu'à la fin, on retrouve la persistance de la fièvre, de la diarrhée, de la dyspnée; il est plus rare que les hémoptysies n'offrent pas une période de rémission entre le début et le moment des cavernes. Il est très rare qu'on n'observe pas, pour la dyspepsie, à moins qu'elle ne soit entretenue par l'irritation médicamenteuse, une rémission analogue. Il est plus exceptionnel enfin de voir la chloro-anémie garder jusqu'au bout sa première importance, de voir la toux conserver les caractères nerveux coqueluchoïdes qui ont été décrits. Les formes initiales les plus souvent persistantes sont donc les formes fébrile, diarrhéique, dyspnéique.

Marche des lésions locales. — Plus importante est la marche des lésions locales. Walsh [3], se fondant sur cette marche, a décrit les formes progressive, rémittente, intermittente, régressive latente de la phtisie. En effet, l'évolution du foyer tuberculeux primitif est singulièrement variable. A mesure qu'il passe de la période de crudité à la période de cavernes, il peut s'entourer sans cesse de foyers nouveaux plus récents. La maladie est alors sans cesse en progression. Cette progression continue et sans arrêt est rare dans les formes chroniques : la forme rémittente procédant par poussées est plus fréquente. Plus fréquente encore est la forme intermittente, où les poussées sont séparées par des intervalles d'amélioration. Comme l'a écrit Lebert [4] « la disposition à la marche alternante, à un mieux souvent inattendu, appartient en propre à l'histoire naturelle de la phtisie ». Assez souvent même (et ces formes sont aujourd'hui mieux connues qu'autrefois), on assiste non à une simple intermittence dans l'évolution des lésions, mais à une régression vraie des lésions existantes, sans formation de lésions nouvelles. On sait maintenant [5] que, loin d'être, comme le soutenait Virchow, une néoplasie misérable non susceptible d'organisation, le tubercule est un néoplasme fibrocaséeux, portant en soi, dès l'origine, et quelle que soit sa forme anatomique, le germe d'une évolution soit fibreuse soit caséeuse. La sclérose qui constitue le mode le plus commun de la guérison du tubercule n'est pas un fait d'exception, mais un mode naturel, une suite régulière de sa constitution histologique. On est aussi mieux fixé sur l'importance relative de la caverne, cette lésion qui, dans les descriptions anciennes, apparaît comme le dernier mot de la phtisie. « Pour chaque foyer tuberculeux considéré isolément, écrit Jaccoud [1], la caverne est bien la lésion finale au point de vue chronologique; elle n'est point la lésion finale au point de vue de la maladie, au point de vue de la gravité. » Une caverne isolée, enserrée par du tissu fibreux qui met autour d'elle sa barrière protectrice, peut être un processus de guérison. » On pourrait dire avec Peter [2], si cette distinction bien subtile n'avait été trop souvent répétée, que certains tuberculeux à caverne bien limitée ne sont pas des phtisiques.

La forme latente de Walsh est la plus discutable. Elle embrasse, en effet, deux ordres de cas absolument dissemblables : 1° certains cas torpides où, malgré la progression des lésions très réelle à l'examen stéthoscopique, il n'y a que peu, ou même point de réaction locale et générale : phtisie de certains diabétiques, de quelques scrofuleux; 2° certains cas où la régression des lésions a fait son œuvre curatrice, où il persiste bien les signes sthétoscopiques, indices de la caverne cicatrisée, du tubercule enserré dans le tissu fibreux, mais où ces lésions, devenues inoffensives, n'éveillent plus de réaction. Il est facile de voir qu'un examen complet du malade doit faire rentrer les premiers cas dans la forme progressive, les deuxièmes dans la forme régressive. Malgré les réveils qui sont toujours à craindre, parfois après de longues années, dans ces foyers mal éteints, il est difficile, même en ce cas, de parler de forme latente. On trouvera d'ailleurs, à la fin de ce chapitre, à propos des terminaisons de la phtisie pulmonaire, des détails plus complets sur les phtisies régressives, sur les phtisies guéries.

La distribution des lésions, les complications locales, bronchite, congestion pulmonaire, adénopathie, pleurésie, sclérose, qui les accompagnent, n'ont pas l'importance de l'évolution. Elles suffisent pourtant à constituer un certain nombre de formes intéressantes pour le pronostic et surtout pour le diagnostic. Quant à la gangrène, lésion assez rare, quant au pneumothorax, il suffira de les mentionner. Ce sont en effet des complications et non des formes de la phtisie pulmonaire.

Distribution des lésions. — Les lésions peuvent être soit unilatérales, soit bilatérales. Cette distinction, qui peut paraître assez singulière au point de vue nosologique, mérite d'être relevée au point de vue pratique. Une phtisie qui devient de bonne heure bilatérale et surtout dont les lésions progressent à peu près parallèlement dans les deux sommets est toujours une forme grave. Sans doute elle « débute insidieusement et dure longtemps, on y voit habituellement peu d'hémoptysies et, sauf le pneumothorax, on n'y observe guère ces grands éclats symptomatiques qui, dans d'autres formes, viennent souvent mettre la vie du malade en danger immédiat. C'est le type de la tuberculose héréditaire ou mieux encore de la tuberculose nécessaire, de cette tuberculose qui est l'aboutissant normal de la scrofule grave et qui croît d'une façon naturelle sur des terrains depuis longtemps préparés à la recevoir [3] ».

Les lésions, au lieu d'occuper le sommet, peuvent prédominer et même se localiser exclusivement à la base. Cette forme, avant la découverte des bacilles, était particulièrement embarrassante pour le diagnostic.

Les cavernes de la base du poumon ne s'observent que dans deux formes de tuberculose bien spéciales : les phtisies d'origine professionnelle et les phtisies d'origine pleurétique. Les pleurésies constituent une cause plus fréquente que les pneumoconioses. En effet, les lésions commencent au niveau du lobe inférieur, point atteint par la pleurésie, point où, après la résorption de l'épanchement, s'établissent les adhérences. Un fait assez singulier est que ces cavernes d'origine pleurétique occupent presque exclusivement la base gauche [1].

Etendue des lésions. — A côté de la question de localisation se place celle d'étendue. En général, on peut dire avec Bennett [2] que plus une phtisie est exactement localisée au sommet du poumon, plus son pronostic est bénin. La diffusion des lésions, si torpide, si lente, si bien supportée que semble l'affection, est toujours grave. Le poumon, pour emprunter la comparaison de Bennett, est alors comme une maison dont tous les étages brûlent à la fois. La situation est surtout grave quand il y a des lésions étendues des deux côtés. Tous ces faits sont évidents. A la forme torpide à lésions étendues de Bennett, grave malgré sa bénignité apparente, on doit cependant opposer une autre forme. Dans la forme fibreuse, qui sera étudiée plus loin, les lésions sont souvent diffuses, la réaction générale et locale vives. Le pronostic reste pourtant relativement bon.

Forme bronchitique. — La bronchite constitue dans la tuberculose un élément presque constant. C'est seulement parce que l'attention est trop exclusivement détournée sur l'examen sthétoscopique des sommets que cet élément est souvent méconnu. Au début, la bronchite de la base correspondant au sommet primitivement atteint, bronchite symétrique qui manque rarement, peut avoir pour le diagnostic une importance réelle. Mais, au point de vue de la forme, ce qui constitue vraiment la forme bronchitique de la phtisie chronique, ce sont les poussées presque incessantes, parfois presque subintrantes, de bronchite aiguë qui surviennent chez certains tuberculeux.

Au lieu d'être, comme les signes de la bronchite symétrique du début, unilatéraux, circonscrits, fixes, les signes sont alors diffus, bilatéraux, mobiles. Ils contribuent souvent à tromper beaucoup sur l'étendue réelle des lésions. Au point de vue de l'évolution, tantôt chacune de ces bronchites de passage est le signal d'une poussée tuberculeuse, et le pronostic est alors des plus graves; tantôt il semble que l'élément bronchitique finira par l'emporter sur l'élément tuberculeux. La maladie prend l'allure et les caractères d'une bronchite chronique avec poussées subaiguës. Aux signes stéthoscopiques antérieurs s'ajoutent souvent des signes d'emphysème et de dilatation des bronches. Mais, par contraste avec toutes ces lésions, l'état général est si peu touché que la recherche des bacilles est souvent indispensable pour affirmer la tuberculose. Certains malades finissent même par guérir de leur tuberculose, tout en conservant leur lésions accessoires. D'autres succombent autant à la dyspnée qu'entraînent ces lésions qu'à leur tuberculose même. Leur mort peut rappeler plutôt celle d'un cardiaque que d'un tuberculeux.

Forme congestive. — La congestion pulmonaire est, comme la bronchite, un élément presque constant. Chez certains tuberculeux chaque bronchite aiguë s'accompagne de congestions étendues entraînant des accidents dyspnéiques intenses. La congestion, plus que la

1. Voir *Presse médicale*, n° 42, 24 août 1895, p. 329.
2. A. Portal. — « Obs. sur la phtisie pulmonaire. » Paris, 1809, vol. II, p. 111.
3. Walsh. — « Mal. du poumon ». Trad. de Fonssecquier. Paris, 1880, p. 557.
4. H. Lebert. — « Traité clin. et prat. de la phtisie pulm. ». Paris, 1879, p. 152.
5. Grancher. — *Loc. cit.*, p. 244.

1. Jaccoud. — *Loc. cit.*, p. 27.
2. Peter. — « Cliniques ». T. II. Paris, 1879, p. 7.
3. Grancher. — *Loco citato*, p. 235.

1. Jaccoud. — Les cavernes de la base du poumon et leur diagnostic. *Gaz. des Hôpitaux*, 1893, p. 993.
2. Bennett. — « Traitement de la phtisie pulmonaire ». Trad. franç. Paris, 1874, p. 142.

tuberculose elle-même, est la source des hémoptysies, « phénomène excentrique peu subordonné à l'évolution ou à la quantité des tubercules »[1]. Ces congestions hémoptoïques semblent surtout fréquentes chez les arthritiques. Les congestions associées à la bronchite, et qui ne sont pas rares chez les scrofuleux, semblent produire des accidents de dyspnée plutôt que de grandes hémoptysies. Dans un cas comme dans l'autre, l'élément congestif trompe souvent beaucoup pour l'appréciation de l'étendue des lésions. En dehors de ces cas à forme de catarrhe et hémorragipares[2], les congestions peuvent prendre aussi la forme pneumonique et même la forme asphyxique ou suffocante. Mais ces deux dernières formes appartiennent plutôt à l'histoire des phtisies aiguës.

Forme adénopathique. — Les lésions tuberculeuses des ganglions du médiastin peuvent prédominer sur les lésions du poumon. Les signes sthétoscopiques sont très notablement modifiés. Diverses complications s'ajoutent aux troubles fonctionnels ordinaires. Cette forme, plus spéciale à l'enfance, se voit encore dans l'adolescence et devient de plus en plus rare chez l'adulte.

Les signes sthétoscopiques spéciaux, submatité sternale et interscapulaire, inspiration sifflante et souffle expiratoire, diminution du murmure vésiculaire, retentissement avec une sorte d'écho de la voix et de la toux, cornage trachéobronchique, cavernes ganglionnaires offrant, sauf leur siège, tous les symptômes des cavernes ordinaires, ne peuvent être que mentionnés. — Les troubles fonctionnels restent souvent peu marqués, mais quelques-uns, raucité de la voix et dyspnée par paralysie des récurrents, cornage paralytique, ralentissement du pouls ou palpitations par compression des pneumogastriques, toux coqueluchoïde, dysphagie, œdèmes et hémorrhagies par compression veineuse, peuvent prendre une grande importance.

Au point de vue de l'évolution, cette forme est la plus bénigne des tuberculoses pulmonaires de l'enfance. Il est fréquent de la voir évoluer lentement, silencieusement. Elle se termine souvent par la guérison, et ces cas seraient certainement plus fréquents encore si beaucoup d'adénopathies trachéobronchiques n'étaient méconnues en raison même de leur lenteur et de leur insidiosité d'évolution. La mort peut survenir par suite des troubles de compression qui ont été signalés plus haut, très rarement par suite de la cachexie progressive. Le plus souvent elle est le résultat d'une poussée de tuberculose aiguë.

Formes pleurétiques. — Les lésions pleurales consécutives apparaissant au cours de l'évolution de la phtisie pulmonaire peuvent prendre deux formes différentes. La forme de pleurésie sèche limitée est extrêmement fréquente. Cette forme évolue en général par petites poussées peu bruyantes, apparaissant à assez long intervalle. Mais chaque poussée laisse après elle des adhérences. Autour de ces adhérences, même dans l'intervalle des poussées, un travail sourd se continue. Une symphyse pleuropariétale, souvent très étendue et qui peut même être double, finit avec le temps par se trouver constituée. Les lésions pleurales prennent alors d'autant plus d'importance qu'ordinairement elles sont survenues au cours d'une phtisie à marche lente, à tubercules fibreux peu confluents mais semés un peu partout.

Bien souvent aussi ces pleurésies secondaires s'accompagnent d'épanchements plus ou moins abondants. Ces pleurésies offrent ce caractère d'envahir successivement les deux côtés. Un côté, tantôt celui qui répond au poumon le plus atteint, tantôt celui qui répond au poumon en apparence sain, est d'abord pris.

La pleurésie se résorbe. Cette résorption, comme l'a remarqué Louis, coïncide souvent avec une poussée tuberculeuse, avec l'apparition de foyers nombreux dans le poumon correspondant. Après un temps d'accalmie, la plèvre opposée se prend.

Ces pleurésies sèches ou exsudatives sont certainement une des causes, d'une part, de l'extrême variété individuelle des signes physiques, d'autre part, des variations d'allures dans le cours de la phtisie.

Forme emphysémateuse. — Si l'emphysème constitutionnel primitif crée, par la disparition des capillaires du poumon, un obstacle anatomique au développement des tubercules, il n'est pas moins certain que rien n'est plus fréquent que l'apparition de lésions d'emphysème au cours de la phtisie. Parfois même les râles sibilants de l'emphysème et surtout du catarrhe concomitant masquent entièrement des lésions même étendues du sommet. L'élément emphysémateux et l'élément catarrhal doivent être distingués au point de vue de l'influence sur la marche de la phtisie. Si l'élément catarrhal domine, on doit craindre les complications de dilatation des bronches, de dypsnée, de dilatation du cœur droit, signalées déjà à propos de la forme bronchitique. Si l'emphysème existe sans trop de catarrhe et n'est pas par trop étendu, peut-être est-il susceptible de créer un obstacle utile à l'envahissement de la tuberculose en amenant l'atrophie des vaisseaux, l'usure par la dilatation des cloisons cellulaires qui serviraient à l'extension des tubercules, peut-être en augmentant le fonctionnement des lobes supérieurs du poumon. Mais n'interprète-t-on pas mieux les faits en disant que l'emphysème en lui-même a peu d'utilité, et que, s'observant surtout dans les phtisies scléreuses à marche lente, il constitue une présomption favorable. Ce n'est pas parce que l'emphysème s'est développé, c'est par suite de la tendance à la formation du tissu fibreux cicatriciel, qui a été une des causes de l'emphysème, que ces phtisies sont relativement bénignes.

La forme fibreuse. — La forme scléreuse ou fibreuse est une des plus intéressantes de la phtisie chronique. Dans les tuberculoses limitées terminées par la guérison, la prolifération fibreuse, malgré son extrême influence sur l'évolution, ne se traduit en clinique que par des symptômes assez atténués.

La véritable forme fibreuse de la phtisie est la forme avec lésions de scléroses étendues, gagnant souvent des points assez éloignés des nodules tuberculeux. Non seulement le tissu pulmonaire est envahi, mais la plèvre elle-même est souvent prise. Presque toujours ces scléroses étendues se compliquent d'emphysème et de dilatation des bronches.

Cette forme fibreuse est rare chez l'enfant; elle s'observe particulièrement chez l'adulte et surtout chez le vieillard. Elle est le propre des phtisies à marche lente, phtisies des arthritiques et des sujets aisés. Cette forme est la règle dans les phtisies secondaires des asthmatiques et des emphysémateux. Elle est rare chez les malades de la classe pauvre, chez les scrofuleux, chez les phtisiques héréditaires. Le début est presque toujours insidieux. Il se fait par de la toux, des symptômes de bronchite chronique. La toux est assez fréquemment coqueluchoïde, l'expectoration est en général abondante d'emblée. Les hémoptysies sont souvent fréquentes, répétées, mais très peu abondantes. La dypsnée est précoce et d'ordinaire intense. A l'examen direct, on trouve des signes complexes et souvent difficiles à classer de bronchite chronique, d'emphysème, d'induration pulmonaire. Mais, malgré l'intensité des troubles locaux, l'étendue des lésions locales, l'état général reste presque toujours satisfaisant. Pourtant les digestions peuvent être très troublées par les vomissements qu'entraînent les quintes de toux.

A la période d'état, la toux est souvent moins quinteuse, plus grasse qu'au début. L'expectoration reste très abondante. Les bacilles, si importants pour le diagnostic avec l'emphysème, avec la dilatation des bronches, sont ordinairement rares. Les crachats sont puriformes, ont souvent une odeur fétide. Les signes d'excavation peuvent exister non seulement au sommet, en général en arrière, mais au niveau des grosses bronches et même à la base. L'accident prédominant reste encore la dyspnée plus continue qu'à la première période, accompagnée souvent d'accidents d'asystolie commençante liée à la dilatation du cœur droit.

Malgré l'étendue et la multiplicité des lésions, ces malades peuvent finir par guérir. C'est qu'en effet l'état général est, chez eux, très peu touché. Mais, plus que d'autres, ils sont exposés à des rechutes; plus que d'autres aussi, en raison des lésions qui fatalement persistent, ils restent, suivant l'expression de Mooris, « des invalides du poumon ».

Quand ils succombent, c'est rarement par cachexie. Ils meurent après une longue maladie, après avoir eu en général plusieurs périodes de guérison temporaire, succombant aux progrès de la dyspnée; ils meurent comme des cardiaques et non comme des phtisiques. Ils peuvent être aussi emportés plus brusquement par une poussée aiguë de bronchite ou de congestion pulmonaire, par une bronchopneumonie simple ou gangréneuse, par une poussée granulique de tuberculose qui envahit le poumon du côté sain ou presque sain, les parties encore indemnes du poumon malade.

La mort chez les phtisiques[1]. — La forme fibreuse, même dans les cas où elle se termine par la mort, garde jusqu'au bout son individualité. Quelques autres formes peuvent également se prolonger jusqu'à la fin. La fièvre est souvent très intense, fièvre hectique due maintenant à la résorption des produits infectieux.

Les hémoptysies sont parfois très abondantes, foudroyantes même à la période ultime, liées aux anévrysmes de Rasmussen. Mais il arrive un degré avancé où, suivant l'expression de Pidoux, « tous les malades se ressemblent et ne diffèrent plus que par la somme plus ou moins prononcée de la résistance individuelle ». Sans doute, même à cette période, les malades condamnés ont encore bien des façons différentes de lutter et de réagir jusqu'au bout, bien des façons différentes de mourir. Le plus grand nombre succombent aux progrès de la consomption. L'épisode final est parfois une thrombose ou une embolie de l'artère pulmonaire, parfois une attaque de purpura secondaire. Les lésions du rein jouent souvent aussi un rôle dans cette consomption de la période ultime.

D'autres succombent à des accidents locaux thoraciques à marche aiguë, congestions étendues, poussées granuliques, hémoptysies foudroyantes, gangrène ou abcès du poumon, pneumothorax, emphysème généralisé, pleurésie. Chez d'autres aussi, ces accidents locaux ont cette évolution lente avec ce retentissement sur le cœur droit qui a été décrit à propos des formes scléreuses et emphysémateuses. Chez un troisième groupe de malades ce sont les lésions de tuberculose étendues à d'autres organes que

1. Grancher. — *Loc. cit.*, p. 193 et 221.
2. Sée. — *Loc. cit.*, p. 273.

1. Moussous. — « La mort chez les phtisiques. » *Thèse agrég.* Paris, 1886.

le poumon qui dominent la scène finale. Ils meurent de leurs lésions laryngées, péritonéales, méningées, vésicales, plutôt que de leurs lésions pulmonaires.

Les tuberculoses extrapulmonaires. — Cette importance clinique prépondérante que peuvent prendre, à n'importe quelle période de la maladie, les lésions extrapulmonaires soulève une question difficile. Ne devrait-on pas décrire ces formes à localisations éloignées : forme laryngée, forme abdominale, forme cérébrale, forme génito-urinaire, de la phtisie?

Cliniquement, il serait certainement possible de rattacher à la phtisie pulmonaire toutes les manifestations imaginables de la tuberculose. Chez tout phtisique où l'on constate une différence de rapport entre l'altération de l'état général et le degré des lésions pulmonaires[1], c'est même une loi formelle de rechercher ces manifestations éloignées. Mais elles ont, même en ce qui concerne la phtisie laryngée, une évolution tellement spéciale, des symptômes et des accidents si tranchés, qu'on ne peut vraiment englober leur étude dans celle des formes de la phtisie pulmonaire. Il suffit de rappeler les relations étroites et les associations fréquentes de ces diverses manifestations d'un même mal.

Toutes les phtisies n'offrent pas, fort heureusement, cette évolution fatalement progressive et cette longue série de complications. A toutes les périodes, l'évolution de la tuberculose peut s'enrayer. Simple guérison relative, en général, par transformation fibreuse des foyers de tuberculose. Dans quelques cas où le travail réparateur est intervenu d'une façon très précoce, guérison qui peut même sembler absolue avec absence de toute lésion locale appréciable. Hélas! il faut bien l'avouer, dans un cas comme dans l'autre, la guérison ne constitue encore qu'une forme morbide. La forme d'arrêt de la phtisie pulmonaire, forme stationnaire pourrait-on la nommer mieux encore, pour rappeler le nom que Charcot donnait au tubercule fibreux, cet arrêt pourra être indéfiniment prolongé. M. Jaccoud[2] cite un cas de guérison relative maintenue après huit ans; Bennett cite plusieurs cas, dont le sien personnel, maintenus après dix et quinze ans. Dans un fait signalé par Peter[3] la guérison a duré cinquante ans, et on pourrait rapporter bien d'autres exemples. Mais « cette persistance exige une sollicitude médicale incessamment en éveil ». « L'individu qui a été tuberculeux à un degré notable ne sera jamais qu'un être chétif et invalide. Sa santé fragile ne lui permettra jamais que la vie mesurée, réglée et pleine d'angoisses d'un convalescent sujet à rechutes. » En 1866, H. Lebert[4] avait dressé à Breslau la liste d'un assez grand nombre de tuberculeux soignés par lui et dont la guérison semblait complète. En 1874, huit ans plus tard, les deux tiers de ces phtisiques guéris avaient succombé soit à une poussée aiguë, soit à une rechute à marche lente et progressive.

Ces retours offensifs étaient survenus tantôt sous l'influence d'une grossesse, tantôt, et assez fréquemment, sous celle du trouble apporté par une maladie nouvelle, la syphilis en particulier, tantôt sans cause appréciable. L'histoire des phtisies aiguës montre à chaque pas le danger permanent des vieilles lésions en apparence guéries.

1. Jaccoud. — « Cliniques de la Pitié ». Paris, 1887, p. 328.
2. « Curabilité de la phtisie », p. 166.
3. Peter. — *Gaz. des hôpitaux*, 1893, p. 99.
4. *Loc. cit.*, p. 156.

TROUBLES TROPHIQUES
DANS
L'INTOXICATION OXY-CARBONIQUE AIGUE

Par M. **P. BARON**, interne des hôpitaux de Paris.

Des troubles nerveux de toute nature ont été constatés dans l'intoxication oxy-carbonique : troubles cérébraux, démence, glycosurie, hystérie, etc. (Magnan, Barthélemy), paralysies qui paraissent ordinairement d'ordre périphérique (Brouardel, Landouzy, Leudet, Rendu, Boulloche), enfin des troubles trophiques singuliers, mal connus, signalés depuis quelques années.

M. Rendu a vu, chez un empoisonné, se développer, sur la plante des pieds, deux grosses ampoules du diamètre d'une pièce de 5 francs. Verneuil cite l'observation de deux personnes intoxiquées par un poêle mobile, chez lesquelles apparurent, pendant la convalescence, des eschares, disséminées sans ordre aux talons, à l'extrémité du gros orteil, à la face antérieure des avant-bras et à la pointe de la langue : sur tous ces points il y avait anesthésie presque complète. C'est évidemment de ces cas qu'il nous faut rapprocher l'observation suivante.

La nommée A..., âgée de dix-neuf ans, lingère, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Denonvilliers, dans le service de M. Nélaton, le 19 février 1895. Elle porte au milieu de la fesse, du côté gauche, une ouverture du diamètre d'une pièce de 5 francs, qui communique avec une vaste cavité purulente creusée dans la fesse, où l'on pourrait loger le poing. En outre, on trouve au talon, du côté droit, une surface fongueuse qui comprend le côté interne, la face plantaire et un peu la face postérieure du talon, ayant environ 6 centimètres de longueur.

Ces plaies, à ce qu'elle raconte, lui sont survenues dans les circonstances suivantes. Un mois, à peu près, avant son entrée à l'hôpital, la malade a tenté de s'asphyxier par les vapeurs du charbon. Enfermée avec une de ses amies dans une chambre dont elle a bouché les ouvertures avec des linges mouillés, elle allume du charbon sur le sol même de la chambre carrelée, et toutes deux se mettent au lit : elle reposait sur le côté gauche, par conséquent sur sa fesse gauche et peut-être aussi sur son talon droit. Elle se rappelle avoir été étourdie et avoir eu mal à la tête, puis s'être endormie. On les secourt douze heures après. Elle est alors prise de vomissements, et reste couchée deux ou trois jours, après lesquels elle se lève. Vers le sixième jour après sa tentative de suicide, elle souffre dans la fesse et au talon où elle voit de grandes plaques rouges, bientôt noirâtres, qui tombent après une huitaine, laissant les choses dans l'état où on les constate à son entrée.

Autour de l'ulcération fessière on trouve une zone d'anesthésie et d'analgésie d'une étendue variant entre 6 millimètres et 7 centimètres. Cette zone anesthésique existe aussi au talon, où elle est moins prononcée; la malade est insensible au contact, mais sent la piqûre, tout en déclarant qu'elle est moins douloureuse que sur les parties saines.

Elle n'offre aucun autre accident; elle est seulement un peu pâle et amaigrie. Elle n'a pas d'antécédents pathologiques à signaler.

Fait intéressant, mais qu'il a malheureusement été impossible de vérifier : d'après la malade, l'amie qui a tenté de s'asphyxier avec elle aurait aussi une eschare à la fesse, ce qui serait à rapprocher de l'observation de Verneuil qui observa des eschares chez deux personnes qui avaient été asphyxiées par les émanations d'un même poêle mobile.

En outre, chez notre malade, l'eschare paraît bien s'être faite au lieu du décubitus, pendant la tentative d'asphyxie.

Les suites furent des plus simples.

Le 20 juin, on incise largement la cavité fessière de façon à permettre l'écoulement des liquides stagnants. Drainage et pansement humide.

Le 28 juin, la cavité a beaucoup diminué et commence à bourgeonner : pansement sec à l'iodoforme avec une mèche iodoformée comme drain.

Le 5 juillet, l'ouverture de la fesse est comblée des deux tiers, l'ulcération du talon presque cicatrisée.

Le 12 juillet, la malade quitte l'hôpital guérie : elle conserve une zone anesthésique autour de la cicatrice de la fesse.

LA SCROFULE MODERNE
COMPARÉE A LA SCROFULE ANCIENNE

Par H. WESSBERGE

Étude clinique de la scrofule. — La scrofule a de tout temps été un sujet de discussion parmi les médecins. Pour s'en convaincre, il suffit de lire attentivement les trois ouvrages magistraux qui ont été écrits sur ce sujet avant l'ère bactériologique : ceux de Lugol, de Lebert et de Bazin.

Lugol décrit, sous le nom de scrofule, des lésions de la syphilis héréditaire, toutes les lésions des viscères, du tissu cellulaire, de la peau et des os, que nous savons aujourd'hui être de nature tuberculeuse (lupus, ostéites, tumeurs blanches, tubercules pulmonaires, abcès froids), et y ajoute des lésions des muqueuses et de la peau (coryza, otite, impétigo du cuir chevelu) que l'on considère actuellement comme dues à des infections banales non spécifiques. Toutes ces lésions ont pour lui la même origine : le tubercule. Ce dernier « est une production pathologique qui modifie profondément tous les éléments organiques et, par suite, leurs fonctions, et qui imprime au sujet qu'elle affecte une complexion particulière qui n'est autre que la complexion tuberculeuse, complexion originaire de laquelle dérivent ensuite les tubercules qui peuvent envahir tous les tissus, *et un nombre infini de maladies improprement appelées scrofuleuses* [1]. »

La cause unique de la scrofule était, pour cet auteur, l'hérédité; mais, chose singulière! Lugol qui connaissait parfaitement les caractères anatomiques du tubercule admettait aussi bien l'hérédité *indirecte* que l'hérédité *directe*. Tout affaiblissement ou dégradation de l'organisme peut, selon lui, se traduire par la scrofulose des enfants.

Diamétralement opposées sont les idées de Lebert[2]. Esprit éminemment précis, il prend pour point de départ les caractères anatomiques des lésions mêmes; et ne pouvant trouver des tubercules chez tous les scrofuleux, il devait *naturellement* différencier les lésions tuberculeuses d'autres lésions non tuberculeuses affectant le tissu cellulaire, la peau et les os, dont les caractères anatomiques « ne sont pas exclusivement propres aux scrofules mais qui, « par leur tendance à la généralisation et à leur succession, ne permettent pas non plus qu'on les classe parmi les phlegmasies chroniques simples ». Lebert sépare donc nettement la tuberculose de la scrofule; seulement, comme il ne pouvait avoir à son époque les éléments de contrôle que Koch devait donner plus tard, il range parmi les affections scrofuleuses, non spécifiques, et à côté des otites, des conjonctivites catarrhales, des lésions telles que le lupus et les tumeurs blanches.

On aurait pu s'attendre à ce que Bazin, en complétant l'histoire de la scrofule, prît parti pour l'un ou l'autre des auteurs précités. Il n'en est rien. Bien que cet auteur soit le plus près de nous, c'est assurément sa conception qui nous paraît la plus difficile à interpréter. Bazin reproche à Lugol d'avoir confondu la phtisie et la scrofule, mais il accuse Lebert « d'avoir embrouillé l'histoire de la scrofule en prenant la lésion pour principe de classification des états morbifiques [3]. » Constatant, d'une part, des tubercules chez des scrofuleux, et, d'autre part, son expérience clinique ne lui permettant pas d'identifier ce que nous appelons aujourd'hui la tuberculose chronique avec la granulie aiguë, Bazin n'hésite pas à briser l'unité de la tuberculose, à séparer comme deux maladies absolument distinctes la granulie aiguë qu'il appelle phtisie essentielle, et la tuberculose chronique à laquelle il donne le nom de phtisie scrofuleuse. Cet auteur divise donc l'ancienne scrofule de Lugol en deux tronçons dont l'un est appelé phtisie essentielle, et dont l'autre renferme sous le nom de scrofule notre tuberculose chronique, *et de plus la scrofule de Lebert.*

La scrofule de Bazin était divisée en quatre périodes. La première, scrofule bénigne fugitive, comprenait des lésions superficielles du tissu tégumentaire et muqueux (gourme, acné, conjonctivites, otites, etc.). La seconde période ne comprend éga-

1. Lugol. — « Recherches et considérations sur les causes des maladies scrofuleuses (1884). »
2. Lebert. — « Traité pratique des maladies scrofuleuses ».
3. Bazin. — « Leçons sur la scrofule considérée en elle-même et dans ses rapports avec la syphilis, la dartre et l'arthritis ».

lement que des lésions tégumentaires, « mais elles sont plus profondes que dans la première période, et laissent constamment après elles des cicatrices indélébiles, caractères qui les différencient des scrofules primitives », toutes les variétés de lupus, l'impétigo rodens de Bateman, les gommes tuberculeuses de la peau appartiennent à cette période. La troisième comprend les lésions osseuses et articulaires. Enfin, dans la quatrième période sont rangées les tuberculoses viscérales.

Telles étaient les diverses conceptions de nos anciens maîtres touchant la scrofule. Mais, depuis la découverte de Koch et les travaux de M. le professeur Fournier, le domaine de la tuberculose et de la syphilis héréditaire s'est étendu chaque jour. Dans nombre de lésions cutanées, osseuses et articulaires (telles que le lupus, les tumeurs blanches, les ostéites, les gommes de la peau) décrites jadis sous le nom de scrofulides, on a découvert des bacilles de Koch, si bien que l'ancienne scrofule se démembrant de plus en plus, certains auteurs ont été jusqu'à vouloir la rayer du cadre de la pathologie en tant que diathèse distincte.

Cependant, parmi nos maîtres, des voix autorisées se sont élevées contre cette manière de voir, décrivant à côté de la tuberculose et de la syphilis héréditaire *une diathèse scrofuleuse*. Pour eux, l'ancienne scrofule se diviserait donc en trois parties : la première appartient à la tuberculose, la seconde à la syphilis ; quant à la troisième, elle reste encore indéterminée. Le but de ce travail a été de dégager cette troisième partie des deux autres. Le plan à suivre était d'ailleurs tout indiqué. Après avoir exposé les idées des principaux auteurs qui ont écrit sur la scrofule avant l'ère bactériologique, il suffisait de prendre pour point de départ celui qui semble avoir été le plus complet, et de passer en revue la nature de toutes les lésions décrites comme scrofuleuses. Cette étude doit nécessairement conduire à l'un des trois résultats suivants :

1° Ou bien les lésions dites par Bazin scrofuleuses peuvent rentrer toutes dans le cadre des maladies spécifiques ;

2° Ou bien, il ne restera après cette analyse que des lésions banales sans qu'aucun lien ne les relie entre elles (l'un ou l'autre de ces deux résultats conduirait tout naturellement à supprimer l'idée de scrofule) ;

3° Ou enfin, il reste encore en dehors de la syphilis ou de la tuberculose des lésions qui, soit par leurs caractères particuliers, soit par leur ensemble, méritent un chapitre spécial de pathologie.

Nous passerons rapidement sur les trois dernières périodes de la scrofule de Bazin. Elles ont été étudiées par M. H. Martin. Toutes les lésions qu'elles renferment appartiennent soit à la syphilis héréditaire, soit à la tuberculose (restriction faite pour certains abcès cervicaux et peut-être pour le lupus érythémateux).

La première période de Bazin comprend :

1° *Les éruptions cutanées*, celles-ci divisées en :

a) Scrofulides érythémateuses (couperose, engelures, érythème) ;

b) Scrofulides exsudatives (impétigo) ;

c) Scrofulides boutonneuses (strophulus, prurigo, lichen, érythème papuleux, acné).

2° *Les scrofules catarrhales* siégeant sur les muqueuses conjonctivale, pituitaire, pharyngée et auriculaire.

Nous ne pouvons faire ici l'analyse complète de ces lésions, mais aucune d'elles ne saurait rentrer dans le domaine de la tuberculose ni dans celui de la syphilis.

D'autre part, n'y a-t-il là que des lésions banales qu'aucun lien ne relie entre elles ? Si on les considère en elles-mêmes, elles n'ont évidemment aucun caractère particulier. Les conjonctivites, les otites, qui récidivent si souvent chez les scrofuleux, ne se distinguent nullement par leurs caractères anatomiques de celles qui peuvent survenir chez un arthritique ; mais ce qui est spécial, c'est le terrain. « Toutes ces localisations, dit Lebert [1], n'impliquent aucun tissu spécial, ni des lésions anatomiques exclusivement propres aux scrofules, ce qui s'oppose à leur identification avec les tubercules..., mais les scrofules en diffèrent cependant d'une manière notable par leur ensemble pathologique. La tendance à la généralisation et à la succession des lésions ne permet pas non plus de les classer parmi les phlegmasies simples. Il faut donc admettre pour ces affections une disposition spéciale de l'organisme à laquelle on peut conserver le nom de *scrofule* ».

Essai de pathogénie. — Mais en quoi consiste cette prédisposition de l'organisme, et quelle est sa cause ? La scrofule étant une maladie essentiellement constitutionnelle, il était tout indiqué de chercher des lésions dans les tissus universellement répandus dans l'organisme, c'est-à-dire dans le sang ou dans la lymphe. Les analyses du sang n'ont rien révélé de particulier. Mais en est-il de même pour le système lymphatique ? La vulnérabilité particulière du système lymphatique chez les scrofuleux n'autorise-t-elle pas à supposer que la diathèse scrofuleuse se traduit anatomiquement par une malformation de ce système ? C'était l'opinion de Pidoux. « Le tissu conjonctif, dit-il, et tous les tissus qui en sont les équivalents histologiques, sont très sujets, dans la scrofule, à des gonflements, à des pléthores et des stases lymphatiques qui témoignent d'une exubérance, et tiennent à la fois d'une faiblesse des éléments organiques du système lymphatique et de ses produits, les sucs nutritifs. La scrofule suppose un système lymphatique prédominant et en excès ». Cette faiblesse du système lymphatique est essentiellement constitutionnelle ; elle ne saurait donc être acquise, mais peut avoir son origine dans toute espèce de tare organique des parents (Lugol).

Tous les phénomènes physiologiques, pathologiques ou toxiques, n'étant au fond que des actions cellulaires, générales ou spéciales (Claude Bernard), et d'autre part toute action cellulaire n'étant qu'une manière d'être des substances qui constituent cette cellule, la diathèse scrofuleuse doit se traduire par des phénomènes biochimiques spéciaux, mais dont l'étude est longue et difficile.

Parmi les sels inorganiques qui jouent un rôle si important dans l'organisme, il en est un dont l'étude est particulièrement intéressante chez les scrofuleux, c'est le chlorure de sodium. Chez tous les malades scrofuleux examinés, il y avait augmentation de chlorures dans les urines. Ceux-ci varient de 22 à 28 grammes par vingt-quatre heures, au lieu de 12 grammes, chiffre normal. Les malades scrofuleux, devenus plus tard tuberculeux, ont encore une hyperchlorurie, mais beaucoup moins considérable que les scrofuleux non tuberculeux. D'autre part, les analyses chimiques des tubercules ont montré à Boudet que ces derniers étaient formés en grande partie par du chlorure de sodium ; on peut donc supposer qu'une partie des chlorures, chez les scrofuleux qui se tuberculisent, est employée à fabriquer des tubercules dans leur poumon, d'où élimination moindre de chlorure dans leurs urines.

Quand au contraire la tuberculose frappe brusquement des individus non scrofuleux (comme dans la granulie aiguë), il y a dans l'organisme une brusque déperdition de chlorures qui se condense autour des tubercules. Cette brusque déperdition de chlorures chez un individu qui n'en possède qu'une quantité normale expliquerait peut-être pourquoi la tuberculose s'accompagne de troubles généraux si brusques et si graves chez les gens antérieurement sains, alors qu'elle provoque une réaction si faible quand elle frappe des scrofuleux [1] qui, produisant des chlorures en excès, peuvent en immobiliser une partie dans leurs poumons sans en subir grand dommage.

1. Morton. — Phthisiologia sive tractatus de phthsie, Genevæ, MDCXCVI.

2. W. Kernig. — Ueber subcutane Injectionen des Liquor arsenicales Fowleri. In *Zeitschr. f. Klin. medic.*, 1895, vol. XXVIII, fasc. 2 et 3, p. 270.

1. Lebert. — *Loc. cit.*

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE LIQUEUR DE FOWLER

Nous voulons profiter du travail publié récemment par W. Kernig [2], médecin principal à l'hôpital Oboukow de Saint-Pétersbourg, pour attirer l'attention de nos lecteurs sur les avantages qu'on peut retirer dans certains cas des injections sous-cutanées de liqueur de Fowler.

L'arsenic appartient en effet au groupe peu nombreux des médicaments qui, comme on dit, ont fait leurs preuves. Administré par la voie buccale, soit sous forme de liqueur de Fowler, soit sous celle de solution arsenicale, soit enfin sous forme de pilules ou de granules, l'arsenic est ordinairement bien supporté. Quelquefois pourtant il provoque, à la longue, des phénomènes d'intolérance gastrique : ou bien encore il ne peut être administré par la voie stomacale, quand il existe des troubles gastro-intestinaux faisant partie du tableau clinique. Le plus souvent, on renonce alors à l'emploi de l'arsenic pour le remplacer par un médicament d'une valeur approximative.

Il y a pourtant la voie sous-cutanée qui, dans les conditions spécifiées plus haut, peut fort bien et fort avantageusement remplacer la voie stomacale impraticable pour une raison quelconque. C'est ce point justement que M. Kernig a essayé de mettre en lumière en apportant dans son travail trente-cinq cas d'anémie grave, primitive ou secondaire, traités par les injections sous-cutanées de liqueur de Fowler.

M. Kernig n'est nullement fanatique de la voie sous-cutanée, et, contrairement à un certain nombre de médecins, il admet même que l'arsenic, administré par la voie stomacale, agit tout aussi bien que lorsqu'il est injecté sous la peau. Le seul avantage qu'auraient les injections sous-cutanées consiste, d'après M. Kernig, en ce qu'on peut obtenir le même effet thérapeutique avec des doses moindres d'arsenic.

M. Kernig pose donc en principe que les injections sous-cutanées d'arsenic ne doivent être faites que dans les cas où l'administration de l'arsenic par la voie buccale se trouve contre-indiquée par l'état du tube digestif et par l'intolérance.

Dans les trente-cinq observations publiées par M. Kernig, les injections d'arsenic étaient dirigées contre l'anémie grave, soit primitive, soit dépendant d'un état pathologique bien déterminé (tuberculose au début, cancer, convalescence de fièvre typhoïde, néphrite, méningite cérébro-spinale chronique, etc.). L'effet des injections était toujours très remarquable, en ce sens que, par l'administration sous-cutanée d'arsenic, on obtenait presque toujours, soit la disparition complète de l'anémie, quand elle était essentielle, soit son amélioration, quand elle figurait à titre partiel dans le tableau clinique. Ce résultat n'était obtenu qu'après un nombre variable d'injections qui, dans les observations, allait de 5 à 40.

La préparation arsénicale employée par M. Kernig pour les injections sous-cutanées était une solution composée de une partie de liqueur de Fowler et de deux parties d'eau. Les injections était faites sous la peau du bras, du thorax ou du dos, avec toutes les précautions antiseptiques de rigueur : antisepsie des mains du médecin, lavage de la peau à l'éther, rinçage répété de l'aiguille avec une solution phéniquée à 5 p. 100, etc. La dose injectée était une demi-seringue de Pravaz, soit 0.16 centigrammes de liqueur de Fowler, autrement dit trois ou quatre gouttes de liqueur de Fowler. Les injections étaient faites tous les jours ou tous les deux ou trois jours.

D'après les observations réunies par M. Kernig, ces injections ne sont pas douloureuses ou du moins pas plus douloureuses que les autres injections sous-cutanées, et ne laissent pas de nodules inflammatoires aux points d'injection. Ces injections sont donc fort bien acceptées par les malades.

***

M. Kernig a réuni à la fin de son travail la littérature de la question, c'est-à-dire les diverses affections traitées par des injections sous-cutanées d'arsenic. Ces cas méritent d'être rapidement résumés.

A. Eulenburg [1], dans un travail datant de 1872, rapporte un cas de *sclérose en plaques* et deux de *paralysie agitante* traités par les injections sous-cutanées de liqueur de Fowler, dans le but de combattre le symptôme principal, le tremblement. La voie sous-cutanée a été choisie pour éviter les troubles gastro-intestinaux que provoque l'administration prolongée d'arsenic par la voie stomacale.

Dans ce travail, Eulenburg cite, comme ayant eu recours aux injections sous-cutanées de liqueur de Fowler : Lehmann (de Copenhague) dans un cas de *fièvre puerpérale pernicieuse*, v. Graefe dans le *choléra* à la période algide, Lewin dans le *psoriasis*, Lewis Smith dans la *chorée*. Seuls Lewin et Lewis Smith ont vu les injections en question agir d'une manière favorable sur leurs malades.

Les injections sous-cutanées de liqueur de Fowler, faites simultanément avec l'administration interne d'arsenic, ont donné de bons résultats, dans la *pseudo-leucémie* lymphathique, entre les mains de Billroth [2], Czerny et Tholen [3], Winiwarter [4], Buschmann [5], Israël [6], Korach [7], Kareweski [8] et autres.

Mosler [9], en s'appuyant sur les bons résultats que donnent les injections sous-cutanées de liqueur de Fowler, a essayé le même traitement dans trois cas *d'hypertrophie considérable de la rate, consécutive à la malaria*. Les injections (une seringue de Pravaz d'une solution composée de une partie de liqueur de Fowler et de dix parties d'eau) étaient faites directement dans la rate hypertrophiée, et, dans tous ces cas, elles ont amené une diminution considérable de la tumeur. Un cas analogue a été publié par Peipper [10], qui obtint la disparition presque complète de l'hypertrophie de la rate après dix injections parenchymateuses de liqueur de Fowler non diluée (une injection toutes les semaines).

Borodulin [11], élève du professeur Botkine, a publié un cas de guérison de la *chorée* survenue après dix injections de liqueur de Fowler : la dose totale a

1. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1872, n° 46.
2. *Wien. medic. Wochenschr.*, 1871, n° 44.
3. *Arch. f. klin. Chir.*, vol. XVII, fasc. 1.
4. *Arch. f. klin. Chir.*, vol. XVIII, fasc 1, p. 98.
5. *Wien. medic. Wochenschr.*, 1877, n°s 1-4.
6. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1880, n° 52.
7. *Deut. medic. Wochenschr.*, 1883, n° 2.
8. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1884, n°s 17-18.
9. *Deut. Arch. klin. Medic.*, 1875, vol. XV et *Deut. medic. Wochenschr.*, 1880, n° 47 ;
10. *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, 1884, vol. XXXIV, p. 352.
11. *Arch. de Botkine*, 1873-1874, vol. V

été dans ce cas de 79 gouttes. Une autre observation de la clinique de Botkine, publiée par Drosdoff, a trait à un cas *d'angine de poitrine avec insuffisance aortique*. Après injections de 8 à 10 gouttes chacune, les accès d'angine de poitrine furent notablement améliorés.

Les bons effets des injections arsénicales sont vantés par Kobner [1] dans le traitement du *lichen ruber* et du *sarcome cellulaire de la peau*. Chez le malade atteint de lichen, les injections ont eu pour effet la disparition des démangeaisons et l'affaissement des efflorescences cutanées qui avaient perdu, après cinq injections (en tout 1 gr. 25 de liqueur de Fowler), leur coloration rouge. Dans le cas de sarcome multiple de la peau, tous les nodules ont disparu après 76 injections, soit après l'incorporation de 15 grammes de liqueur de Fowler.

Dans ce même travail Kobner insiste encore sur les bons effets des injections parenchymateuses d'arsenic dans le *lympho-sarcome du cou* et le *goitre*.

Ladendorf [2] a constaté l'action antithermique que les injections d'arsenic exercent sur la *fièvre du tuberculeux*. Il se sert d'une solution comprenant : liqueur de Fowler 2 grammes, eau distillée 10 grammes, chlorhydrate de cocaïne 0,05 centigrammes. On en injecte la valeur d'une demi-seringue de Pravaz, d'abord tous les jours, ensuite tous les deux jours. Ordinairement (dans un tiers des cas environ) la fièvre disparaît au bout de huit à dix jours.

Striwiser [3] a publié dernièrement un cas de *cirrhose hypertrophique du foie consécutive à la malaria*, traitée avec succès par les injections sous-cutanées d'arsenic. Il a commencé par injecter, deux fois par semaine, d'abord 2 gouttes de liqueur de Fowler, pour arriver assez rapidement à la dose de 12 gouttes par injection. Après la douzième injection on a constaté la disparition de l'ascite et de l'œdème des jambes.

Paccetti [4] enfin a signalé récemment les bons effets que l'on obtient dans le traitement de la *chloro-anémie* par les bains tièdes progressivement refroidis, les lavements de tannin et les injections sous-cutanées d'une solution d'arséniate de soude à 1 pour 400, dont on injecte tous les deux jours la valeur d'une seringue de Pravaz. La guérison est ordinairement complète au bout de 30 injections.

R. Romme.

DE L'EMPLOI DU LORÉTINATE DE BISMUTH EN OPTHALMOLOGIE

S'il est un agent antiseptique peu connu de la grande majorité des chirurgiens et des oculistes, c'est certainement la loréline et son dérivé, le loréline de bismuth. Pourtant, d'après les recherches du Dr Nicati (de Marseille), le loréline de bismuth est, en oculistique, d'une utilité non douteuse. D'après ce clinicien et d'après les travaux de Blum et Barwald (de Francfort-sur-le-Mein), le loréline de bismuth présente, au point de vue thérapeutique, une valeur particulière, puisqu'il jouit à la fois des propriétés de l'iode et de celles du bismuth. C'est une substance à la fois antiseptique et astringente, capable de modifier avantageusement les surfaces ulcérées et purulentes sur lesquelles elle exerce une action siccative très intense.

Blum et Barwald ont employé, avec succès, le loréline de bismuth pulvérisé dans le traitement des ulcères de jambe, des plaies syphilitiques, des bubons ulcérés, des chancres mous et de certaines dermatoses humides, telles que l'eczéma chronique et l'intertrigo. Sous l'influence des applications de ce médicament en poudre, la sécrétion des ulcères diminuait rapidement, la plaie bourgeonnait avec activité et la cicatrisation survenait vite.

Après avoir fait des essais prolongés avec la loréline et après avoir mélangé cette substance, M. Nicati, la trouvant toujours un peu irritante pour l'œil, s'est décidé à expérimenter le loréline de bismuth.

Le loréline de bismuth, en poudre impalpable, et sans mélange d'aucun corps inerte, est très bien toléré par l'œil; il ne provoque aucune douleur ni aucun phénomène d'irritation.

Si on compare cette substance aux autres antiseptiques pulvérulents, on voit que, pour l'ophtalmologiste, aucun n'a les qualités du loréline, tous ont des défauts capitaux. L'iodoforme, l'iodol et l'aristol sont irritants. L'acide salicylique et le salol sont dangereux dans certains cas. Le naphtol est trop caustique, le calomel est quelquefois mal supporté par l'œil. Toutes les poudres antiseptiques ont ainsi leurs défauts, jusqu'à l'acide borique qui, étant très soluble, ne possède pas à lui seul les qualités que l'on recherche dans un antiseptique pulvérulent. Le loréline de bismuth n'a aucun de ces inconvénients.

Mais, pour que le loréline de bismuth reste au contact de la conjonctive, il est évident qu'il faut que le pansement soit occlusif. Pour le porter sur cette muqueuse et l'y maintenir autant que faire se peut, M. Nicati emploie un procédé fort commode, qui consiste en une pulvérisation interne, une pulvérisation externe et l'occlusion.

Pour la pulvérisation interne, on maintient l'œil ouvert avec le pouce et l'index, en retournant un peu les paupières pour apercevoir les conjonctives, de l'autre main, on projette la poudre de loréline sur la cornée et sur les conjonctives, au moyen d'un pinceau sec qui en est saupoudré et qu'on secoue devant l'œil.

La pulvérisation externe se fait en ordonnant au malade de tenir l'œil fermé et en projetant la poudre abondamment avec le pinceau, principalement sur la région ciliaire, sur les paupières et même sur les sourcils, de manière à obtenir un revêtement continu de toute la région oculaire.

Une fois la poudre placée, il s'agit de l'empêcher de tomber. Dans ce but, on a recours à l'occlusion à l'aide d'une petite bande de taffetas d'Angleterre, longue de 5 centimètres environ, large de 1 centimètre, qu'on imbibe d'un liquide antiseptique et qu'on place verticalement sur les paupières, afin de maintenir la fente palpébrale fermée tout en permettant l'évaporation des liquides.

Par-dessus le taffetas on met un tampon de coton aseptique qui remplit complètement la région orbitaire et qui est lui-même fixé par un bandage tape-l'œil. Le pansement ainsi pratiqué ne laisse rien à désirer. Il peut être renouvelé tous les jours sans inconvénients.

Ses indications sont multiples. Il peut être utilisé pour éviter les infections ou pour guérir les inflammations de l'œil. Comme préventif, il donne dans tous les cas d'excellents résultats, pourvu que l'opération ait été faite avec toutes les règles de l'antisepsie. Nous pouvons citer l'opération de la cataracte, l'iridectomie, l'opération du glaucome, les sclérotomies, les plaies, les traumatismes, les corps étrangers.

Comme moyen curatif, dans l'ophtalmie phlycténulaire, catarrhale ou purulente, dans la conjonctivite granuleuse, etc., il constitue un excellent adjuvant des traitements classiques. P. Le Damany.

1. *Wien. medic. Wochenschr.*, 1881, n° 1.
2. *Semaine médic.*, 1890. Annexes, p. CCVI.
3. *Semaine méd.*, 1893. Annexes, p. CXXII.
4. *Semaine méd.*, 1894. Annexes, p. CCXVIII.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

S. Rosental. Les abcès rétropharyngiens et l'espace rétroviscéral du cou (*Chirurg. Liétop.*, 1895, vol. V, fasc. 4, p. 459). — On sait quel rôle l'espace rétroviscéral du cou joue dans la migration des abcès rétropharyngiens du cou. L'auteur qui a eu l'occasion d'observer un cas de ce genre a repris expérimentalement l'étude anatomique de cet espace. Les expériences faites sur une trentaine de cadavres, tant d'enfants que d'adultes, ont consisté dans l'injection derrière le pharynx, à travers un trou fait à l'apophyse basilaire, d'une masse liquide, se solidifiant à la température ordinaire. Ces recherches aboutissent aux conclusions suivantes :

1° L'espace rétroviscéral du cou se présente sous forme d'une fente plus ou moins étroite, renfermant un tissu conjonctif lâche et présentant des limites anatomiques précises ;

2° L'espace rétroviscéral du cou commence à la base du crâne (l'apophyse basilaire de l'occipital), descend le long du cou et se continue avec le médiastin postérieur ;

3° L'étude de la situation, des limites, de la capacité de l'espace rétro-viscéral et de ses rapports avec les organes voisins, se fait le mieux à l'aide des injections de masses liquides, faites au niveau de son extrémité supérieure ;

4° La masse, en pénétrant dans l'espace rétroviscéral reproduit les tumeurs rétroviscérales (abcès) du cou; elle distend les limites naturelles de cet espace, repousse mécaniquement le tissu conjonctif, et donne à la fente la forme d'un sac dont les parois sont formées par le tissu conjonctif repoussé ;

5° La forme et les contours de la tumeur obtenue artificiellement, varie avec la composition et la quantité de liquide injecté. Si la masse injectée passe du cou dans le médiastin postérieur, il se forme une sorte d'étranglement à la limite du cou et du thorax, et l'espace rétroviscéral du cou prend l'aspect d'un biscuit ou d'un sablier ;

6° La masse injectée descend toujours suivant la même voie, sans quitter les limites anatomiques de l'espace rétroviscéral, à la condition qu'il ne se produise pas de déchirure accidentelle du tissu conjonctif, jouant le rôle d'enveloppe de la tumeur ;

7° Sous l'influence de l'injection, la fente rétroviscérale se transforme ainsi en une cavité plus ou moins grande, à parois plus ou moins tendues et gardant leur continuité ;

8° Tous les organes du cou qui se trouvent au-devant de la tumeur, sont repoussés au dehors et cèdent leur place à la masse injectée ;

9° Les sterno-cléido-mastoïdiens et les autres muscles du cou se déplacent également, sans toutefois entrer en contact immédiat avec la masse injectée, et gardent intactes leurs gaines ;

10° L'artère thyroïdienne inférieure ne sert pas de voie de communication entre l'espace rétroviscéral et l'espace antéviscéral du cou, autrement dit la masse injectée dans l'espace rétroviscéral, ne passe pas dans l'espace antéviscéral en suivant la gaine de l'artre thyroïdienne inférieure ;

11° Contrairement à l'opinion de certains auteurs (Henke, Kœnig et autres) l'espace rétroviscéral n'entoure nulle part l'œsophage, à la façon d'un manchon complet :

12° La masse injectée dans l'espace rétroviscéral, ne passe pas dans la fente vasculaire du cou ;

13° En passant dans le médiastin postérieur, la masse descend le long du tissu conjonctif de la région et se place, en haut, entre la colonne vertébrale et l'œsophage ; en bas, entre la partie descendante de l'aorte et l'œsophage ;

14° Il n'exister pas de communication entre le médiastin antérieur et le médiastin postérieur, à travers laquelle pourrait passer la masse injectée ;

15° La limite inférieure de l'espace rétroviscéral du cou se trouve à la hauteur de la 10e ou 11e vertèbre dorsale :

15° Il résulte de toutes ces expériences que l'espace rétroviscéral du cou, est une cavité close ne communiquant qu'en bas avec le médiastin postérieur. R. R.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

E. Tchistovitch. Modifications anatomo-pathologiques du système nerveux central dans le choléra (*Saint-Petersburg. med. Wochenschr.*, 17 août 1895, n° 31, p. 273). — L'auteur résume les résultats de ses recherches sous forme de conclusions suivantes :

1° Dans le choléra à marche foudroyante, dont la durée ne dépasse pas vingt-quatre à trente heures, le cerveau présente déjà des modifications anatomiques très nettes.

2° Ces modifications existent également et à un degré plus accusé chez les cholériques qui succombent pendant la période réactionnelle ou à la période typhoïde.

3° Ces modifications portent principalement sur les cellules nerveuses, puis sur les vaisseaux ; la névroglie est à peine modifiée, tandis que les fibres nerveuses restent intactes.

4° Les modifications des cellules nerveuses se présentent avec les caractères suivants :

Dans les cas à évolution rapide les cellules offrent les signes de l'œdème au début : augmentation des espaces intercellulaires, formation de fines, vacuoles dans le corps cellulaire ; ces phénomènes mêmes s'accusent davantage dans les cas à évolution lente. De plus, les noyaux d'un certain nombre de cellules perdent leur chromatine (c'est-à-dire ne se colorent plus), perdent leurs contours et finissent par disparaître. En même temps, le corps cellulaire devient trouble, granuleux, se sépare des prolongements cellulaires et se transforme en un amas granuleux entourant le noyau, quand ce dernier persiste encore ; si le noyau a disparu, la cellule se trouve transformée en un amas de grosses granulations se colorant très difficilement. Dans d'autres cas, la cellule, après la disparition du noyau, devient plus homogène, mais non brillante. Dans les espaces intercellulaires, de même qu'au niveau des parois et des corps cellulaires, on trouve constamment des noyaux névrogliques et lymphatiques, ronds ou ovales, en petit nombre. Nulle part on ne trouve de signes de prolifération ou de compression des cellules nerveuses.

5° Les petites artères, les veines et les capillaires sont gorgés de sang, les espaces lymphatiques périvasculaires, augmentés de volume, renferment fréquemment du sang extravasé, des amas de pigment granuleux, des débris d'hématies : du pigment granuleux se rencontre encore dans les parois mêmes des vaisseaux. De petits épanchements de sang existent encore assez fréquemment dans la substance cérébrale elle-même. Quelquefois le nombre de noyaux névrogliques autour des vaisseaux est plus grand que celui qu'on trouve dans la substance cérébrale.

La diapédèse des leucocytes est exceptionnelle.

6° La substance cellulaire de gros éléments névrogliques à protoplasme évident, subit également la dégénérescence granuleuse, mais les noyaux de ces éléments de même que les petits noyaux névrogliques ne semblent subir aucune modification appréciable.

7° Les modifications qui viennent d'être exposées acquièrent leur plus grand développement au niveau des circonvolutions frontales et paracentrales ; elles sont le moins accusées au niveau du cervelet.

8° Il résulte de tous ces faits que les modifications du système nerveux central que l'on observe dans le choléra n'ont pas les caractères d'une inflammation vasculaire mais ceux d'une dégénérescence aiguë et nécrotique.

R. R.

Th. Kasparek. Influence du système nerveux sur la localisation des microbes dans les articulations (*Wien. klin. Wochenschr*, 8 et 15 août 1895, nos 32 et 33). — Les recherches de Ruffer et Charrin, de Roger, de Wyssokowitsch et surtout celles de Hermann ont montré et mis en lumière l'influence du système nerveux sur

la localisation des microorganismes introduits soit sous la peau, soit directement dans le sang. Tous ces auteurs ont trouvé que les microorganismes variés (staphylocoque, bacille pyocyanique, bactéridien, charbonneux) introduits par une des deux voies indiquées plus haut se localisent de meilleure heure et produisent de plus graves lésions dans le membre énervé que dans le membre sain.

L'auteur a repris ces recherches en se servant des cultures du staphylocoque, du streptocoque et du pneumocoque (les cultures de ce dernier affaiblies par un séjour de quinze jours à l'étuve), qu'il injectait dans la veine de l'oreille du lapin dont on avait préalablement réséqué le nerf sciatique d'un côté.

Les expériences conduites de cette façon ont donné les mêmes résultats, à savoir que, si les animaux étaient sacrifiés de bonne heure, dix-huit ou vingt-quatre heures après l'injection, on trouvait déjà du pus avec des staphylocoques et des streptocoques dans l'articulation tibio-tarsienne, de même que dans la moelle osseuse du tibia du côté énervé, tandis que du côté du membre non énervé, la suppuration faisait complètement défaut ou bien l'articulation renfermait des staphylocoques ou des streptocoques peu nombreux. Les mêmes phénomènes ont été constatés dans les expériences avec le pneumocoque : suppurations de l'articulation tibio-tarsienne avec abcès autour du tendon d'Achille du côté énervé, absence de toute suppuration du côté non opéré.

Dans une autre série d'expériences, l'auteur a étudié l'influence du refroidissement local (éthérisation) et des traumatismes sur la localisation des microbes. Ces expériences ont donné des résultats tout à fait négatifs.

R. R.

MÉDECINE

M. Grasset. Méningisme dans le cours d'une fièvre typhoïde à marche anormale. — Erreur de diagnostic. — Autopsie (*Nouveau Montpellier médical*, 1895). — La clinique comporte deux ordres de faits et d'enseignements : les faits classiques et les anomalies; les uns ont l'intérêt d'un type habituel qu'il faut connaître pour le retrouver, les autres celui de formes exceptionnelles qu'il faut étudier pour les dépister. C'est à cette dernière catégorie qu'appartient le fait suivant.

Le 15 novembre, entre à l'hôpital Saint-Eloi un homme de trente ans. Cette homme est somnolent, hébété, répondant fort mal aux questions, il est d'ailleurs sans fièvre (37°,5); aucun viscère ne paraît lésé: on le considère comme un individu harassé, et on qualifie sa maladie de grippe.

Le lendemain 16, même état; à noter de plus quelques selles diarrhéiques.

Le 17, le malade a un délire violent, la température monte à 38°,7, on pense alors à un accès de fièvre paludéenne, d'autant plus qu'un nouvel examen montre que la rate déborde un peu les fausses côtes. Traitement : 1 gramme de bromhydrate de quinine en injection hypodermique.

Le 18 et le 19 — défervescence — 37°,1 et 37°,2.

Cependant des symptômes apparaissent qui font penser à la possibilité d'une méningite : affaiblissement intellectuel devenant une sorte de coma — anesthésie cutanée — pupilles contractiles mais paresseuses — contracture des membres inférieurs — raie méningitique.

En présence de cet état, on porta le diagnostic anatomique de méningite, et le diagnostic nosologique de paludisme.

Le 20, nouvelle ascension thermique, de 37°,3 à 40°,1. Injections de 1 gramme de quinine, une autre le lendemain; mais les choses ne s'améliorent pas malgré une nouvelle rémission thermique (36°,5 le matin du 21).

Les jours suivants la prostration devient extrême; coma, agitation nocturne. Le 22, la température remonte à 38, et le malade meurt le lendemain 23, à quatre heures du matin.

Le dernier diagnostic, au lit du malade mourant, était donc : méningite de nature non déterminée. L'idée de paludisme avait été écartée à cause de l'insuccès thérapeutique de la quinine.

L'autopsie a été pratiquée par M. le professeur Kiener et infirma le diagnostic : il n'y avait pas de méningite.

C'était donc une méningite *clinique* et non pas une méningite *anatomique*.

Ce n'est d'ailleurs pas là un cas isolé.

De ces faits il faut encore rapprocher ceux dans lesquels la symptomatologie de la méningite a été suivie d'une guérison complète. Et alors une conclusion s'impose : c'est que la symptomatologie entière de la méningite peut être produite par des altérations assez légères, lugaces ou dissimulées pour pouvoir guérir totalement ou ne pas être constatées à l'autopsie la mieux faite.

Cette question a été étudiée par Dupré[1] dans le manuel de médecine, où il insiste sur les fausses méningites.

C'est-à-dire l'existence, au complet, du syndrome méningitique en dehors de toute lésion méningée : seules l'évolution favorable et la guérison parfaite de la maladie révèlent l'absence de lésions durables et la nature dynamique de l'affection méningée. Dupré propose le nom de méningisme pour ces faits, voulant isoler ainsi les lésions du symptôme.

Depuis cette opinion a été établie par de nouveaux exemples : on peut rencontrer le syndrome méningitique complet, le méningisme sans que ce syndrome corresponde à une lésion vraie et complète, puisque dans certain cas le malade peut guérir et dans d'autres l'autopsie ne donne que des résultats négatifs. Cela confirme cette autre loi : les symptômes d'une maladie nerveuse quelconque sont en rapport non avec la nature, mais avec le siège de l'altération.

Il fallait donc, dans le cas particulier, diagnostiquer le méningisme, au lieu de méningite. Il reste à savoir qu'elle était la cause de ce méningisme.

Il est facile de répondre à cette question parce que l'autopsie complète a pu être faite : M. le professeur Kiener a trouvé dans l'intestin, sur une longueur de 70 centimètres à partir de la valvule iléo-cæcale, les lésions typiques de la fièvre typhoïde. De plus on pouvait affirmer que l'infection éberthienne n'était pas seulement localisée à son lieu d'élection, mais généralisée au système lymphatique et à l'économie entière, car partout on retrouva les réactions ordinaires.

Cette fièvre typhoïde était classique et normale au au point de vue anatomique. Il est loin d'en être de même point de vue clinique : apyrexie en pleine évolution de la maladie et de la lésion des plaques de Peyer. De plus après ces quelques jours d'apyrexie la courbe thermique s'est élevée, mais d'une façon si anormale qu'elle rappelait celle d'un paludé, ou mieux d'un septicémique. On pourrait peut-être expliquer ce fait en disant que la fièvre typhoïde est restée apyrétique tout le temps que l'infection éberthienne proprement dite est restée seule, mais que ce sont des infections secondaires surajoutées qui ont déterminé les fusées thermiques.

Mais pourquoi toutes ces anomalies ? C'est le bacille d'Eberth ordinaire qui a atteint cet organisme, il y a déterminé les lésions classiques. Pourquoi cet organisme n'a-t-il pas réagi comme tous les autres ? Il faut rappeler ici la profonde dépression du système nerveux : le malade n'a pas eu plus de réaction morale que de réaction physique. Ne peut-on rapprocher ces deux faits : défaut d'énergie morale et défaut de réaction fébrile et les expliquer en disant que l'infection a terrassé cet organisme sans déterminer de sa part de réaction d'aucun ordre.

Enfin il faut faire remarquer que l'atteinte fonctionnelle dynamique du poison a été antérieure et supérieure à l'atteinte anatomique. Le plus bel exemple du fait est dans ce méningisme grave sans méningite. L'organe fonctionnel a été beaucoup plus atteint que l'organe anatomique.

E. DE MASSARY.

CHIRURGIE

C. Steinmetz. Le pansement humide dans les plaies infectées (*Deut. Zeitschrift. f. Chir.*, 1895, vol. XLI, fasc. 1-3, p. 189). — Si tout le monde est aujourd'hui d'accord sur la valeur du pansement aseptique sec dans le traitement des plaies non infectées, un grand nombre de chirurgiens pensent encore que, pour les plaies suppurées ou infectées, ce pansement antiseptique humide est le pansement de choix. Or, dans l'action du pansement antiseptique humide, tel qu'il est fait journellement, il faut distinguer l'action antiseptique, bactéricide de la solution qui imbibe les pièces du pansement, et l'action de la chaleur humide qui se développe sous la couche de tissu imperméable.

Pour ce qui est de l'action antiseptique des solutions employées, les recherches de ces dernières années, celles de Zimmermann, Geppert, Henle, Schimmelbusch, Mezzner et autres, ont montré que cette action est pour ainsi dire illusoire et que jamais les lavages antiseptiques et, moins encore, les pansements antiseptiques humides, n'arrêtent la suppuration ni même diminuent son intensité.

Quant à l'influence de la chaleur humide, l'auteur a étudié cette question dans une série d'expériences sur des lapins. Les animaux auxquels on faisait dans la même région des plaies identiques, infectées avec la même quantité de même culture de staphylocoques, étaient soignés les uns par des pansements antiseptiques humides, d'autres par des pansements aseptiques secs, ces derniers protégeant simplement la plaie contre les infections extérieures; dans une autre série d'expériences, les lapins dont les plaies non infectées étaient traitées comme précédemment, recevaient dans les veines une culture de staphylocoques; dans d'autres expériences encore, la peau des lapins était simplement rasée, stérilisée et soumise enfin pendant six jours, sans lésions artificielles, préalables à l'action des pansements humides.

Ces expériences ont montré que la chaleur humide, telle qu'elle agit sous le pansement humide, exerçait une influence défavorable sur la marche des plaies infectées. Tandis que sous le pansement sec le processus avait une tendance à se localiser, à se limiter et guérissait assez rapidement, sous le pansement humide la suppuration prenait un caractère grave, envahissant, et aboutissait quelquefois à la nécrose. Si le pansement humide n'était pas échangé tous les deux jours, il survenait des phénomènes de rétentions avec symptômes pyohémiques.

Si la chaleur humide agit d'une façon défavorable sur les tissus infectés en créant, en apparence, des conditions favorables à l'extension des processus d'inflammation et de suppuration, cette même chaleur humide, comme l'ont montré les expériences sur des lapins traumatisés et infectés par la voie sanguine, n'exerce aucune influence nocive sur des tissus simplement traumatisés mais non infectés.

En s'appuyant sur ces expériences, l'auteur préconise le traitement des suppurations par la large ouverture du foyer, le nettoyage mécanique de la cavité et à la mise à sec de la plaie à l'aide d'un tamponnement à la gaze stérilisée.

R. R.

J.-B. Bessio. Contribution à l'étude des adénolymphocèles (*Thèse*, Paris, 1895). — A propos d'un cas qu'il a observé dans le service de Th. Anger, l'auteur fait une monographie de cette affection, très rare en France.

La première observation publiée est d'Amussat (1836), la seconde de Nélaton (1866), la troisième de Trélat (1865), la quatrième de Th. Anger (1867) qui, dans sa thèse, a établi le type clinique de la maladie.

Très rare en France, cette affection s'observe presque toujours chez des individus venant des pays chauds; elle peut néanmoins affecter des malades qui n'ont jamais quitté le sol français et l'auteur rapporte cinq observations de ce genre.

C'est à la Réunion que l'adénolymphocèle est le plus fréquente et elle y est connue sous le nom de maladie des glandes. On l'y observe de treize à vingt ans principalement; après vingt-cinq ans, les cas en sont rares. Chez nous, au contraire, les quelques observations publiées ont trait à des adultes (trente et un ans, quarante-six ans, quarante et un ans, trente-sept ans). Les hommes sont plus atteints que les femmes.

On tend à admettre que l'adénolymphocèle est d'origine parasitaire, et en 1874, Lewis a trouvé la filaria sanguinis hominis dans le sang des malades atteints de cette affection. Patrick Manson, Azéma, Lancereaux l'ont rencontrée aussi. Chez tous ces malades, on constatait d'ailleurs, en outre, de la chylurie : les urines étaient blanchâtres, laiteuses. L'auteur fait remarquer cependant que dans un certain nombre de cas, dont le sien, on ne trouve pas de parasite, sans qu'il soit d'ailleurs possible d'en donner la raison. Il insiste, à ce propos, sur « la différence notable qui existe entre le type clinique, observé dans les pays chauds, et celui observé en France. Dans le premier, l'affection se localise presque toujours aux ganglions inguinaux, les malades sont jeunes, le tempérament est lymphatique, l'hérédité joue un rôle, les urines sont chyleuses, l'infection filarienne a été constatée. Dans le second, au contraire, l'ectasie affecte plusieurs groupes des gangliens, l'âge des malades est avancé, l'hérédité, le tempérament lymphatique ne jouent aucun rôle, les urines ne sont pas chyleuses, la filaire n'existe pas. »

L'adénolymphocèle occupe la région inguinale, tantôt à droite, plus fréquemment à gauche, et est toujours bilatérale. Les ganglions sous-maxillaires, parotidiens, carotidiens, axillaires peuvent être envahis par l'ectasie. La forme des ganglions ectasiés n'est pas régulière, leur surface est bosselée, leur volume peut dépasser celui du poing; ils sont enfouis au sein d'une masse cellulo-graisseuse qui contribue à augmenter le volume de la tumeur. A la coupe, on voit s'échapper un liquide épais, de coloration blanchâtre, quelquefois rougeâtre, par suite de la présence des globules sanguins; ce liquide, d'aspect laiteux, se prend en masse par le refroidissement.

Les ganglions se présentent comme un amas de canaux pelotonnés et noueux. Tout le système lymphatique peut être dilaté; chez le malade d'Amussat, par exemple, on trouva à l'autopsie que les ganglions étaient remplacés par des sacs lymphatiques et que les vaisseaux lymphatiques et le canal thoracique étaient dilatés.

Le début de l'adénolymphocèle est lent et insidieux et le malade ne s'en aperçoit que par hasard. La tumeur est mate à la percussion, lobulée, non adhérente à la peau dans la plupart des cas, de consistance lipomateuse, pseudo-fluctuante, généralement mobile sur les parties profondes, *réductible* en partie par le repos ou une pression longtemps soutenue, et donne, quand elle est réduite, la sensation de cordons enroulés et de noyaux épars. L'indolence est de règle; cependant, après de fortes fatigues, on peut voir survenir quelque douleur, surtout le soir.

Les tumeurs, sous des causes diverses, présentent des oscillations; aux transitions des saisons, on note fréquemment des sortes de crises caractérisées par la tuméfaction des glandes.

Comme symptômes généraux, on relève des troubles digestifs, des vertiges, etc.

Le traitement consiste dans l'extirpation quand il n'y a qu'une ou deux tumeurs. Si l'adénolymphocèle est généralisée, on ne peut songer à l'ablation. L'auteur recommande le procédé utilisé par Th. Anger et qui consiste dans l'injection interstitielle de :

Perchlorure de fer	25 gr.
Chlorure de zinc	2 gr. 50
Eau distillée	60 gr.

On exerce, au moyen d'un anneau, une compression circulaire, puis on enfonce au centre de la tumeur une aiguille de Pravaz, et on injecte cinq à six gouttes de la solution. L'aiguille est retirée et on continue la compression quelques instants. L'injection est assez douloureuse et détermine la coagulation de la lymphe et, par suite, l'induration des tissus.

F. JAYLE.

1. DUPRÉ. — « Manuel de médecine », T. III; et Congrès de médecine tenu à Lyon en octobre 1894.

John Wheelock Elliot. De la suture immédiate des canaux biliaires et de la vésicule biliaire après l'extraction des calculs (*Annals of Surgery*, juillet, 1895, p. 86). — L'auteur insiste sur cette idée que les opérations de cholécystotomie et de cholécysteutérostomie sont le fait d'une pratique routinière et que, dans la majorité des cas, en particulier lorsque les lésions ne sont pas trop avancées, c'est à la suture immédiate qu'il convient d'avoir recours. Depuis un an, il a pratiqué sur les voies biliaires cinq opérations : dans toutes, il a eu recours à la suture et les succès ont été complets.

Le premier cas a trait à un homme de cinquante-neuf ans, qui avait eu une attaque de jaunisse trente-cinq ans auparavant. Son affection actuelle remontait à mars 1894, époque à laquelle il fut atteint d'ictère et de vives douleurs dans la région ombilicale. Crises successives avec température jusqu'en août. Amaigrissement. Traces d'albumine dans les urines. A l'examen, on ne constatait qu'une vague sensation de résistance dans la région de la vésicule. Le 4 septembre 1894, le malade fut opéré. On trouva la vésicule vide et flasque et un calcul dur, profondément situé sous le foie dans le canal hépatique. Destruction d'adhérences ; protection du péritoine. Le calcul fut ensuite saisi entre le pouce et l'index et attiré le plus possible ; puis, le canal fut incisé et on retira un calcul du volume d'un œuf de rouge-gorge. Double suture du canal, la première au catgut, la seconde à la soie, comprenant le péritoine voisin. Drainage. La guérison se fit sans encombre et persistait encore huit mois après.

La seconde observation est celle d'une femme atteinte d'accidents lithiasiques biliaires depuis dix ans ; elle entre à l'hôpital avec de la fièvre et dans un état d'extrême épuisement. A la palpation, on sentait une vésicule grosse comme une tête d'enfant. Cholécystotomie simple à cause du mauvais état général. Les accidents aigus disparurent, mais les selles restèrent décolorées et il persistait des troubles d'origine biliaire. Quatre mois après, nouvelle laparotomie qui permet de trouver dans le cholédoque, près du duodénum, un gros calcul enclavé et plusieurs petits. Incision du canal, extraction des calculs, sutures du canal à la soie. Guérison, mais avec persistance d'une fistule biliaire.

La troisième opération se rapporte à une femme de quarante ans, phtisique, qui fut prise une nuit de vive douleur abdominale ; elle constata alors l'existence d'une tumeur au-dessus et à droite de l'ombilic. Crises successives sans ictère ni décoloration des selles. Augmentation légère du volume de la tumeur que l'on reconnaissait être la vésicule biliaire. Laparotomie le 11 juillet 1894. Ouverture de la vésicule et expression du canal cystique de deux calculs du volume d'une noix. La vésicule ne contenait que du mucus ; ses parois étaient hypertrophiées et la muqueuse rougeâtre présentait des points grisâtres, dégénérés. Pas d'autres calculs dans les canaux. Suture de la vésicule par un surjet au catgut sur la musculeuse et par quelques points séparés à la soie sur la séreuse. Drainage. Guérison. Les matières furent grisâtres pendant quelque temps, puis devinrent normales : tous les troubles hépatiques disparurent, mais la malade continua à s'affaiblir par suite des progrès de la tuberculose pulmonaire.

Le quatrième cas a trait à une femme de trente-sept ans qui, depuis son enfance, avait des attaques de coliques biliaires, devenues fréquentes et très douloureuses les derniers mois. Ictère au moment des crises ; une fois, décoloration des selles. Amaigrissement. La laparotomie montra une vésicule non épaissie ni distendue, renfermant plusieurs gros calculs ; une autre fut exprimée facilement du canal cystique. Suture de la vésicule. Drainage. Guérison.

Enfin, chez une cinquième malade, l'auteur fit une opération exploratrice : ouverture de la vésicule, exploration des canaux, suture de la vésicule. Pas de drainage. Guérison opératoire, mais la malade éprouve toujours des troubles assez vagues du côté de son foie.

Se basant sur ses observations et sur d'autres tirées de la littérature allemande et anglo-américaine, l'auteur établit que l'incision des canaux biliaires et leur suture immédiate constituent l'opération de choix pour les calculs enclavés. Cependant, si l'état général du malade est précaire, on aura recours à la cholécystotomie. Quant à la cholécystentérostomie, elle doit être réservée pour les lésions irréparables d'un rétrécissement du cholédoque.

Relativement à la technique opératoire, l'auteur recommande de passer les fils de suture, tout aussitôt après l'incision du canal, avant l'extraction du calcul.

F. Jayle.

Mayo Robson. Traitement du spina bifida par l'opération plastique (*Annals of Surgery*, juillet 1895, p. 81). — L'auteur relate dans un court tableau tous les cas de spina bifida qu'il a opérés de 1882 à 1893 et qui sont au nombre de vingt. Il a obtenu quinze guérisons opératoires et dans six cas il donne les résultats éloignés (de six mois à sept ans) qui sont bons.

Presque tous les cas relevant de l'intervention peuvent être traités par l'excision de tout ou partie du sac ou par quelque modification de ce dernier. Quant à la discussion de l'intervention elle-même, il faut, pour la résoudre, avoir soin de diviser les spina bifida en trois grandes classes :

a) ceux qui n'exigent aucune opération : par exemple, lorsque le sac est petit et bien protégé par les téguments épaissis.

b) ceux qui ne relèvent d'aucune intervention : telles les fissures qui occupent la totalité ou une grande partie de la colonne vertébrale, et les cas compliqué d'hydrocéphalie ou de paraplégie.

c) ceux enfin qui relèvent de l'intervention : α) les méningocèles, que l'ouverture du canal spinal soit grande ou petite ; β) les spina dans lesquels la peau est amincie et transparente ; γ) les spina avec expansions nerveuses (moelle ou nerfs).

L'opération consiste essentiellement à disséquer des lambeaux cutanés (au besoin par glissement), à réséquer le sac, à disséquer de la face interne les expansions nerveuses qui peuvent s'y trouver et à leur faire réintégrer le canal rachidien.

F. Jayle.

P. Kuzmik. Entérokystome de la région sacrée (*Deut. Zeitschrift f. Chir.*, 1895, vol. XLI, fasc. 1-3, p. 199). — Il s'agit, dans l'observation que publie l'auteur, d'une jeune fille de dix-sept ans entrée à l'hôpital pour une tumeur congénitale de la région sacrée. La tumeur avait lentement augmenté jusqu'à l'âge de treize ans, sans occasionner des troubles appréciables. A cette époque, elle devint le siège d'une inflammation, se perfora à plusieurs endroits et donna lieu à l'écoulement d'un liquide fétide par les fistules formées.

A l'examen de la malade, on trouva dans la région sacrée, empiétant un peu sur la fesse droite, une tumeur des dimensions d'un poing, de consistance molle, pâteuse, fixée à sa base et recouverte par la peau qui avait conservé son aspect normal et pouvait être soulevée en plis. Du côté droit, au milieu de quelques cicatrices se trouvait un orifice fistuleux dans lequel la sonde s'engageait sur une profondeur de 7 à 8 centimètres. Du côté interne et inférieur de la tumeur, se trouvait une autre, moins grande, également molle et indolore, recouverte par une peau pigmentée et semblant fixée au coccyx qu'on sentait fort bien à la palpation un peu énergique. Cette seconde tumeur présentait, caché sous un repli de la peau, un orifice qui conduisait dans un cul-de-sac de 2 à 3 millimètres de profondeur.

Une autre anomalie relevée par l'inspection de la région était la position de l'anus qui regardait en avant et se trouvait à peine à 1 cent. 1/2 de la commissure de la vulve. Cette anomalie permettait d'expliquer le passage des matières fécales dans la vulve après chaque défécation, l'exploration ayant montré qu'aucune communication anormale n'existait entre le vagin et l'intestin.

Le diagnostic, d'après l'ensemble des signes, ne pouvait donc être que celui de spina bifida avec oblitération de l'orifice de communication avec la colonne vertébrale. Comme traitement, on ne pouvait songer qu'à l'extirpation de la tumeur. L'opération montra, à la grande surprise des assistants, que le kyste, facilement mis à nu, était rempli d'une masse qui avait tous les caractères des masses fécales liquides, et tapissé d'une muqueuse qui, par ses caractères macroscopiques paraissait identique à la muqueuse intestinale. L'examen ayant montré qu'aucune communication n'existait entre le kyste et l'intestin, la tumeur qui paraissait implantée sur le sacrum fut extirpée. Suites opératoires simples et guérison rapide sans complications.

L'examen microscopique de la tumeur montra que la paroi interne du kyste avait tous les caractères histologiques, tous les éléments anatomiques de la muqueuse du gros intestin. Seules, les glandes de Lieberkuhn et les plaques de Peyer faisaient défaut.

L'examen du contenu du kyste montra également l'identité de la masse liquide avec des matières fécales.

Quant à la pathogénie de cet entérokystome, particulièrement intéressante en l'espèce, l'auteur fait intervenir l'occlusion tardive du tube intestinal normal.

R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

H. Delagenière. Indications et technique de la castration abdominale totale pour lésions septiques de l'utérus et des annexes (*Archives provinciales de chirurgie*, mars 1895). — L'auteur s'attache à démontrer que l'hystérectomie abdominale totale mérite une place importante dans le traitement des affections septiques de l'appareil utéro-ovarien. Il se défend d'être l'adversaire déclaré de l'hystérectomie vaginale, mais il tend cependant à restreindre singulièrement les indications de cette opération. Son argumentation est essentiellement basée sur ces deux faits : 1° dans la très grande majorité des cas des affections septiques des organes génitaux internes de la femme, l'utérus est le point de départ de l'infection des trompes, des ligaments larges et du péritoine pelvien, de telle sorte que dans ces conditions, l'opération qui consistera à supprimer simplement les annexes, à évacuer les foyers purulents, mais à laisser l'utérus en place, sera un *non-sens* au point de vue pathogénique de l'affection. En outre, lorsqu'on enlève simplement les annexes, le pédicule contient une portion de la trompe infectée, ce qui constitue une menace pour la malade dont la séreuse sera exposée à la contamination. D'autre part, le fil placé sur le pédicule enserrera des tissus infectés et sera dans d'excellentes conditions pour s'infecter lui même. — Bien qu'on puisse discuter sur les deux derniers arguments de l'auteur, il est incontestable que la salpingectomie double est loin de guérir toutes les malades et c'est d'ailleurs l'excellente raison pour laquelle les laparotomistes les plus convaincus deviennent de plus en plus hystérectomistes. A l'appui de sa thèse, l'auteur rapporte des observations très convaincantes.

2° Le second point est le suivant dont la démonstration ne se dégage pas nettement de la lecture de cet intéressant mémoire ; l'hystérectomie vaginale est souvent incomplète et laisse en place des annexes malades qui sont cause de la continuation des accidents. Comme l'hystérectomie abdominale n'est pas plus grave que la vaginale, mieux vaut pratiquer la première qui permet l'ablation de toutes les lésions. A ce raisonnement les partisans de l'opération de Péan répondent que les laparotomies secondaires aux hystérectomies vaginales sont très rares, que l'ablation des annexes est loin d'être toujours nécessaire pour obtenir une guérison radicale, enfin que dans les cas de suppuration pelvienne aiguë il est bon d'enlever l'utérus et de crever toutes les poches, tout en ayant soin de ne pas ouvrir le dôme protecteur sus-utérin. Reste la question de gravité : Baldy et Delagenière soutiennent que l'hystérectomie abdominale n'est point autrement grave, tous les autres chirurgiens prétendent le contraire. C'est donc un point qui reste à fixer *a priori* et *a posteriori*.

Que si, souvent ou par exception, on a recours à l'hystérectomie abdominale, la technique opératoire de l'auteur est précieuse à connaître. Tout d'abord la malade est placée sur le plan incliné. Incision de la paroi, puis détachement des anses intestinales et de l'épiploon que l'on refoule et recouvre de compresses. Ablation des annexes aussi complètement que possible, en comprenant la partie supérieure du ligament large. On fait alors le *tracé de la collerette* de la façon suivante : l'utérus soulevé avec une pince à griffes, on pratique tout autour de l'utérus une incision circulaire qui passe en avant à un centimètre ou un centimètre et demi au-dessus de la vessie et, en arrière, plus ou moins bas, suivant qu'il y a ou non intérêt à supprimer une partie de cette moitié postérieure de la collerette, comme cela sera le cas si, en décortiquant les annexes, on a plus ou moins dénudé la face postérieure de l'utérus. L'incision doit être faite superficielle, mais elle doit cependant atteindre les couches musculaires ; sans quoi on s'exposerait à déchirer la collerette pendant sa dissection, ce qui compliquerait inutilement la fermeture ultérieure du péritoine. Cette collerette est disséquée lentement, avec le doigt aidé, de temps à autre, par un instrument tranchant. Les bords de la collerette seront repérés avec des pinces, ce qui facilite le décollement surtout en avant. Le doigt devra toujours suivre le muscle utérin avec sa face palmaire, l'ongle ne devant intervenir dans le décollement qu'en agissant directement sur le muscle utérin. La vessie et les uretères seront décollés en avant ; sur les côtés il sera inutile de se préoccuper des ligaments larges qui se trouvent d'eux-mêmes écartés ; mais il sera utile, en se rapprochant du col, d'empiéter un peu sur le muscle utérin, pour ne pas être gêné par des blessures successives de l'artère utérine et de l'arcade qui relie cette artère à l'utéro-ovarienne. Près du vagin l'artère utérine devra être sectionnée, puis saisie avec une pince. En arrière, il n'y a pas d'organe important à blesser ; mais, en revanche, l'adhérence du péritoine à l'utérus est plus intime et la formation de la collerette plus difficile. Dans certains cas, lorsque la décortication des annexes a été difficile et a nécessité des traumatismes du péritoine qui tapisse la cavité de Douglas, on peut avoir intérêt à supprimer la paroi postérieure de la collerette dans sa totalité ou en partie. Reste l'ouverture du vagin : on n'a pas de repère fixe et on doit agir par tâtonnements. L'auteur recommande de s'adresser au cul-de-sac postérieur, en glissant le doigt le long du col dénudé d'une part et en imprimant, d'autre part, un mouvement de torsion à l'utérus. On arrive ainsi à se rendre compte si l'on est *assez près du vagin*. Si on le croit, avec le bistouri dirigé verticalement le tranchant sur le col disséqué, on ponctionne le vagin, on agrandit ensuite l'orifice, de façon à y introduire l'index ; puis, rapidement avec des ciseaux courbes, on détache le vagin du col et on enlève l'utérus. On procède ensuite à l'hémostase qui est toujours *très longue*, on ferme la collerette, si on ne pratique pas le drainage vaginal, puis enfin on referme le ventre après l'avoir drainé.

Les suites sont celles de toute laparotomie.

F. Jayle.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

J. Guescheline. Deux cas de mort survenue à la suite de manipulations laryngées (*Gaz. hebdom. méd. de la Russie mérid.*, 1895, nos 25 et 26). — L'auteur rapporte deux observations de malades atteintes d'affections laryngées, chez lesquelles le badigeonnage du larynx à la cocaïne, fait avant le traitement proprement dit, a provoqué un spasme laryngé mortel. Dans le premier cas, les accidents sont survenus trop vite pour que la mort ait pu être attribuée à l'intoxication par la cocaïne ; chez la seconde malade, quoique les accidents se soient montrés un temps assez long après le badigeonnage pour que l'absorption ait pu se faire, le tableau clinique ne rappelait nullement celui de l'empoisonnement par la cocaïne. D'autre part, contre l'hypothèse

de l'excitation du laryngé supérieur, ayant amené l'arrêt de la respiration, parle, d'après l'auteur, ce fait que ces mêmes malades avaient déjà antérieurement subi les mêmes manipulations, sans avoir cependant présenté le moindre spasme. On pourrait plutôt penser à une cause mécanique : la première des malades avait de l'œdème de la glotte; peut-être le pinceau a-t-il amené un rapprochement des cartilages aryténoïdes; si les muscles étaient aussi atteints par le processus morbide, l'abduction n'a peut-être pas pu se faire. Chez la seconde malade traitée pour une syphilis laryngée, la mort a pu être amenée mécaniquement par le pus tombé d'un abcès du cricoïde constaté à l'autopsie) dans la trachée; pourtant la trachéotomie, faite très rapidement, et qui a éloigné cette cause mécanique, n'a pas causé la maladie.

Quoi qu'il en soit, l'auteur publie ces deux observations dans le but de mettre les laryngologistes en garde, contre la possibilité d'accidents funestes, même après l'emploi de la cocaïne. S. Broïdo.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Paul Turchet. De l'emploi du lait dans la préparation des lavements créosotés (*Union pharmaceutique*, 15 juillet 1895). — La préparation des lavements créosotés au moyen des jaunes d'œufs a, au point de vue pratique, particulièrement lorsqu'on doit en préparer une certaine quantité, dans les hôpitaux par exemple, des inconvénients multiples : perte de temps nécessitée par une manipulation relativement longue, difficulté de se procurer des œufs à certaines époques de l'année, défaut d'homogénéité quand on prépare à la fois un assez grand nombre de lavements, etc.

Aussi l'auteur a-t-il pensé à utiliser comme excipient le lait, émulsion naturelle stable, facile à se procurer. A la suite d'essais répétés, il est arrivé aux résultats suivants :

1° Une bonne créosote mêlée au lait frais, dans la proportion de 1 à 10 pour 100 n'y produit aucun changement (s'il se produit un coagulum d'albuminoïdes, c'est qu'on a affaire à une créosote inférieure, renfermant de l'acide phénique).

2° La créosote pure se mêle intimement au lait par simple agitation; après plusieurs jours de repos, la couche butyreuse qui monte à la surface ne laisse percevoir aucune gouttelette ou léger disque jaunâtre de créosote. La simple agitation suffit pour que le mélange redevienne parfaitement homogène.

3° Le lait concentré se mêle bien à l'eau par simple agitation, sans qu'il se forme de coagulum et sans séparation de la créosote.

4° Les solutions mères de lait créosoté et même les solutions étendues d'eau se conservent bien.

On pourrait donc se servir de solutions titrées de lait créosoté à 1/30, soit par exemple :

Créosote de hêtre.	16 grammes
Lait frais.	1/2 litre

mettre deux cuillerées à soupe pour 1 gramme environ de créosote, par lavement.

Si le lavement doit être opiacé, il faut employer la teinture d'opium au lieu de laudanum, afin d'éviter le coagulum dû aux principes acides du vin.

Ce médicament a en outre l'avantage de ne pas encrasser les injecteurs comme le faisait l'emploi de l'émulsion huileuse.

En généralisant cet emploi, on peut se servir du gaïacol en solution titrée à 1/30; il en est de même de l'eucalyptol.

Pour l'administration par la bouche de ces antibacillaires, le lait frais diminue considérablement leur goût désagréable, tout en les faisant mieux tolérer par la muqueuse stomacale. F. Bousquet.

Jurisprudence médicale

I

Médecin. Succession. Aveu de l'un des cohéritiers. Prescription.

Lorsque, dans une succession, l'un des cohéritiers fait l'aveu de la somme due au médecin, cet aveu interrompt-il la prescription à l'égard des autres héritiers?

Non, et les autres héritiers peuvent fort bien invoquer à leur profit la prescription. En effet, la prescription dont il s'agit est une interruption civile, *personnelle*; elle ne profite qu'à celui dont elle émane, et ne nuit qu'à celui contre qui elle est dirigée. La raison en est que l'interruption *civile* résulte d'un acte juridique, et les effets des actes juridiques se concentrent ordinairement entre les personnes qui y ont été parties. Il ne s'agit pas ici d'une interruption résultant d'un fait, et par conséquent de la nature même des choses (interruption naturelle), mais bien d'une interruption purement juridique ou *civile*, et par suite fictive, dont les effets sont nécessairement relatifs comme l'acte qui les produit. Notre ancien droit avait condensé ce principe dans un adage qui est demeuré célèbre : *De personâ ad personam non fit interruptio civilis.*

L'article 2249 l'a reproduit dans ses dispositions.

Le médecin n'a dans cette occurrence que deux ressources : ou obtenir amiablement le même aveu des autres cohéritiers, ou leur déférer le serment, en vertu de l'article 2275 du Code civil.

Un arrêt de la Chambre civile de la Cour de cassation, à la date du 22 juin 1830, a décidé, dans une espèce analogue à celle qui nous est soumise, que « l'aveu de l'un des héritiers, et spécialement de la « femme du défunt, que le médecin a traité son « mari pendant plusieurs années, sans avoir reçu « aucun acompte sur ses visites, ne peut faire obs« tacle à ce que les autres héritiers opposent à ce « médecin la prescription (alors) annale. »

II

Médecin. — Pharmacien. — Concurrence déloyale. Propos diffamatoire.

Lorsque, par ses agissements et propos diffamatoires, un pharmacien a nui à un médecin, il est passible de dommages-intérêts en réparation du préjudice subi.

Voici les faits qui ont donné lieu à la cause à laquelle nous faisons allusion.

Dans une localité du Loir-et-Cher, un médecin était en butte aux tracasseries de son pharmacien, qui ne cessait de déblatérer contre lui auprès de la clientèle. Lassé, il assigna ce pharmacien en 20.000 francs de dommages-intérêts, devant le Tribunal civil de Blois.

Le 6 juin 1894, ce dernier refusait d'examiner sa demande, en ces termes :

« Attendu que le demandeur articule des faits qui, s'ils étaient prouvés, constitueraient un système de dénigrement, de nature à porter atteinte à sa considération personnelle;

« Que ces faits, pris dans leur ensemble et tels qu'ils sont énoncés, dépasseraient certainement le droit de critique ne pouvant donner lieu à aucune action en justice, et présenteraient le caractère d'une diffamation verbale dont le Tribunal ne peut connaître au civil;

« Qu'ils seraient, aux termes de l'article 535 de la loi du 25 mai 1838, de la compétence du juge de paix;

« Par ces motifs, se déclare incompétent; renvoie le demandeur se pourvoir ainsi qu'il avisera et le condamne aux dépens ».

Le médecin V... fit appel de ce jugement qui était d'ailleurs des plus bizarres. La Cour d'appel d'Orléans ordonna l'enquête sur les faits articulés et le 29 juin 1895 elle rendait l'arrêt suivant :

« ...Au fond :

« Considérant qu'il résulte des enquêtes auxquelles il a été procédé, en exécution de l'arrêt avant faire droit du 5 janvier 1895, que J..., par ses agissements réitérés, a poursuivi, pendant un certain temps, un système de dénigrement et de critique contre le demandeur, qui a éprouvé, par suite, un préjudice dont réparation lui est due;

« Par ces motifs :

« Condamne J... en 300 francs de dommages-intérêts envers V...; ordonne la restitution de l'amende confisquée, au profit de V...

« Condamne J... en tous les dépens de première instance et d'appel... »

Observations. — Un pharmacien, pour attirer à lui la clientèle, peut recourir à la réclame la plus étendue, vanter ses produits et le soin qu'il apporte à ses préparations. S'il va trop loin dans cette voie, il n'est justiciable que de l'opinion publique, qui pourra juger sévèrement et tourner en ridicule cette apologie indiscrète. Mais, ici comme partout, la liberté a pour limite le droit d'autrui; or, ce droit serait isolé, si, non content de chanter ses louanges, un pharmacien se permettait de dénigrer ses collègues ou les médecins qui lui porteraient ombrage. Alors même qu'elles seraient conformes à la plus exacte vérité, de pareilles allégations constitueraient une concurrence déloyale donnant ouverture à une action en dommages-intérêts.

Il n'est même pas nécessaire que la personne lésée soit expressément nommée par son concurrent, il suffit qu'elle soit désignée d'une manière assez claire pour être reconnue (Trib. commerce, Seine, 25 juillet 1867 : Dumont et Fouquet, Teulet, 17, 20).

Il y a plus : si les allégations ou les insinuations dirigées contre une personne prenaient un corps et visaient des faits déterminés de nature à porter une atteinte à leur honneur ou à leur considération, elles ne constitueraient plus seulement une concurrence déloyale, mais une diffamation passible des peines correctionnelles.

III

Etablissement d'eaux minérales. — Règlements. Médecins étrangers a l'établissement.

Un établissement d'eaux minérales naturelles a-t-il le droit d'interdire à un médecin consultant ou médecin traitant le libre accès auprès de ses malades, quand ceux-ci sont soumis aux divers procédés de traitement par lui conseillés?

Répondons de suite par la négative. Cette matière est régie par le décret du 28 janvier 1860, portant règlement d'administration publique sur les établissements d'eaux minérales naturelles et rendu en exécution de l'article 19 de la loi du 14 juillet 1856.

Dans son titre I, ce décret règle l'inspection médicale et la surveillance des sources et des établissement d'eaux minérales naturelles. L'article 9 est celui qui nous intéresse particulièrement et il est ainsi conçu : « Pendant la saison des eaux, le médecin inspecteur exerce la surveillance sur toutes les parties de l'établissement affectées à l'administration des eaux et au traitement des malades, ainsi que sur l'exécution des dispositions qui s'y rapportent. *Les dispositions du paragraphe précédent ne peuvent être entendues de manière à restreindre la liberté qu'ont les malades de suivre la prescription de leur propre médecin, ou d'être accompagnés par lui s'ils le demandent, sans préjudice du libre usage des eaux, réservé par l'article 15.* »

C'est donc à tort que la Compagnie des bains salins de la Mouillère près Besançon (Doubs) a déclaré, dans la séance du 16 juillet 1895, que le « personnel technique de l'établissement serait *seul* chargé des opérations hydrothérapiques; que, quand besoin serait, et sur la demande des clients, les médecins *pourraient être autorisés* à accompagner leurs malades dans les cabines ou les salles de douches; que les autorisations seraient données par l'administrateur délégué *qui les limitera;* que *seuls* les médecins de l'établissement pourraient donner des ordres ».

L'article 16 du décret du 28 janvier 1860 ne saurait rendre valable un pareil règlement; ce que l'Administration de la Mouillère considère comme une tolérance, une faveur, est un *droit* pour le médecin traitant, et, lorsque le malade le demande, le médecin traitant doit avoir toute latitude et toute liberté pour soigner ses clients. On ne saurait *limiter* les autorisations et imposer l'obligation de se servir du personnel de l'établissement.

Le décret de 1860 ne fait d'ailleurs que reproduire l'article 6 de l'ordonnance du 6 juin 1823, portant règlement sur la police des eaux minérales.

A notre avis, notre correspondant ne saurait manquer de réussir à faire valoir ses droits, en faisant rapporter ce règlement.

IV

Secrets professionnels. — Héritiers.

Quelle doit être l'attitude du médecin lorsque les héritiers d'un de ses clients lui réclament un certificat concernant la maladie dont le client est mort?

Voici les faits qui ont occasionné la demande qui nous est faite. Notre correspondant a soigné un homme atteint de ramollissement du cerveau et incapable, dit-il, de faire un testament. La famille (le frère), lésée par cet acte, qui donne la fortune à une femme de mœurs équivoques, demande un certificat, afin de faire casser les dernières dispositions du *de cujus*.

En principe, à notre avis, le médecin ne doit jamais révéler les maladies qu'il a pu soigner, alors surtout que ce n'est même pas le malade qui réclame le certificat. Dans le cas particulier qui nous est soumis, nous concluons donc pour la négative, car si peu intéressante que soit la femme au profit de laquelle a été fait le testament, le médecin n'a pas le droit de se faire juge des intentions de son client décédé. Notre correspondant prétend que son client atteint de ramollissement du cerveau était incapable de faire un testament. Mais, qui lui dit que le défunt n'ait pas joui pendant un espace de temps, si court soit-il, d'une lueur d'intelligence, lui ayant permis de manifester sa volonté? L'abstention est donc le meilleur parti à prendre et si, dans certains cas, le client d'un médecin peut relever celui-ci du secret professionnel, jamais ce droit ne se transmet aux héritiers (tribunal Havre, 30 juillet 1886, § 87, 2, 69).

Appelé comme témoin à déposer devant la justice, le médecin devra comparaître sur la citation qui lui sera donnée, il devra même prêter le serment exigé de tout témoin, puis se retrancher derrière le secret professionnel.

G. Thomas,
Dr en droit, Avocat à la Cour de Paris.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES INDICATIONS DE LA CYSTOSTOMIE

Par M. le Dr CLADO

La cystostomie, opération imaginée et parfaitement réglée par le professeur Poncet, a été, en ce qui concerne ses indications, diversement accueillie par les chirurgiens.

Chaque jour, cependant, elle gagne des partisans, et ses applications se multiplient de plus en plus. Elle constitue en effet une opération rationnelle; elle est souvent le seul traitement qui convienne à certaines infirmités définitives; enfin, ses résultats éloignés, constatés par les chirurgiens de l'Ecole de Lyon et par d'autres [1], sont encourageants et répondent en grande partie au but poursuivi.

Dans deux cas, dont je résume plus loin les observations, j'ai été conduit à pratiquer la cystostomie absolument de nécessité. Tout autre traitement eût été inefficace. Mais il s'en faut que les indications de cette opération soient renfermées dans le cercle restreint des faits de ce genre. Il me semble que les cas de *prostatomégalie* où l'opération de Poncet est indiquée peuvent être distingués de la manière suivante : l'opération est indispensable, comme dans mes deux observations; elle peut être indiquée; enfin elle pourra être utile, en tant qu'opération temporaire. Ainsi donc, trois catégories dans lesquelles viendront se classer les faits cliniques :

1re catégorie : *a*, grandes difficultés de cathétérisme, avec ou sans fausses routes; *b*, prostate très volumineuse, formant barre difficile à franchir, et nécessitant la sonde à demeure; *c*, cas où la sonde à demeure n'est pas tolérée.

2e catégorie : *a*, rétention incomplète par barre prostatique; *b*, rétention incomplète d'origine prostatique par méso-cystite avec, comme conséquence, de la parésie vésicale.

3e catégorie : *a*, cystite grave consécutive à la prostato-mégalie; *b*, phénomènes d'uretéro-pyélite.

En résumé, les indications de la cystostomie doivent être tirées : des difficultés matérielles du cathétérisme, de la rétention plus ou moins complète d'urine, des phénomènes inflammatoires.

L'indication de la cystostomie me paraît d'autant plus pressante qu'il existe une association de deux ou trois de ces symptômes, ce qui du reste a lieu assez souvent. Enfin, l'opération sera plus efficace encore, s'il se produit des symptômes d'infection urineuse, avec ou sans lésion du rein.

A. Pour les faits qui rentrent dans la *première catégorie*, la cystostomie me paraît indispensable, d'abord parce qu'elle dispense de maintenir une sonde à demeure, pouvant amener des accidents infectieux, ensuite et surtout parce que, le cathétérisme permanent une fois supprimé, elle constitue le seul moyen de prévenir la récidive des mêmes accidents de rétention pour lesquels on est intervenu. Certes, après l'enlèvement de la sonde à demeure placée pour guérir une fausse route ou habituer le canal au passage facile d'une sonde, il est des malades auxquels on peut apprendre à se sonder aseptiquement pour le reste de leur existence. Je connais un malade de M. le professeur Guyon, qui, depuis quatre ans, se sonde cinq fois dans les vingt-quatre heures, et qui, se conformant aux règles d'asepsie qu'on lui a enseignées, n'a jamais eu le moindre accident. Ce n'est pas, malheureusement, le cas habituel. Outre que le cathétérisme peut, à un moment donné, redevenir difficile et même impossible, il est des classes sociales où pareille asepsie, minutieusement observée, est irréalisable. Dès lors, il faut chercher mieux, et, dans ces conditions, l'urèthre artificiel est parfaitement acceptable, et même, je le répète, indispensable.

La cystostomie est à plus forte raison absolument indiquée pour les cas où la sonde à demeure n'est pas tolérée, soit qu'elle provoque des accidents douloureux, soit qu'elle donne naissance à des manifestations fébriles, avec ou sans suppuration du canal de l'urèthre et de la vessie.

Pour les cas où, le cathétérisme répété étant contre-indiqué, la sonde à demeure devenue indispensable est bien tolérée, je conseillerais encore la cystostomie, ne fût-ce que pour ne pas condamner le malade à une immobilité prolongée.

B. Dans la *deuxième catégorie* de faits, le symptôme à combattre est la rétention incomplète, qu'elle résulte d'une barre prostatique surélevée, ou bien d'une parésie vésicale par mésocystite.

Ici encore, le cathétérisme évacuateur est indispensable. Il doit être pratiqué, sinon aussi fréquemment que dans les cas précédents, tout au moins une ou deux fois par jour, afin de s'opposer à l'accroissement de la rétention et à l'infection de la vessie, si facilement produits dès qu'il y a stagnation.

Il est évident qu'en pareille circonstance, le malade, chez qui la miction normale est en partie conservée, se résignera difficilement à la création d'une cystostomie permanente. Mais l'indication d'opérer n'en est pas moins formelle, en raison, d'une part de la menace d'infection par le fait du cathétérisme, d'autre part de la possibilité d'une dilatation progressive des voies urinaires supérieures.

J'ai rangé ces cas parmi ceux de la deuxième catégorie, dans lesquels la cystostomie, tout en n'étant pas indispensable, est cependant parfaitement indiquée et justifiée. Outre les bons effets que je viens de signaler, je noterai encore son influence préventive contre l'accroissement de la parésie vésicale.

Dans cette catégorie de faits, la cystostomie devient indispensable, aussitôt que des phénomènes infectieux se déclarent au cours des sondages évacuateurs.

C. La *dernière catégorie*, enfin, comprend des cas de prostato-mégalie compliquée. Il s'agit là de manifestations d'une haute gravité, menaçant directement la vie des malades.

Certaines complications des vieilles cystites, décrites par M. Guyon sous le nom de *cystite productive*, et dont j'ai étudié, en 1886, les lésions anatomo-pathologiques, réclament par elles-mêmes l'ouverture de la vessie.

Dans ces cas, nous voyons s'élever sur la muqueuse vésicale des saillies villeuses et des granulations formées par de l'épithélium et du tissu conjonctif, ou bien il se développe, aux dépens du tissu de la muqueuse, des productions vasculaires comparables aux angiomes et saignant avec la plus grande facilité. Contre ces productions on ne peut que faiblement agir par un traitement modificateur apporté dans la vessie par voie de cathétérisme.

Les instillations, les injections, etc., n'ont qu'une faible action contre les lésions de la cystite productive. Dès lors, la dysurie prostatique et la cystite productive réclamant un même traitement, il ne faudrait pas hésiter à établir la cystostomie. Au cours de l'opération la face interne de la muqueuse doit être soigneusement curettée, cautérisée, ou même excisée à l'aide des ciseaux ou du bistouri. L'opération terminée, la bouche hypogastrique désormais établie permet d'agir plus efficacement sur la muqueuse.

On peut évaluer à un mois encore le temps nécessaire au traitement post-opératoire. Or, c'est à peu près le temps qu'il faut pour juger si le nouvel urèthre doit bien ou mal fonctionner. Utilisant de la sorte ce délai nécessaire, on peut maintenir l'urèthre hypogastrique, s'il remplit ses fonctions d'une façon suffisante et avantageuse, ou fermer la vessie si l'état de la prostate ne constitue pas par lui-même une contre-indication à la suppression de l'urèthre hypogastrique.

On voit, en somme, qu'il s'agit ici d'une cystostomie indispensable, temporaire ou définitive, suivant les indications tirées à la fois de l'état de la prostate et du bon fonctionnement du nouvel urèthre.

Les mêmes considérations sont applicables aux complications uretéro-pyélitiques des vieux prostatiques. La cystostomie est un excellent traitement contre ces accidents par la facilité qu'elle procure à l'écoulement des produits septiques de la vessie et de l'uretère; de plus, l'antisepsie vésicale qu'elle permet de réaliser agit efficacement contre la suppuration uretéro-pyélitique. La bouche vésicale, suivant les cas, pourra, au bout d'un mois, être fermée ou bien maintenue désormais ouverte; elle remplacera avantageusement le canal de l'urèthre, devenu plus ou moins insuffisant.

En résumé, dans les trois catégories de faits pour lesquels la cystostomie peut être conseillée chez les prostatiques, tantôt l'opération vise le remplacement du canal de l'urèthre devenu inutile ou même nuisible, tantôt, le canal continuant à remplir passablement ses fonctions, l'opération est destinée à la cure des affections vésicales ou uretériques secondairement développées.

Il est bien entendu que les considérations précédentes ne sont applicables que pour les cas où une résection de la prostate, pouvant rétablir le cours de l'urine, n'est pas applicable. Tout récemment, j'ai eu l'occasion d'intervenir pour un cas de ce genre, et la résection du lobe moyen, pratiquée sous la direction de mon maître le professeur Duplay, m'a fourni un résultat parfait.

Je résume brièvement les deux cas pour lesquels j'ai eu recours à la cystostomie; je ferai remarquer que tout autre traitement eût été inefficace, et que ces deux cas restent par conséquent dans la première des catégories que j'ai établies plus haut.

1° Le premier cas concerne un homme de cinquante-sept ans, opéré à l'Hôtel-Dieu en 1892.

Six mois auparavant, à la suite d'un repas copieux, rétention d'urine subite. Quelques difficultés de cathétérisme au début, puis le cathétérisme évacuateur, assez facile, est pratiqué quatre fois par jour. Le malade ne peut uriner seul; la rétention persiste, malgré un traitement approprié suivi pendant six mois.

Le professeur Verneuil établit un drainage hypogastrique permanent avec un drain en caoutchouc, par son procédé de ponction avec le trocart. Quelques jours après, je pratique la cystostomie, et au bout d'un mois et demi l'urèthre hypogastrique fonctionne bien.

2° Le deuxième cas concerne un homme actuellement âgé de soixante-huit ans.

Je l'ai vu pour la première fois en 1892 (âgé de soixante-cinq ans). Il présentait des symptômes d'hypertrophie de la prostate, compliquée de calcul, de légère rétention incomplète d'urine et de retentissement du côté du rein droit. De plus, il existait des symptômes légers d'infection urineuse (fièvre vespérale). L'infection secondaire de la vessie paraissait remonter à deux ans (phénomènes de cystite à l'âge de soixante-trois ans ayant persisté jusqu'aujourd'hui).

Le traitement prescrit à cette époque pour

1. Debaisieux. — *Ac. R. de méd. de Belgique*, juin 1894.

enrayer la cystite et permettre d'intervenir dans de bonnes conditions, ne donna qu'un faible résultat; l'échec du traitement, l'âge du malade, l'état de la vessie, l'existence de l'uretéro-pyélite, avec phénomènes d'infection, m'ont décidé à extraire le calcul par la voie hypogastrique.

L'opération pratiquée, la vessie désinfectée, je fermai par une cystorrhaphie primitive la plaie de la taille et je drainai par l'urèthre. Guérison sans fistule.

Pendant deux ans le malade bénéficia amplement de son opération.

Trois ans après la première opération, il revient avec les mêmes phénomènes qu'auparavant, mais plus prononcés. Deux particularités dans l'évolution symptomatique méritent d'être relevées. La prostate était notablement plus volumineuse qu'il y a trois ans et la vessie ne se vidait qu'à moitié par la miction. De plus, pour extraire par le cathétérisme la quantité d'urine retenue dans la vessie, il était nécessaire d'exercer des pressions sur l'hypogastre, ce qui est un signe de parésie vésicale évidente. Le rein droit était douloureux et augmenté de volume. Cystite et symptômes d'infection urineuse.

Les mêmes réflexions que pour la première opération me conduisirent à ouvrir la vessie; mais, cette fois, pour établir la cystostomie qui me paraissait remplir ici une triple indication:

1° Retirer le calcul, qui s'était reformé depuis ma première opération.

2° Permettre à la pyonéphrose de s'évacuer librement dans une vessie aseptisée, laquelle, grâce au nouvel urèthre hypogastrique, n'offrirait plus les mêmes conditions de rétention d'urine.

3° Traiter la vessie par le repos et par des agents modificateurs directement portés sur la face interne de la muqueuse, à travers le néo-urèthre hypogastrique.

La nécessité de traiter sévèrement la cystite me détermina à faire une ouverture hypogastrique plus grande que ne le conseille M. Poncet. A part cette particularité, j'ai suivi de point en point sa manière de faire.

Voici maintenant comment mon intervention s'est trouvé justifiée *au delà* de ce que je présumais.

La vessie contenait un calcul phosphatique plus volumineux qu'une grosse noix.

La paroi vésicale offrait une épaisseur de près d'un centimètre, au niveau des lèvres de la taille médiane. Elle était très friable, au point de se déchirer à deux reprises au moment de la fixation. Il n'y avait pas de péricystite, mais de l'endocystite et de la mésocystite (cystite interstitielle). Il s'agissait vraisemblablement d'une transformation scléro-adipeuse de la paroi, telle que je l'ai vue et décrite en 1886 dans les cystites chroniques.

La face interne de la vessie surtout offrait des lésions telles qu'elles eussent suffi à commander la cystostomie.

Prostate très volumineuse; ses lobes latéraux saillants dans la cavité; son lobe médian figurant une tumeur sessile du volume d'une noisette, au-dessus de laquelle on apercevait l'orifice interne de l'urèthre. Sur la base de la vessie, à partir du col jusqu'au bas-fond inclusivement, il existait une série de productions décrites en bloc par M. Guyon sous le nom de cystite productive, dont les unes sont de simples granulations, les autres des végétations villeuses, petites et rares. La muqueuse, dans toute son étendue, offrait une coloration d'un rouge violacé, beaucoup plus prononcée du côté de la base.

Après l'extration du calcul, j'ai fait un curettage soigné de la face interne de la vessie, spécialement dirigé contre les productions pathologiques de la base, et je terminai par un tamponnement de la cavité à la gaze iodoformée.

L'établissement d'une cystostomie, je le répète, ne fût-elle dirigée que contre les lésions de cystite, m'eût paru parfaitement justifiable. L'état de la prostate me semblait ici commander l'établissement d'une cystostomie, plutôt qu'une résection de la prostate. En effet, il aurait fallu une résection énorme, une véritable prostatectomie, l'extirpation du lobe moyen ne suffisant pas à débarrasser l'orifice uréthral. D'ailleurs, cette prostatectomie aurait peu contribué à la guérison de la rétention incomplète, cette dernière étant surtout imputable à la *mésocystite* et à la parésie consécutive du muscle vésical.

Cette observation contient un autre enseignement intéressant à noter, qui est relatif à l'opération elle-même. La première intervention avait laissé, malgré la cystostomie primitive, des adhérences telles que la vessie était fixée, par toute sa face antérieure, sur la ligne médiane, à la paroi abdominale. A aucun moment je n'ai vu le péritoine ni reconnu les muscles droits. J'ai opéré en me tenant exactement sur la ligne médiane, travaillant en bas, du côté du col, jusqu'au moment où la vessie, reconnue et ponctionnée, me permit, en me guidant sur elle, d'agrandir l'incision par en haut.

La cicatrice que ma première opération avait laissée présentait la forme d'un prisme allongé à base antérieure. Cette cicatrice, incisée sur la ligne médiane, me permit de faire une opération à blanc, sans une goutte de sang.

Un détail mérite encore d'être noté: j'ai opéré sans ballon de Pétersen, après avoir injecté seulement 200 grammes de liquide dans la vessie.

Certaines tumeurs inopérables de la vessie, le cancer de la prostate, quelques cas de tuberculose de la vessie, réclament également à mon avis une cystostomie qui, alors, s'adresse particulièrement aux symptômes douloureux. J'ai observé trois cas, opérés par M. Verneuil et moi, dans lesquels la cystostomie a parfaitement rempli cette indication.

SUR UN PARASITE VÉGÉTAL

DE L'ESPÈCE DES LEVURES

PRODUISANT CHEZ L'HOMME DES TUMEURS D'ASPECT MYXOMATEUX

Par M. **F. CURTIS**, professeur agrégé
chargé du Cours d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Lille.

Le 15 juillet dernier, M. le professeur Folet nous remettait les fragments d'une tumeur d'apparence myxomateuse, enlevée le jour même à l'un de ses malades de l'hôpital Saint-Sauveur.

Le néoplasme siégeait à la région supérieure de la cuisse droite, au niveau de la base du triangle de Scarpa, et présentait le volume de deux poings. Il existait de plus chez ce même individu, et également du côté droit, un abcès volumineux de la région lombaire; abcès d'ailleurs ulcéré, laissant écouler une petite quantité de pus épais et floconneux. La peau était saine, au contraire, et absolument intacte au niveau de la tumeur crurale, qui, par sa consistance molle et demi-fluctuante, avait fait porter le diagnostic d'abcès par congestion. L'incision montra qu'il s'agissait simplement d'une poche sous-cutanée, renfermant un tissu mou et comme gélatineux. Il semblait, en un mot, que l'on eût sous les yeux quelque sarcome ayant subi une transformation muqueuse très avancée.

La tumeur de la cuisse ainsi que celle de la région lombaire furent enlevées en totalité et leur enveloppe décortiquée par la dissection: on put voir alors que la lésion siégeait dans le tissu cellulaire, entre peau et muscles, sans aucune trace d'envahissement profond.

Le malade, d'ailleurs, est un homme jeune, d'aspect bien portant, et ne présentant aucune tare individuelle ni héréditaire. Les poumons sont sains, ainsi que les autres organes thoraciques et abdominaux. Aucune étiologie spéciale ne peut être invoquée dans le genre de vie du malade, qui est ouvrier serrurier depuis l'âge de douze ans. Il est à noter cependant que les tumeurs lombaire et crurale ont apparu récemment à la suite d'une période de vingt-huit jours, faite au 15e d'artillerie. C'est vers le 20 mars dernier que cet homme fut libéré du service, c'est du 23 au 30 mai qu'il commença à souffrir de la région lombaire.

La tumeur remise au laboratoire fut examinée de suite à l'état frais; elle avait bien à l'œil nu l'aspect d'un myxome, mais grande fut notre surprise, lorsqu'au lieu de constater l'existence de cellules et de fibrilles conjonctives dans une masse muqueuse amorphe, nous trouvâmes dans le champ de notre microscope un grand nombre de corpuscules arrondis, munis d'une épaisse enveloppe hyaline et comme gélatineuse (fig. 1, *a. b. c.*).

Ces sphères volumineuses, réunies par groupes, étaient à peine séparées çà et là par quelques faisceaux connectifs et semblaient constituer presque la totalité du néoplasme.

L'étude du cas présent est encore de date trop récente pour que nous puissions donner une description complète de la tumeur. Les coupes n'ont pu être encore pratiquées, et ce ne sera que par l'examen extemporané du contenu muqueux que nous pourrons donner les détails qui vont suivre.

Examen sur lamelle sans addition de réactif. — Un flacon du contenu muqueux, simplement étalé sur lamelle, laisse voir un grand nombre de sphères transparentes, hyalines, mesurant de 18 μ à 40 μ de diamètre (fig. 1 *a*), réunies en groupes d'éléments assez nombreux. Ces grosses sphères, accolées dans chaque groupe, sont disposées de manière à être toutes tangentes les unes aux autres, de sorte qu'étant transformées en disques par l'écrasement de la lamelle, elles produisent dans le champ du microscope une image absolument géométrique, rappelant l'aspect d'une mosaïque, composée d'éléments circulaires juxtaposés.

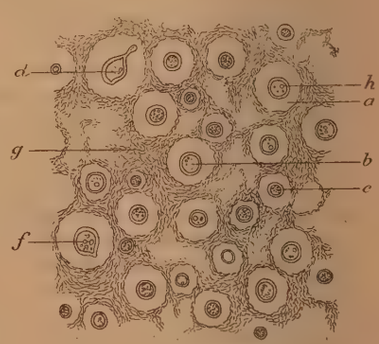


Fig. 1. — Grossissement : 1/285.

Les espaces vides, intermédiaires aux disques tangents, sont remplis d'un détritus granuleux et de débris cellulaires (fig. 1 *g*), provenant du stroma conjonctif de la tumeur.

Au centre de chacune des sphères transparentes (*a*) existe une cellule mesurant de 6 à 20 μ, et ne présentant aucune analogie avec un élément histologique humain (*b. c. f.*). Il s'agit à coup sûr d'une cellule d'origine étrangère.

Ces éléments, suivant leurs dimensions, présentent un aspect quelque peu variable.

Les cellules les plus volumineuses mesurent de 16 à 20 μ de diamètre, les plus petites de 6 μ à 10 μ.

Sur les grandes cellules, celles de 16 μ (*b*), on constate une membrane d'enveloppe épaisse de 3 à 4 μ, réfringente et absolument anhyste, limitée par un contour interne très net et par un bord externe un peu plus effacé.

Tout le centre de l'élément (*b*) est rempli d'une matière homogène claire, au sein de laquelle on observe, dans une position un peu excentrique, un corpuscule arrondi et brillant de 2 à 3 μ de diamètre, représentant un noyau (*b*). Celui-ci est parfois double, l'un des éléments nucléaires étant toujours plus petit que l'autre.

A côté des éléments ainsi constitués on en trouve d'autres renfermant, outre le noyau, un nombre variable de petits grains sphériques (*f*), formant un amas périnucléaire. Cette masse se condense parfois vers l'un des bords de la cellule et constitue alors une zone granuleuse, disposée en croissant. Enfin, sur les éléments les plus petits, ceux de 6 μ à 10 μ, le noyau même devient invisible; la membrane cellulaire très mince ne renferme plus alors qu'un amas de petites sphérules qui donnent à l'élément un aspect granuleux (*c*).

Un fait important se constate sur les cellules les plus volumineuses. Celles-ci laissent voir, en beaucoup de points, les traces indéniables de bourgeonnement latéral (*f. d.*). Tantôt on observe un simple soulèvement de la membrane d'enveloppe, premier vestige de la gemmation, tantôt on voit, appendu à la grosse cellule, un véritable bourgeon, se rattachant par un pédicule très net à l'élément d'origine. Le petit bourgeon-fille est alors muni d'une enveloppe très mince qui se continue avec celle de la cellule-mère; le contenu des deux éléments se confond et les grains protoplasmiques se trouvent

transportés en partie dans le bourgeon naissant. Cette image est tellement bien accusée en certains points que le fait de la multiplication par bourgeonnement ne saurait être mis en doute.

Quelques réactions microchimiques vont nous éclairer davantage sur la nature des éléments que nous venons de décrire.

En effet, par le chloro-iodure de zinc on obtient des préparations démonstratives. Sous l'influence de ce produit, les grosses sphères transparentes, formant capsule autour des cellules, restent incolores, mais les cellules elles-mêmes (*b. e. f.*) se colorent très vite en violet lie de vin, ce qui est la réaction caractéristique de la cellulose.

Avec l'iode et l'acide sulfurique, nous avons pu obtenir également la coloration bleue sur quelques éléments cellulaires. Cette réaction ne réussit bien que sur les éléments que les hasards de la préparation ont privés de leur capsule gélifiée.

Ces arguments sont décisifs : nous sommes ici en présence d'éléments unicellulaires nucléés, munis d'une enveloppe de cellulose. Nous avons donc bien affaire à des éléments végétaux, qui, par leur structure et leur mode de reproduction, ne peuvent appartenir qu'au groupe des champignons inférieurs, et plus spécialement à l'espèce des levures.

Nous ajouterons que, dans la tumeur lombaire suppurée, nous avons pu retrouver le même parasite au milieu de leucocytes et de globules sanguins.

Nous nous trouvons ainsi en présence de ce cas singulier d'une tumeur sous-cutanée, produite chez l'homme par une levure pathogène.

Nous ajouterons que l'introduction accidentelle du parasite dans une tumeur préexistante doit être absolument écartée. Une enquête minutieuse nous a prouvé que les tumeurs lombaires et crurales de notre malade n'avaient été soumises à aucune tentative de traitement avant l'intervention chirurgicale définitive.

L'examen bactériologique et l'expérimentation complètent les données que nous venons de résumer.

Le contenu de la tumeur crurale ensemencé sur divers milieux nous a permis d'isoler l'agent pathogène à l'état de pureté.

Sur pomme de terre glycérinée et sur gélose, la culture du microorganisme se fait sous forme d'une couche luisante, qui devient épaisse et crémeuse au bout de plusieurs jours. L'examen microscopique démontre que, dans ces conditions, la cellule végétale perd son enveloppe gélifiée et devient cellule nue. En même temps, le bourgeonnement s'active, les formes de multiplication deviennent plus nombreuses et les éléments, individuellement, diminuent de volume. Toujours, cependant, le microorganisme reste unicellulaire, se divisant indéfiniment par bourgeonnement comme le ferait une cellule de levure de bière.

Le pus de la tumeur lombaire renfermait, à côté du parasite végétal que nous venons de décrire, du streptocoque pyogène. Nous ajouterons que l'inoculation d'un morceau de la tumeur humaine, sous la peau du dos d'un lapin, nous a donné un résultat positif. Au bout de douze jours déjà, il s'est développé chez cet animal une tumeur de la grosseur d'une petite orange. Nous devons, toutefois, faire quelques restrictions au sujet de cette première tentative d'inoculation.

L'examen de la tumeur expérimentale nous a montré, en effet, qu'elle renfermait des impuretés, en même temps que le parasite en question. D'ailleurs, l'étude histologique du néoplasme humain et l'étude biologique de l'agent pathogène feront le sujet d'un mémoire ultérieur.

Nous pouvons néanmoins conclure qu'il existe certaines levures pathogènes pour l'homme, donnant naissance dans le tissu conjonctif sous-cutané à des tumeurs d'aspect muqueux confondues sans doute jusqu'ici avec de simples myxomes. On pourrait donc admettre un genre de myxome nouveau, n'ayant d'ailleurs rien de commun avec la tumeur muqueuse d'origine conjonctive : le myxome contagieux et inoculable.

CHIRURGIE OPÉRATOIRE

OPÉRATION DE LA CATARACTE PAR EXTRACTION A LAMBEAU SIMPLE OU COMBINÉE

Par M. le Dr J. TISSOT, de Chambéry.

Dans cet article je n'aurai en vue que l'opération de la cataracte par extraction à lambeau simple ou combinée à l'iridectomie, et ce qui va suivre visera surtout une des variétés de cataracte la plus fréquente : la cataracte sénile. Résumer le traitement opératoire de la cataracte sénile, tel qu'il est pratiqué de nos jours, tel est le but de cet article.

Avant de procéder à l'opération d'une opacification cristallinienne diagnostiquée, il est nécessaire de résoudre plusieurs questions.

1° S'assurer de l'état du fond de l'œil. La chose est facile lorsqu'on peut suivre le malade pendant quelques mois et alors que le cristallin n'est pas encore entièrement opaque : mais souvent les cataractés ne viennent consulter que lorsque leur cataracte est complète et que l'examen ophtalmoscopique est devenu impossible. Il ne reste plus alors que la recherche des phosphènes et de la perception lumineuse pour se rendre compte de l'état du fond de l'œil. Le champ visuel, examiné à l'aide d'une bougie dans une chambre obscure, doit être normal; à moins de troubles antérieurs dans la vision des couleurs, le sens chromatique, surtout pour le rouge et le vert, doit être intact. D'une façon générale, si la perception lumineuse est mauvaise en bas, c'est qu'il existe un décollement de la rétine; si elle est défectueuse en dedans, c'est que la cataracte est consécutive à un glaucome chronique. Dans les cataractes succédant à une irido-choroïdite chronique il existe souvent des synéchies, des déformations du bord pupillaire.

2° Les états diathésiques doivent être recherchés avec soin. L'albuminurie et le diabète ne commandent pas l'abstention complète, mais un régime approprié pendant quelque temps et destiné à réduire le taux de l'albumine et du sucre. Les alcooliques devront être soumis à un traitement préparatoire; car l'opération de la cataracte, comme tout traumatisme, pourrait provoquer l'apparition d'une attaque de *delirium tremens*. Il faut être également très prudent chez les prédisposés à l'hémorrhagie cérébrale.

3° Se renseigner sur l'état de maturité de la cataracte. « La cataracte est semblable à un fruit qu'on doit laisser mûrir sur l'arbre. Si on veut le cueillir avant sa maturité, il faut en casser la queue; au lieu qu'étant mûr, il se sépare aisément de l'arbre, et tombe quelquefois de lui-même ». Autant que possible, pour opérer, il faut attendre que le cristallin soit entièrement opacifié, autrement on se créerait des difficultés opératoires et on aurait surtout moins de chances d'éviter la production d'une cataracte secondaire. Néanmoins, chez les personnes peu aisées, et qui ont besoin de leur vue pour gagner leur vie, on pourra opérer dès que la vision ne sera plus suffisante. Dans ce cas, pour hâter la maturation de la cataracte, il est utile de faire un mois avant une iridectomie.

4° Le volume de la cataracte, son état de dureté, de mollesse, sont autant de points à examiner. La diminution de capacité de la chambre antérieure, l'augmentation de volume du cristallin, la couleur franchement blanche, laiteuse, indiquent une cataracte molle (cataractes traumatiques, choroïdiennes, congénitales); la teinte blanchâtre, une cataracte demi-molle; la teinte jaune ambré ou noirâtre, l'augmentation de capacité de la chambre antérieure, le petit volume du cristallin, sont des présomptions en faveur d'une cataracte dure (cataracte sénile).

5° Les annexes de l'œil, voies lacrymales, bords palpébraux, conjonctive, seront l'objet d'un examen attentif. Si l'on trouve la moindre suppuration du côté de la conjonctive ou du côté du sac lacrymal, il faudra traiter ces états pathologiques avant de songer à opérer. L'oubli de cette recommandation a été souvent funeste au point de vue des accidents de suppuration consécutifs à l'opération de la cataracte. L'état des fosses nasales doit également être pris en considération; l'ozène est très dangereux et peut amener des accidents septiques post-opératoires. Chez une femme atteinte d'ozène j'opérais une cataracte de l'œil droit: tout marcha bien pendant les premiers jours; mais le huitième jour survint une iritis septique qui se termina par une synéchie postérieure. Six mois après, j'opérais l'œil gauche, après avoir redoublé de précautions antiseptiques et fait pratiquer des lavages des fosses nasales; malgré cela, entre le huitième et le dixième jours, il se produisit encore une iritis septique, qui ne compromit pas heureusement le résultat. Il est donc prudent chez les ozéneux de faire une désinfection soignée des fosses nasales par des irrigations antiseptiques prolongées, avant de songer à les opérer.

6° Traiter les maladies de l'appareil respiratoire, qui, en provoquant de la toux, pourraient faciliter la production d'un prolapsus irien ou une issue du corps vitré.

En résumé, pour opérer une cataracte, il est nécessaire : 1° que l'œil soit sain; 2° que les annexes de l'œil soient normaux; 3° que l'état de santé du sujet soit bon; 4° que la cataracte soit mûre; 5° que les deux yeux soient cataractés (on ne rendrait en effet qu'un mauvais service à quelqu'un en l'opérant d'une cataracte unilatérale, alors que l'autre œil est normal; on lui créerait de ce chef une hypermétropie très forte, qui serait très gênante). On pourrait pourtant se départir de cette règle chez les myopes, qui, suivant la remarque du professeur Panas, peuvent alors se servir de l'œil opéré pour voir de loin et de l'autre pour voir de près. Une autre règle consiste à ne jamais opérer les deux yeux simultanément, à cause d'un échec possible.

Ces préliminaires posés, j'en viens à l'opération proprement dite.

Plusieurs jours avant l'opération on fera faire des lavages antiseptiques de l'œil avec une solution de sublimé à 1 pour 4.000. Le malade sera baigné et purgé la veille de l'opération.

Sur un plateau en verre ou dans une cuvette photographique en porcelaine on disposera les instruments suivants :

1° Un couteau de Graefe coupant bien et à pointe irréprochable.
2° Un kystitome curette.
3° Une spatule en écaille.
4° Un blépharostat de l'angle interne.
5° Une pince fixatrice du globe oculaire.
6° Une paire de ciseaux-pince de de Wecker.
7° Une pince à iridectomie courbe.
8° Un petit crochet pour le cristallin.

Les instruments métalliques non tranchants auront bouilli pendant vingt minutes dans une solution contenant 1 pour 100 de carbonate de soude. Les instruments tranchants auront été soigneusement lavés au chloroforme. Ils seront ensuite placés dans un bain d'eau boriquée tiède à 4 pour 100, préparée avec de l'eau stérilisée; ou bien dans une solution phéniquée à 25 pour 1000; ou dans un bain d'alcool à 90 degrés; ou encore dans une solution au biiodure de mercure à 0,05 centigrammes pour 1000.

Les collyres suivants auront été préparés et conservés dans des flacons aseptisés :

Cocaïne	0,25	centigr.
Sublimé	0,002	milligr.
Eau stérilisée	5	grammes.
Sulfate neutre d'atropine	0,05	centigr.
Sublimé	0,001	milligr.
Eau stérilisée	10	grammes.
Salicylate d'ésérine	0,05	centigr.
Sublimé	0,001	milligr.
Eau stérilisée	10	grammes.

Le Dr Valude, dans une communication faite au Congrès d'ophtalmologie de 1893, préconise, pour stériliser les collyres, l'aldéhyde formique ou formol, à la dose de 1 gramme pour 2.000. Je crois que le sublimé est suffisant: il a d'ailleurs fait ses preuves, est bien supporté par l'œil et est adopté généralement.

Le pansement, composé de deux rondelles de gaze, de deux rondelles de coton et d'une bande de gaze non apprêtée, aura été autoclavé pendant une demi-heure à 120 degrés. Ce pansement est rigoureusement aseptique et très sûr; si cependant on n'a pas d'autoclave, on pourra se servir sans inconvénients trop marqués de la gaze iodoformée, que l'œil supporte très bien, et de coton à l'acide borique.

Le patient doit être couché dans une salle bien éclairée; on peut lui maintenir la tête avec un serre-tête; mais, avec la cocaïne, cette précaution peut être négligée.

Le chirurgien, après s'être désinfecté les mains (savonnage et brossage énergique des ongles coupés au ras; lavage dans une solution de permanganate de potasse à 1 pour 100; décoloration par l'immersion dans une solution de bisulfite de soude acidulée à 10 pour 100; lavage d'abord dans une solution de sublimé à 2 pour 1000, puis à 1 pour 1000, suivant les conseils de Terrillon), procède au lavage de l'œil avec la solution de sublimé à 1 pour 4000. Il prend soin de bien nettoyer les culs-de-sac conjonctivaux, qui sont de véritables nids à microbes, et les régions ciliaires et sourcilières. De Wecker pense que les bords palpébraux sont très dangereux; aussi les frotte-t-il avant l'opération avec un tampon d'ouate imbibé d'une solution d'oxycyanure de mercure à 1 pour 1000; Chibret se rallie également à cette pratique. Le professeur Panas utilise le biiodure de mercure à la dose de 0,05 centigrammes, additionné de 20 grammes d'alcool pour un litre d'eau distillée et stérilisée. Il fait en outre net-

1. Sainte-Yves. *Traité des maladies des yeux.*

toyer les bords palpébraux la veille de l'opération, à l'aide d'une fine brosse en blaireau, trempée dans une solution huileuse contenant 4 pour 1000 de biiodure de mercure. Puis il applique un pansement aseptique, qui protège l'œil jusqu'au moment de l'opération. L'antisepsie oculaire est de la dernière importance et demande à être faite minutieusement. On n'aura d'ailleurs pas de peine à être pénétré de sa valeur, puisque l'on sait que, dans la période préantiseptique, les meilleurs opérateurs perdaient 10 pour 100 de leurs yeux opérés par panophtalmie.

Quelques gouttes de collyre à la cocaïne sont ensuite instillées pour insensibiliser l'œil, et trois ou quatre minutes après le blépharostat est mis en place. On peut se passer de blépharostat pourvu qu'un aide, dont les mains auront été soigneusement désinfectées, relève fortement la paupière supérieure, la paupière inférieure se trouvant maintenue suffisamment par les branches de la pince fixatrice.

Quelques opérateurs atropinisent au préalable l'œil à opérer. L'atropinisation de l'œil est recommandable à plus d'un titre; elle met l'iris à l'abri des sections et des froissements pendant la kératotomie; elle facilite l'ouverture de la capsule, rend plus aisée la sortie des masses corticales; elle n'influe nullement sur la contractilité de l'iris, qui, après l'opération, rentre aussi facilement que si l'on n'avait pas usé d'atropine. Cette méthode tend d'ailleurs à se généraliser; je l'ai, pour mon compte, souvent mise en pratique et n'ai eu qu'à m'en louer; elle ne peut avoir d'inconvénients que sur les yeux à tension élevée, en particulier chez les artério-scléreux; elle pourrait, dans ces cas, en contribuant à élever la tension oculaire, favoriser l'issue du corps vitré. Le collyre à l'atropine doit être instillé dans l'œil une bonne demi-heure avant l'opération.

L'anesthésie cornéenne obtenue, le chirurgien se plaçant à la gauche du malade pour l'œil gauche, derrière sa tête pour l'œil droit (à moins que l'on ne soit aussi habile à opérer de la main gauche), saisit de la main gauche la pince fixatrice et pince la conjonctive du segment inférieur de l'œil. Tenant le couteau de la main droite, le tranchant en haut, il ponctionne la cornée à 1 millimètre du bord sclérocornéen, à peu près à la jonction de la partie transparente avec la partie opaque, pénètre dans la chambre antérieure, en dirigeant le couteau de dehors en dedans et de haut en bas, presque perpendiculairement à la cornée, incline le couteau vers le centre de la pupille, abaisse à ce moment le manche de façon à ce qu'il soit horizontal, suit une route parallèle à l'iris, contre-ponctionne la cornée dans un point diamétralement opposé à l'orifice d'entrée, et sectionne le lambeau cornéen en se tenant toujours à la même distance du limbe scléro-cornéen. Pendant cette section, il ne faut pas faire de mouvement de va-et-vient; mais, appuyant le couteau, faire décrire à sa pointe un arc de cercle. C'est la meilleure façon d'avoir un lambeau régulier. En terminant, il est bon de faire décrire au couteau un petit arc de cercle qui ramène le tranchant en avant, de façon à laisser à la partie supérieure un petit onglet cornéen, qui est une garantie contre le prolapsus de l'iris. La variété des lambeaux est très grande; les uns sont plus ou moins elliptiques, se rapprochent plus ou moins du centre ou de la périphérie; tous ont été essayés et préconisés par leurs auteurs; beaucoup ont été ressuscités, qui se pratiquaient au siècle dernier, et leur énumération, à part le peu d'intérêt qu'elle présenterait, m'entraînerait trop loin. La section qui me paraît la meilleure et que j'emploie constamment est celle à laquelle on a donné le nom de section de de Wecker; elle comprend le tiers supérieur de la cornée et, suivant la remarque de de Wecker, elle occupe toute la portion de la cornée laissée intacte par le lambeau de Daviel. Cette section est entièrement cornéenne, se tient constamment à 1 millimètre du bord cornéen; elle doit être franche et nette, faite sans hésitation, de façon à ce que ses bords se coaptent bien. Une bonne section n'est presque pas visible une fois l'opération finie et l'iris rentré. Le professeur Panas incise la cornée dans les 2/5 de son étendue.

La kératotomie faite, le blépharostat et la pince fixatrice sont enlevés. Relevant légèrement la paupière supérieure avec l'index gauche, le chirurgien recommande au malade de regarder en bas; puis il introduit le kystitome sous le lambeau cornéen, de façon à ce que son bec soit à plat sous la cornée; arrivé sur le bord inférieur de la pupille, il retourne le kystitome et incise cette membrane crucialement. Certains opérateurs préfèrent inciser le cristalloïde en V ou ne faire qu'une incision unique et médiane. L'habitude seule donnera le degré de force à employer pour l'incision de la cristalloïde; il faut procéder avec une légèreté extrême.

Suivant la pratique inaugurée par Wenzel et Warner, suivie ensuite par Jarjavay, Nélaton, Gayet et Galezowski, certains oculistes ne se servent pas du kystitome. Ils opèrent de la façon suivante : l'œil a été au préalable atropinisé et cocaïnisé; puis, après la ponction de la cornée, ils inclinent le couteau et, avec sa pointe, vont sectionner transversalement la cristalloïde antérieure; ils font ensuite la contre-ponction de la cornée et terminent la kératotomie. Cette méthode opératoire est plus brillante, plus rapide, supprime l'emploi d'un instrument, et par conséquent diminue les chances d'infection; mais elle expose davantage à la luxation du cristallin, et, à cause de la sortie immédiate des masses corticales dans la chambre antérieure, est gênante pour terminer l'opération.

Le kystitome enlevé, les paupières sont fermées et le malade est laissé un instant au repos. Au bout de quelques secondes, l'opérateur, relevant la paupière supérieure avec l'index gauche, engage le malade à regarder en bas, puis exerce des pressions légères avec le côté externe du pouce droit sur la partie inférieure de la cornée, par l'intermédiaire de la paupière inférieure; ou bien presse doucement avec le dos de la curette sur la partie inférieure de la cornée. On voit alors le cristallin faire son ascension précédé de quelques masses corticales, soulever l'iris dont il se coiffe quelquefois, entrebâiller les lèvres de la plaie, basculer en renversant légèrement le lambeau cornéen et sortir. Le chirurgien le cueille avec la curette et referme doucement les paupières.

A ce moment, il est nécessaire d'exercer des frictions douces sur la paupière supérieure pour faire refermer l'humeur aqueuse; puis l'œil est de nouveau entr'ouvert et des pressions très légères font sortir les masses corticales, qui remplissent la fossette hyaloïde et obstruent le champ pupillaire. Lorsque la pupille est bien noire, que toutes les masses corticales sont sorties — et cette toilette doit être faite avec beaucoup de soins, — s'assurer que l'iris est rentré, sinon le faire rentrer par des massages légers d'abord, puis avec la spatule en écaille; instiller quelques gouttes de collyre à l'ésérine, recommander au malade de fermer doucement les paupières, comme s'il voulait dormir; puis faire le pansement. Appliquer sur chaque œil une rondelle de gaze et de coton stérilisé; maintenir le tout par une bande de gaze sèche ou une bande de tarlatane trempée dans une solution antiseptique, en prenant soin de ne pas trop serrer.

De Wecker, pour favoriser l'issue des masses corticales, fait le lavage de la chambre antérieure avec un petit injecteur contenant une solution boriquée à 4 pour 100 et renfermant 0,25 centigrammes de salicylate d'ésérine. Le professeur Panas emploie également le lavage de la chambre antérieure qu'il pratique à l'aide d'une petite seringue renfermant une solution boriquée ou une solution de biiodure de mercure très faible. Le lavage intra-oculaire, indépendamment de l'action favorable qu'il exerce sur le nettoyage de la fossette hyaloïde, a encore un but antiseptique. Le professeur Panas et Galippe ont constaté, en effet, que beaucoup de cristallins cataractés étaient infectés. Le seul reproche que l'on pourrait lui adresser serait de favoriser les exsudats plastiques de l'iris.

Quand on veut faire l'iridectomie, une fois la kératotomie finie, on confie la pince fixatrice à un aide, en lui recommandant de ne pas presser sur le globe oculaire; on saisit l'iris avec la pince à iridectomie, près de son bord pupillaire, on l'attire au dehors et on le sectionne en trois coups de ciseaux-pinces, près de son insertion et en travers; ou bien, suivant la pratique du professeur Panas, d'un seul coup de ciseaux et verticalement, ce qui donne une ouverture très réduite. On fait ensuite l'ouverture de la cristalloïde et on termine comme précédemment, en instillant pourtant de l'atropine au lieu d'ésérine.

L'opération terminée, l'opéré est maintenu trente-six ou quarante-huit heures dans l'immobilité absolue. Il prend le soir, soit une cuillerée à bouche de sirop diacode, soit une potion au chloral.

Pendant les quatre premiers jours, à moins d'indications spéciales, il n'est pas nécessaire de toucher au pansement. Généralement, les opérés de cataracte souffrent légèrement de leur œil pendant les quelques heures qui suivent l'opération, puis toute sensibilité disparaît; mais si les douleurs persistent vingt-quatre heures ou plus, il est nécessaire de défaire le pansement et de se livrer à un examen sérieux de l'œil, de voir s'il n'y a pas un enclavement ou une hernie irienne. Si rien d'anormal ne se produit, n'enlever le premier pansement que le cinquième jour, en prenant les mêmes précautions antiseptiques que pour l'opération. Si les rondelles de gaze ne contiennent que quelques larmes desséchées et pas de muco-pus, si les paupières ne sont pas rouges, œdématiées, on peut être sûr que l'état local est satisfaisant. Laver doucement les paupières avec la solution au sublimé, de façon à enlever les croûtelles qui les agglutinent, ouvrir les paupières et examiner l'œil à l'éclairage oblique. La plaie est généralement réunie à ce moment. Il faut alors s'assurer de l'état de la vision et surtout de l'état de l'iris; s'il existe un peu de chémosis, une tendance à l'agglutinement de l'iris à la capsule, instiller de l'atropine et appliquer ensuite le même pansement qui est laissé en place jusqu'au huitième jour. Ce n'est qu'entre le douzième et le quinzième jours, plus rarement le huitième jour, que l'on peut supprimer définitivement le pansement. Dès le cinquième jour on peut autoriser le malade à s'asseoir sur son lit. Dans le cas où les voies lacrymales sont douteuses et s'il existe un léger degré de conjonctivite, il devient nécessaire de changer le pansement tous les jours. Telles sont les règles à suivre pour le pansement des cataractes. Elles sont admises par presque tous les oculistes avec quelques divergences de détail. De Wecker mastiquait, il y a quelques années, la plaie avec de l'iodoforme et appliquait sur les paupières une rondelle de lint enduite de vaseline iodoformée. Actuellement, il applique le pansement suivant. Du côté non opéré : rondelle boratée imprégnée de solution borico-salicylée (4 pour 100 d'acide borique et 1 pour 100 d'acide salicylique); du côté opéré, rondelle imprégnée d'une petite quantité d'une solution glycérinée d'acide borique et d'ésérine : 0,50 centigrammes pour 100 de salicylate d'ésérine dans quatre parties de glycérine pour une partie d'eau, solution contenant en outre 4 pour 100 d'acide borique. Ce pansement est laissé en place six jours si aucune complication ne survient. Galezowski pratique l'occlusion de la plaie cornéenne avec un disque de gélatine antiseptique, qui se résorbe en deux jours.

Le professeur Gayet emploie le pansement suivant. L'œil est recouvert d'une petite rondelle de coton aseptique trempé dans la solution de Satler et recouverte de pommade au précipité jaune dans la proportion de 1 gramme d'oxyde jaune de mercure pour 8 grammes de vaseline, c'est-à-dire de pommade de Pagenstecher. Deux autres petites rondelles trempées dans la solution de Satler et bien exprimées sont appliquées sur la première. Ces rondelles ferment l'œil et le compriment légèrement. Une petite compresse de gaze aseptique est placée par-dessus, et ses bords sont fixés sur la peau avec une colle dont la formule est la suivante :

Oxyde de zinc	50	grammes.
Gélatine	175	—
Glycérine.	180	—
Eau	175	—

Cette colle est fondue au bain-marie et appliquée chaude, à environ 50 degrés, à l'aide d'un pinceau. Elle occasionne une légère sensation de brûlure, qui est généralement bien supportée par les malades. Les deux yeux sont pansés de la même façon. Le pansement est laissé en place huit jours; il peut être arrosé si le malade se plaint de quelques douleurs. Au bout de huit jours, on fend le pansement sur le nez à l'aide de ciseaux et on soulève séparément chaque moitié.

Ce pansement est excellent : il a l'avantage de supprimer le bandeau, qui est toujours une grosse gêne pour les malades, d'empêcher les malades de soulever leur pansement pour aller se frotter l'œil et inoculer ainsi le champ opératoire, d'exercer une compression douce et modérée sur l'œil opéré, de réaliser en somme un véritable pansement occlusif et de diminuer considérablement les chances d'infection.

Le professeur Panas emploie des rondelles de gaze au salol ou à l'iodoforme, puis des rondelles de coton stérilisé; le tout est maintenu par une bande en flanelle et le pansement est laissé en place trois ou quatre jours. Le pansement auquel je me

suis arrêté est celui que j'ai décrit plus haut; il est rigoureusement aseptique, puisqu'il a été autoclavé à 120 degrés, et ne contient aucune substance antiseptique. Je crois, en effet, qu'il est bon de suivre en chirurgie oculaire les mêmes règles qu'en chirurgie générale, dans laquelle on tend de plus en plus à pratiquer une asepsie rigoureuse et à réserver l'antisepsie pour la désinfection des mains et des surfaces à opérer.

Quand faut-il pratiquer l'iridectomie?

Autrefois, on attribuait à la section de l'iris un effet antiphlogistique et on en abusait. Maintenant que l'on sait que la plupart des iritis post-opératoires sont des accidents septiques, on a abandonné cette indication de l'iridectomie. Mais l'iridectomie a encore pour effet : 1° d'ouvrir une brèche plus large; 2° d'éviter la production d'un enclavement ou d'une hernie de l'iris; 3° d'abaisser la tension intra-oculaire. Aussi l'iridectomie est-elle encore nécessaire dans les cas suivants : *a*) dans les cataractes molles ou non mûres, dans lesquelles il est très difficile de faire sortir les masses corticales qui viennent se loger derrière l'iris et, le repoussant en avant, facilitent son enclavement; *b*) lorsque le malade est très indocile, qu'il ne peut ni garder l'immobilité, ni supporter son pansement; *c*) lorsque, pendant la section de la cornée (et cela peut arriver avec les cataractes volumineuses, qui diminuent la capacité de la chambre antérieure), l'iris se place devant le couteau et est éraillé; *d*) lorsque l'iris coiffe le cristallin et empêche sa sortie ou bien est fortement contusionné par lui; *e*) lorsque la tension de l'œil est très élevée; *f*) lorsqu'il se produit un prolapsus irien dans les premières vingt-quatre heures. Hormis ces cas, il est préférable de ne pas faire l'iridectomie. L'extraction à lambeau simple donne en effet un résultat esthétique et optique meilleur, avec un traumatisme moindre. Il est vrai de dire qu'elle expose davantage à l'enclavement et à la hernie de l'iris; par contre, même lorsqu'on pratique l'iridectomie, on peut avoir de l'enclavement de la capsule et une cyclite consécutive. Après l'iridectomie l'usage de l'atropine est plus rationnel que celui de l'ésérine, cette dernière n'ayant plus d'action dès que les fibres circulaires du sphincter irien ont subi une solution de continuité.

Diverses complications peuvent se présenter pendant ou après l'opération de la cataracte. En premier lieu, la sortie du cristallin est quelquefois difficile, soit que le lambeau cornéen soit trop petit, soit que la cataracte soit trop volumineuse. Regarder si la cristalloïde est suffisamment ouverte, sinon réintroduire le kystitome; sectionner ensuite l'iris si l'on n'a pas pratiqué l'iridectomie, ce qui donne une brèche plus grande; en dernier lieu, agrandir la plaie cornéenne à l'aide de ciseaux. Si le cristallin était engagé dans les lèvres de la plaie, y implanter le crochet et attirer doucement. En aucun cas il ne faut exercer de pressions fortes sur le globe de l'œil; on s'exposerait à l'issue du vitreum.

Le cristallin peut se luxer pendant le premier et le deuxième temps de l'opération : pendant le premier temps lorsqu'on taille le lambeau, ou pendant la kystitomie. Cette luxation est due à des pressions trop fortes où à des altérations de la zonule de Zinn. La conduite à suivre est d'extraire le cristallin avec la curette, car si on le laissait on s'exposerait à de la panophtalmie ou à des accidents glaucomateux consécutifs.

L'issue du corps vitré en quantité légère n'est pas un accident grave immédiatement, mais peut toujours entraîner des complications sérieuses par la suite. Lorsque la perte du vitreum est abondante, des hémorrhagies profuses et un décollement rétinien peuvent survenir et entraîner la perte de l'œil. On ne saurait donc trop veiller à ce que pareil accident n'arrive pas. Pendant l'ouverture de la capsule, il faut procéder avec une légèreté extrême, car une pression un peu forte amène facilement la rupture de la zonule, surtout dans les cataractes séniles anciennes. La même précaution est à prendre pendant la sortie du cristallin; je ferai pourtant remarquer à ce sujet qu'il y a des yeux sur lesquels on peut presser sans crainte, tandis que la pression la plus légère amène sur d'autres la sortie de l'humeur vitrée. Il faudra surtout redoubler de précautions chez les athéromateux et lorsqu'on opère des yeux à tension élevée. Si, malgré tous ces soins, le corps vitré sort, fermer les paupières et comprimer doucement l'œil avec un tampon de coton, pendant quelques minutes. Au bout de quelque temps rouvrir l'œil, nettoyer la cornée, terminer l'opération si le cristallin n'est pas encore extrait; instiller de l'ésérine, appliquer un pansement compressif et soumettre le malade à une immobilité rigoureuse.

Si, au moment où l'on ferme les paupières, le lambeau se renversait, le réappliquer avec le dos de la curette et faire glisser la paupière par dessus.

Dans certains cas, heureusement très rares, soit immédiatement, soit dans les deux ou trois jours qui suivent une extraction régulièrement conduite, avec ou sans issue du corps vitré, il peut se déclarer une hémorrhagie intra-oculaire très abondante avec douleur très forte, dont la quantité a pu s'élever à la valeur d'un verre à Bordeaux de sang. Cet accident amène presque fatalement la perte de l'œil par panophtalmie ou par atrophie consécutive.

Une des complications les plus désastreuses de l'opération de la cataracte était autrefois la suppuration de la plaie cornéenne et le phlegmon consécutif de l'œil. Depuis l'antisepsie, cet accident est devenu une rareté, et on n'observe plus guère que des accidents septiques atténués (iritis). Néanmoins, pour rare qu'elle soit, la suppuration se montre encore dans quelques cas où il y a eu négligence de la part de l'opérateur : il faut donc savoir traiter cet accident. Dès qu'il se produira de la douleur, du gonflement des paupières, de la sécrétion muco-purulente, entr'ouvrir les paupières et examiner la plaie. Si l'on voit une infiltration blanc jaunâtre des bords de la plaie, en cautériser les bords avec un stylet rouge, une pointe fine de thermo-cautère ou le cautère galvanique. Instiller de l'éserine, faire des lavages fréquents avec la solution au sublimé à 1 pour 4.000; panser l'œil avec des rondelles imprégnées de vaseline iodoformée à 2 grammes pour 30 grammes. Lorsque, malgré ce traitement, la suppuration gagne les parties profondes de l'œil, qu'il y a panophtalmie, la perte de l'œil étant inévitable, l'énucléation devient nécessaire. Dans les cas d'infection purulente de l'œil, de Wecker institue le traitement suivant : toutes les heures ou toutes les deux heures, irrigation de la plaie cornéenne avec une solution au sublimé, instillation répétée d'un collyre à l'ésérine ou à l'atropine suivant les indications. Panas fait faire des lavages antiseptiques de l'œil et des instillations de bleu d'éthyle, des injections sous-conjonctivales de sublimé à 1/1000 ou de trichlorure d'iode; il prescrit à l'intérieur le calomel à doses fractionnées.

Beaucoup d'iritis, d'irido-choroïdites consécutives à des opérations de cataracte ne sont que des accidents septiques; on les préviendra par une bonne antisepsie. S'ils surviennent, faire le traitement de l'iritis : instillation trois fois par jour d'une goutte de collyre à l'atropine, sangsues à l'angle externe de l'œil, lavages au sublimé, injections sous-conjonctivales de sublimé.

Lorsque l'opéré sera guéri, il faudra songer à lui faire porter des verres qui corrigeront son aphakie; mais il ne faut pas le faire avant un bon mois. Si le cataracté était emmétrope, prescrire pour la vision de loin un verre convexe de + 10 à + 11 dioptries et pour la vision de près un verre de + 15 dioptries. Dans le cas de myopie ou d'hypermétropie antérieure, les verres seront différents et choisis suivant chaque cas. Corriger en outre l'astigmatisme résultant de l'opération par un cylindre de 2 ou 3 dioptries, à axe horizontal. L'astigmatisme résultant de la cicatrice cornéenne tend à s'améliorer avec le temps et peut même devenir, après un laps de temps plus ou moins long, une quantité négligeable.

Bien conduite, l'opération de la cataracte par la méthode à lambeau donne de bons résultats. Insuccès à part, insuccès qui deviennent de plus en plus rares à mesure que les méthodes opératoires se perfectionnent, l'opération de la cataracte rend des services inappréciables. Ce qui vient un peu assombrir l'avenir, ce sont les cataractes secondaires, les enclavements iriens ou capsulaires, les cyclites consécutives, qui ont les suites éloignées les plus fâcheuses au point de vue de la vision. Quant aux complications septiques : panophtalmie, iritis plastique, irido-choroïdites, etc., ce sont actuellement des accidents évitables avec une bonne antisepsie; leur suppression constitue le principal progrès réalisé dans ces dernières années dans l'opération de la cataracte.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Max Muller. Influence des températures fébriles sur la prolifération et la virulence des bacilles typhiques (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 1895, vol. XX, fasc. 2, p. 245). — Le travail de l'auteur est consacré à l'étude expérimentale de l'influence des températures fébriles sur la prolifération et la virulence du bacille typhique. Les expériences étaient conduites de telle façon qu'une culture typhique sur agar vieille de quelques jours, était diluée dans une certaine quantité de bouillon, puis le bouillon ensemencé sur plaques d'agar, de façon à pouvoir se rendre compte du nombre de colonies qui poussaient sur les plaques. Le bouillon était ensuite divisé en deux parties qui étaient mises dans des étuves, l'une à 37°,5, l'autre à 40°,5. Des prises de bouillon étaient ensuite ensemencées à des intervalles réguliers sur agar : puis on comptait le nombre de colonies qui se développaient sur les plaques ensemencées avec du bouillon à 37°,5 et sur des plaques ensemencées avec du bouillon à 40°,5.

Les recherches conduites de cette façon ont tout d'abord montré que le développement du bacille typhique sur bouillon, à 37°,5 comme à 40°,5, présente trois stades : 1) un stade pendant lequel la culture ne se développe pas, lequel stade varie avec l'âge de la culture employée et dure de trois à quatre heures; 2) un stade pendant lequel la prolifération du bacille s'effectue d'une façon régulière; 3) un stade pendant lequel la prolifération se ralentit de plus en plus et finit par s'arrêter.

L'existence de ces trois stades ressort très nettement des tableaux rapportés par l'auteur. Mais avant d'interpréter les résultats obtenus, il fallait élucider les causes de l'existence du premier stade, stade de non-développement des cultures typhiques sur agar, ensemencées sur bouillon. D'après l'auteur qui a fait sur ce sujet des expériences spéciales, l'existence du premier stade tiendrait à l'emploi, pour l'ensemencement sur bouillon, des cultures sur agar vieilles de quelques jours, si bien que lorsqu'on se sert de cultures très jeunes, âgées de quelques heures, le premier stade se trouve considérablement abrégé ou disparaît même complètement.

Ce fait établi constitue donc une véritable restriction des conclusions qu'on pourrait tirer des expériences sur l'action des températures fébriles, lesquelles expériences, comme nous l'avons dit, étaient faites avec des cultures vieilles de plusieurs jours. Aussi en étudiant l'action des températures normales et fébriles, l'auteur ne fait-il entrer en ligne de compte que les données fournies par le second stade de développement.

Il résulte de cette comparaison que les températures fébriles exercent une légère action retardante sur la prolifération des bacilles typhiques. Ainsi à la température de 37°,5 à 38°,1, une nouvelle génération se forme au bout de 32,02 minutes en moyenne, tandis qu'à la température de 39°7 à 40°4, cette formation demande 37,2 minutes, soit 5 minutes en plus. Autrement dit, étant donné un bacille typhique se développant sans obstacle dans l'organisme humain, ce bacille donnera naissance au bout de 24 heures, à 45 générations en cas de température normale et seulement à 39 générations si la température du corps sera à 40 degrés. Mais comme le développement des bacilles typhiques dans l'organisme humain ne se fait pas aussi librement que dans du bouillon ou sur agar, on voit de suite que l'action inhibitrice de la fièvre se réduit à très peu de choses.

Ce qui est certain, c'est que le bacille typhique, comme cela ressort des expériences de l'auteur, se développe encore fort bien à 40 degrés et même à 41°,5 et 42 degrés; il n'est tué qu'à une température de 44°,5.

Les expériences relatives à la virulence des bacilles cultivés, comme précédemment, à 37°,5 et à 40°,5, ont montré que sous ce rapport il n'existait aucune différence saisissable entre les deux.

L'auteur conclut donc de ses recherches que les températures fébriles n'exercent aucune influence appréciable sur la prolifération et la virulence des cultures typhiques. R. R.

MÉDECINE

B. Tchirkoff. Œdèmes vaso-moteurs sans albuminurie (*Revue de médecine*, 10 août 1895). — L'auteur appelle à nouveau l'attention sur une nouvelle forme intéressante de maladie se manifestant cliniquement par un œdème considérable, et dans laquelle on n'a pu découvrir, par aucun réactif, de l'albumine dans les urines. Les observations ont été recueillies à Kiew entre 1886 et 1894 : elles portaient sur des hommes de vingt-cinq à soixante ans. L'œdème évoluait lentement, dans l'espace de trois ou quatre mois s'ils avaient été un peu anémiques auparavant; il se développait au contraire très rapidement s'ils étaient assez pléthoriques. D'où deux formes cliniques d'œdème généralisé sans albuminurie. Les œdèmes aigus se développent très rapidement, sont accompagnés d'énormes épanchements, causent les accidents les plus pénibles. Les œdèmes chroniques, quoique se développant lentement, sont accompagnés de phénomènes trophiques ou de paralysie vélineuse.

L'auteur, prenant texte des six observations recueillies, formule les conclusions suivantes :

1° Il existe une forme de maladie peu étudiée, les œdèmes généralisés avec des épanchements dans les cavités, mais des urines non albumineuses; tandis que le cœur, les poumons, le foie et les autres organes ne présentent aucune modification, pouvant occasionner des œdèmes provenant par stase sanguine.

2° Ces œdèmes sont d'origine vaso-motrice et peuvent être nommés des œdèmes vaso-moteurs généraux.

3° Ils sont caractérisés parce qu'ils sont accompagnés souvent d'une dilatation du cœur droit et d'une artério-sclérose modérée.

4° Ils sont toujours accompagnés de modifications dans le sang, c'est-à-dire que le sang est réduit. Mais, en outre, on observe quelquefois des phénomènes trophiques et une paralysie prononcée des veines de la peau.

5° Dans la plupart des cas, ces œdèmes sont d'origine syphilitique et cèdent au traitement par le mercure et l'iode. Il est possible que les œdèmes sans albuminurie, dont souffraient les soldats en Afrique, ne fussent pas toujours en rapport avec le refroidissement ou avec la formation des ptomaïnes par suite d'indigestions.

R. Mercier.

Des souffles précordiaux. Leçons cliniques du professeur Grasset (*Nouveau Montpellier médical*, 1895). — Les *souffles précordiaux* comprennent divers souffles (cardiaques ou extracardiaques) que l'on entend dans la région précordiale.

Le mot souffle a été introduit en pathologie cardiaque par Andral. Laënnec disait bruit de soufflet.

Pour la facilité des localisations, Potain a proposé une division de la région précordiale, en trois zones : apexienne, mésocardiaque et basilaire.

La région apexienne comprend elle-même quatre subdivisions; apexienne proprement dite (c'est-à-dire région où bat la pointe; endopexienne, sus-apexienne, et para-apexienne.

La région mésocardiaque compte à son tour trois subdivisions : xiphoïdienne, sternale, et préventriculaire gauche.

Enfin la région basilaire comprend deux nouvelles zones : préoartique et pré-infundibulaire.

Les bruits normaux sont au nombre de deux; au premier bruit, systolique, correspond la fermeture auriculo-ventriculaire; au second bruit, diastolique, correspond la fermeture des valvules artérielles. Les variations de ces bruits, en clinique, portent sur le timbre, l'intensité, le rythme.

La modification du timbre, l'assourdissement du premier bruit est le meilleur signe de l'endocardite aiguë (Potain).

Les variations d'intensité sont très importantes : l'intensité du bruit systolique exprime l'énergie de la contraction cardiaque.

L'intensité du bruit diastolique indique l'état de tension artérielle, aortique à droite, pulmonaire à gauche.

Le troisième élément de la contraction est le rythme: suivant que les contractions sont égales ou inégales, il y a régularité ou irrégularité. Les contractions cardiaques ont une fréquence variable : l'exagération de la fréquence constitue la tachycardie, la diminution, la bradycardie.

L'étude des dédoublements constitue un chapitre difficile; les théories qui expliquent ces dédoublements sont discutées.

En réalité, chacun des deux bruits normaux du cœur est le résultat de la superposition de deux bruits élémentaires synchrones. Le premier bruit est constitué par la superposition du bruit mitral et du bruit tricuspide; il correspond à la fermeture simultanée des deux valvules auriculo-ventriculaires. Le deuxième bruit correspond à la fermeture concomitante des valvules artérielles (pulmonaire et aortique). Ainsi, comme origine, chaque bruit cardiaque est double, mais grâce à un synchronisme leur audition est simple. Le dédoublement résulte de la rupture de ce synchronisme, il est systolique ou diastolique, suivant qu'il y a défaut de synchronisme auriculo-ventriculaire ou artériel; et d'une façon générale tous les dédoublements sont imputables à une inégalité de tension.

Potain, il est vrai, combat cette théorie générale, et soutient que le bruit de galop n'est pas un dédoublement du premier bruit, mais est dû à un bruit surjouté; ce bruit est un bruit diastolique produit par la brusque tension que subit la paroi du ventricule sous l'influence de la pénétration du sang dans sa cavité.

Quelle est maintenant la théorie de la production des bruits de souffle? Pour le clinicien, l'élément primordial, c'est le principe émis par Marey : un liquide circulant dans un canal à parois élastiques entre en vibration et produit un bruit plus ou moins soufflé, toutes les fois que, le calibre du canal étant inégal, il passe d'une partie relativement étroite de ce canal dans une partie plus large.

D'autre part, il existe un deuxième élément, élément modificateur de l'intensité du souffle, c'est la vitesse même du liquide en mouvement, toutes choses égales d'ailleurs.

Or, cette vitesse du sang dépend notamment de l'impulsion cardiaque.

Cela dit, quand un souffle est constaté dans la région précordiale, il faut déterminer ses éléments : son siège, sa propagation, le temps du cœur auquel il correspond, sa fixité ou sa mutabilité et, dans ce cas, l'influence de la respiration, du décubitus, de la fatigue et de l'essoufflement.

Quand tous ces éléments ont été déterminés d'une façon précise, il est facile de faire rentrer le souffle étudié dans un des huit types de souffles organiques correspondant au rétrécissement et à l'insuffisance de chacun des quatre orifices du cœur.

Les souffles inorganiques ont été signalés d'abord par Laënnec. Ces souffles inorganiques sont plus fréquents qu'on ne le croit, Potain pense qu'ils forment les deux tiers des souffles précordiaux.

Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer la pathogénie de ces souffles inorganiques. Laënnec pensait qu'il s'agissait d'un bruit rotatoire musculaire, produit par le muscle cardiaque lui-même.

S. Koda donne pour siège à ce bruit les artères de la paroi. Une autre théorie, combattue par Potain, fait de l'anémie la cause directe des souffles inorganiques.

Enfin, d'autres auteurs attribuent les souffles inorganiques à l'insuffisance fonctionnelle des orifices du cœur.

Potain combat et renverse toutes les théories proposées, pour arriver à défendre et à établir la sienne : celle de l'origine pulmonaire des souffles inorganiques du cœur; ces souffles sont extracardiaques cardiopulmonaires.

Le lieu d'élection où on perçoit mieux le phénomène est le long du bord gauche du sternum, mais ce siège n'est pas exclusif, et on peut le percevoir dans tout le sommet gauche et parfois même à droite. L'inspiration se fait en deux et plus ordinairement en trois temps nettement séparés, et ces saccades rythmiques au cœur correspondent chacune à la systole cardiaque, au choc du pouls. C'est uniquement un signe de faiblesse respiratoire (Grasset), c'est un symptôme respiratoire de cause et circulatoire de rythme, c'est un bruit cardio-pulmonaire. Fréquemment on trouve associé à cette inspiration saccadée un souffle cardiopulmonaire, à la fin de l'expiration, et siégeant vers la pointe du cœur.

Le mécanisme de la production de ces souffles est pour Potain une aspiration rapide et localisée, déterminée par le retrait du cœur; les souffles ont leur maximum de fréquence dans les régions préinfundibulaire, préventriculaire gauche, et dans la zone apexienne. C'est dans les points où les mouvements du cœur sont les plus étendus que les souffles cardiopulmonaires s'entendent le mieux.

Ces souffles sont le plus souvent systoliques, mais ils n'occupent pas ordinairement toute l'étendue de la systole, ils sont protosystoliques, mésosystoliques, ou télésystoliques.

Plusieurs conditions peuvent influencer la production du phénomène. Comme influence d'origine pulmonaire il faut considérer les dispositions anatomiques variables des lames pulmonaires, les adhérences pleurales, le degré de l'activité respiratoire.

Les influences d'origine cardiaque sont : la fréquence des battements du cœur, leur intensité, le volume du cœur.

Pour reconnaître un souffle anorganique, il n'existe aucun signe spécifique; pour étayer le diagnostic, il faut un faisceau de caractères. Ces caractères sont tirés du siège, du rythme, ainsi que nous venons de le voir.

La mutabilité constitue un caractère des plus importants, mais pas absolu. Certains souffles anorganiques peuvent être d'une fixité complète, tandis que certains souffles organiques peuvent être modifiés par la respiration ou la position.

Quelle est la valeur diagnostique de ces souffles anorganiques; ce ne sont pas des phénomènes purement physiologiques.

Dans les maladies, le souffle cardiopulmonaire est fréquent. Potain l'a rencontré surtout dans le goitre exophtalmique, dans la chlorose, et le rhumatisme articulaire aigu.

On observe également ces souffles dans d'autres maladies, avec moins de fréquence, il est vrai; ainsi dans la fièvre typhoïde, dans l'intoxication saturnine; enfin dans les infections cardiovalvulaires, et dans les myocardites, ils sont alors associés aux souffles organiques.

En résumé, le souffle cardiopulmonaire est le résultat d'une influence anormale du cœur sur la respiration; il dépend à la fois de la faiblesse respiratoire et de l'excitation cardiaque.

E. de Massary.

J. Vinokouroff. Sarcomatose viscérale chez un enfant de douze ans (*Gaz. heb. méd. de la Rus. mérid.*, 1895, nos 23 et 24). — Un enfant de douze ans est entré dans le service de l'auteur, se plaignant de céphalées et de douleurs au niveau des gencives, des grosses molaires inférieures. Sauf la rougeole et la coqueluche, rien dans ses antécédents. Le début des troubles actuels remonte à quinze jours.

A l'examen, on constate une légère hémiparésie faciale gauche, mais avec intégrité du goût et de la sensibilité générale. Les gencives inférieures, au niveau des molaires, étaient gonflées, décollées, la muqueuse hyperplasiée, les dents un peu déchaussées; au rebord alvéolaire supérieur, ces phénomènes étaient moins accentués. L'haleine était fétide. Absolument rien à l'examen des autres régions et organes; le petit malade se plaignait de douleurs sourdes et de pesanteur à l'estomac après les repas, mais l'exploration n'a rien découvert. Les urines étaient normales. L'odeur gangreneuse de l'haleine disparut bientôt, grâce à l'emploi d'antiseptiques, mais l'état des gencives ne changea pas.

Quelques jours après, on pratiqua l'extraction des molaires inférieures, qui étaient absolument saines. L'examen d'un fragment de muqueuse hyperplasiée y démontra la présence de cellules rondes, mais la détermination plus exacte du processus pathologique dont elle était le siège n'a pas été faite.

Dix jours après l'entrée, se montra l'œdème des extrémités, l'état général s'aggrava, la respiration devint gênée et superficielle avec toux suffocante; l'amaigrissement faisait des progrès rapides et, à l'examen de l'enfant, on trouva (vingt jours après l'entrée) une hypertrophie du foie et de la rate, de la matité aux deux bases pulmonaires, avec de l'affaiblissement du murmure respiratoire à droite; ascite.

En raison de la cachexie, de l'augmentation notable des leucocytes (1 p. 242), de l'hypertrophie du foie et de la rate et aussi de l'hypertrophie de l'amygdale droite, dont l'aspect rappelait celui des gencives, on pensa à la leucémie. L'enfant mourut dans la cachexie, six semaines après le début apparent de l'affection. La température, pendant toute la durée, ne dépassait pas 38 degrés. L'autopsie démontra l'existence d'un sarcome énorme du pancréas, avec généralisation aux autres organes (cœur, rein, péritoine, etc.); il s'agissait de sarcome à cellules rondes; l'amygdale hypertrophiée était également sarcomateuse. Malheureusement, l'ouverture de la boîte crânienne n'a pu être faite, mais il est plus que probable que la parésie faciale et les céphalées étaient dues à des noyaux sarcomateux intra-cérébraux. Aucun signe ne pouvait, pendant la vie, faire supposer la dégénérescence du pancréas qui était presque tout entier transformé en une énorme tumeur sarcomateuse : l'urine était normale, il n'y avait ni troubles intestinaux, ni ictère. La température, très peu élevée, ne pouvait non plus suggérer l'hypothèse d'une sarcomatose viscérale.

S. Broïdo.

M. Schiperovitsch. Calcification totale de la plèvre (*Ejenedelnic* 1895, n° 24). — Il s'agit d'un malade de trente-huit ans, entré à l'hôpital pour un phlegmon du pied; il y a quelques années il était atteint de tuberculose pulmonaire compliquée de pleurésie purulente droite. Dix-huit mois environ après le début de cette affection survint une amélioration notable de la santé et bientôt même tous les troubles généraux et fonctionnels disparurent. A l'entrée du malade à l'hôpital, on ne trouva en dehors du phlegmon du pied absolument rien dans les viscères. Le phlegmon guérit après incision. Quinze jours après survint successivement une arthrite du genou droit, puis du poignet gauche, de l'articulation tibio-tarsienne droite et du genou gauche. Les articulations étaient douloureuses, tuméfiées, les mouvements limités. La température était assez élevée. Trois semaines après le début de la polyarthrite apparurent des phénomènes rénaux : bouffissure de la face, œdème des extrémités, anorexie, vomissements, bruits cardiaques faibles et sourds; le dépôt urinaire contenait des cylindres granuleux et de l'épithélium tubulaire : 6 pour 1000 d'albumine. T° à 36; pouls à 60, faible. Mort au bout d'un mois avec symptômes d'insuffisance cardiaque.

A l'autopsie, on trouva le cœur hypertrophié et graisseux, de l'endocardite végétante, les reins et la rate amyloïdes. Mais, ce qui était surtout intéressant, c'est que la plèvre droite tout entière était complètement calcifiée et le poumon de ce côté était comme enfermé dans une véritable capsule osseuse. Cette capsule avait de 1 à 3 centimètres d'épaisseur et ne cédait qu'à la gouge. Le poumon qui y était contenu était petit, exsangue, sec, ne contenant pas d'air; à la coupe, on y trouvait des foyers calcifiés.

Il est intéressant de remarquer que, pendant la vie, rien ne dénotait, à l'examen physique, l'existence de cette lésion : il n'y avait ni déformation thoracique, ni altération de la respiration, ni matité. L'absence de troubles fonctionnels s'explique, peut-être, par la distension compensatrice du poumon gauche.

S. Broïdo.

O. Bollinger. Les causes de la mort dans la pneumonie croupale (*München. med. Wochenschr.*, 6 août 1895, n° 32, p. 745). — Parmi les causes pouvant expliquer la mort dans la pneumonie croupale, on distingue ordinairement la mort par insuffisance pulmonaire (extension de l'infiltration, œdème collatéral), la mort par gravité de l'infection (suppuration, pleurésie et péricardite suppurée), la mort par complication (méningite accidentelle, gangrène du poumon, etc.), la mort par insuffisance cardiaque (primitive ou secondaire à l'existence d'anciennes lésions), la mort par défaut de résistance individuelle. De l'avis de tous les auteurs, le mauvais état du cœur serait la cause la plus fréquente de la mort dans la pneumonie.

L'auteur a pourtant constaté, dans les autopsies qu'il a eu l'occasion de faire à l'Institut pathologique de Munich, que, chez un nombre notable de pneumoniques, aucune des causes énumérées plus haut ne donnait une explication suffisante de la mort.

En cherchant alors dans cette direction, l'auteur constata que, chez tous les pneumoniques, on trouvait : 1° une oligohémie considérable de tous les organes, prin-

cipalement de la peau, du cerveau et des viscères abdominaux où l'on devait s'attendre à trouver une hyperémie collatérale et de l'œdème collatéral dans les parties non envahies du parenchyme pulmonaire.

D'où vient cette oligohémie? D'après l'auteur, si l'on prend en considération la courte durée de la pneumonie, on ne peut incriminer ni l'inanition, ni la consomption fébrile, mais bien l'exsudat lui-même, lequel exsudat, toujours très volumineux, prive le sang d'une partie de ses éléments principaux, agit par conséquent à la façon d'une saignée abondante, d'une hémorrhagie interne grave, et provoque non seulement l'oligémie en question, mais encore l'affaiblissement du cœur et le collapsus qui rendent la pneumonie si grave vers la fin du septenaire.

Pour se rendre compte de l'étendue de l'exsudat, l'auteur pesa chez 100 pneumoniques les poumons hépatisés. En défalquant le poids du poumon normal, il trouva que chez 50 pneumoniques l'exsudat pesait plus de 1.000 grammes, que chez 40 il oscillait entre 500 et 1.000 grammes et que chez 10 il était de moins de 500 grammes. Or, l'exsudat en question n'est autre chose qu'une saignée, et si l'on songe qu'un animal bien portant succombe après la soustraction d'une quantité de sang égale à 3 pour 100 de son poids, on comprend dès lors quelle influence doit exercer sur l'organisme fébricitant du pneumonique la formation, aux dépens de son sang, d'un exsudat dont le poids égale souvent 2 ou 3 pour 100 du poids total de l'organisme.

L'auteur pense donc que la quantité totale de sang de l'organisme du pneumonique varie avec l'étendue et le volume de l'exsudat. Plus ce dernier est considérable et étendu, plus l'oligohémie secondaire est grande. Si l'on songe que l'exsudat pneumonique se forme, comme tous les exsudats fébriles aigus, presque exclusivement aux dépens du sang, on comprend que l'hépatisation du poumon équivaut à une saignée ou à une hémorrhagie interne.

Cette saignée explique, d'après l'auteur, certaines particularités de la pneumonie croupale, à savoir l'amaigrissement qui continue après la convalescence, le malade ayant à réparer en plus la consomption causée par l'exsudat; les modifications dans la composition du sang se manifestant par une diminution du nombre d'hématies et du taux d'hémoglobine, et par une leucocytose qui, très probablement, est en rapport avec les phénomènes de régénération du sang; la tuméfaction de la rate relevant moins de l'infection que de la régénération des leucocytes; la diminution de la diurèse dépendant aussi bien de l'affaiblissement du cœur et de la diminution de la tension sanguine que de l'oligohémie.

R. R.

CHIRURGIE

F. Baehr. Fracture par compression du calcanéum (*Deut. med. Wochenschr*, 8 août 1895, nº 32, p. 518). — L'auteur, qui rapporte dans son travail deux cas de fracture du calcanéum par compression, attire l'attention sur l'importance de ces fractures, qui le plus souvent sont suivies de troubles fonctionnels graves.

Le diagnostic de ces fractures, comme du reste celui de toutes les fractures des os du pied, n'est pas facile, la position pathologique du pied variant avec le siège et l'étendue de la fracture, le déplacement des fragments, les dimensions du cal. Aussi ces fractures sont-elles fréquemment confondues avec des fractures articulaires de la tibio-tarsienne, et grâce aux tendances modernes à la mobilisation précoce, on fait marcher ces malades de bonne heure, ce qui ne peut être que nuisible dans les fractures du calcanéum.

Pour éviter les troubles fonctionnels consécutivement à ces fractures, il faut chercher à obtenir à tout prix la consolidation des fragments. A cet effet, un appareil plâtré immobilisant les parties est encore ce qu'il y a de mieux.

R. R.

Adénot. Fracture compliquée de l'olécrâne; suture osseuse, conservation de tous les mouvements (*Lyon médical*, 11 août 1895). — L'auteur rapporte l'observation d'un homme qui, à la suite d'une chute sur le coude d'une hauteur de 5 mètres, présentait au bras gauche une fracture de l'olécrâne. L'articulation était ouverte; la peau était contusionnée; les bords de la plaie étaient mâchés. Les deux fragments osseux étaient distants l'un de l'autre de deux travers de doigts. En raison même de cet écartement et de la possibilité d'une infection de la plaie, le Dr Adenot pratiqua la suture des fragments. Ceux-ci furent mis au contact à l'aide de deux fils métalliques arrêtés par torsion; puis il pratiqua la suture des tissus fibreux péri-articulaires et de la peau. Enfin, un drain fut placé dans la plaie et le bras mis en extension légère dans une attelle plâtrée.

La guérison fut rapide et, trois mois plus tard, le malade avait recouvré tous ses mouvements. Le triceps n'était nullement atrophié et la force du bras gauche égalait celle du bras droit.

La suture osseuse rend les plus grands services dans les fractures de l'olécrâne avec écartement un peu accusé; le traitement par les liens élastiques est impuissant dans ce cas. Le retard dans la consolidation dépend, en effet, non seulement de la contraction du triceps qui élève le fragment supérieur, mais aussi du mouvement de bascule qu'il subit. Ce muscle, s'insérant sur la face postérieure de l'olécrâne, imprime à cet os un mouvement qui le porte d'avant en arrière, et cette déviation ne peut être corrigée par un appareil.

A. M.

Howard A. Kelly. Nouvelle méthode d'exploration et de traitement des maladies du rectum et de l'anse sigmoïde (*Annals of Surgery*, 1895, p. 468). — Pas banale, la nouvelle méthode d'exploration rectale. Est-elle pratique? c'est à démontrer; mais, pour originale et extraordinaire, on ne saurait disconvenir qu'elle l'est au premier degré. Afin que nul n'en ignore, la voici dans ses moindres détails.

Avec ma méthode, dit l'auteur : 1°) on voit à l'œil nu l'ampoule rectale, la partie supérieure du rectum et l'anse sigmoïde; 2°) l'intestin distendu ne saurait cacher ses moindres replis; 3°) on voit d'un seul coup une telle surface, que l'inspection la plus complète ne demande que quelques minutes; 4°) le traitement local est aussi facile que l'inspection, même dans des régions aussi profondes que l'anse sigmoïde.

Pour obtenir tous ces résultats, il faut :

a) Evacuer l'intestin;

b) Mettre le malade en position génupectorale;

c) Introduire un spéculum cylindrique avec embout, assez semblable au spéculum en bois;

d) Retirer l'embout et examiner à la lumière réfléchie par un miroir frontal.

L'anesthésie n'est pas nécessaire quand on emploie le spéculum de petit calibre, et aucune des diverses manipulations auxquelles on se livre n'est douloureuse. L'auteur table sur onze ans de pratique.

Quant aux spéculums employés, voici les modèles : le plus court a 14 centimètres de long et 22 millimètres de diamètre; le suivant offre 20 centimètres de long et 22 millimètres de diamètre; enfin le troisième, le sigmoïdoscope, n'a pas moins de 35 centimètres de long sur toujours 22 millimètres de diamètre.

Avec ces diverses longues-vues, l'auteur a découvert toute espèce de choses, en particulier un rétrécissement situé à 14 centimètres de l'anus et qu'il avait d'ailleurs reconnu déjà par une laparotomie (on ne peut dire que l'exploration a été insuffisante dans ce cas), un polype de 5 millimètres de long juché à 10 centimètres de l'anus et qui devait être cause de bien du mal, des erreurs de diagnostic de colite, etc.

Que si des matières fécales gênent la vue, il y a une sorte de cuiller spéciale pour les enlever.

L'arsenal explorateur rectal ne se borne pas là. Il y a encore trois autres instruments : tout d'abord le « conical sphincter dilator », qui ressemble à l'antique baillon en bois (le pas de vis en moins, puisqu'il n'y a pas de dents); c'est un spéculum conique, avec embout, mesurant 20 millimètres à son extrémité et 5 centimètres à sa base : dimension en longueur, près de 11 centimètres. Puis un porte-topiques en fil de laiton. Enfin le sphincteroscope, d'environ 7 centimètres de long, conique. L'auteur se sert en outre de divers autres modèles, sans compter son petit spéculum vésical, de 19 à 20 millimètres de diamètre.

F. Jayle.

L. Damaye. Du traitement chirurgical de l'appendicite à répétition dans l'intervalle des crises (*Thèse*, Paris, 1895). — L'auteur, dans ce travail très consciencieux et bien documenté, met au point le traitement, naguère encore si controversé, des appendicites à répétition. Laissant de côté, et avec juste raison, les dénominations spécieuses d'appendicites à rechutes et de récidives d'appendicite, il englobe les unes et les autres sous le nom générique d'appendicite à répétition qu'il définit « un syndrome constitué par des poussées inflammatoires revenant à des intervalles plus ou moins rapprochés ». Ces poussées sont d'ailleurs dues au réveil de lésions latentes, reliquat d'une poussée antérieure

En présence d'une appendicite à répétition, quelle conduite doit-on tenir? L'auteur n'a guère confiance dans les guérisons médicales : « il faut s'en défier, dit-il; sans doute, il y en a de réelles (des succès ont été notés par des médecins très compétents sur des malades suivis pendant un temps très long), mais il n'en est pas moins vrai que, très souvent aussi, on voit persister des lésions latentes, des foyers de microbisme latent, susceptibles de se réveiller sous l'influence de la moindre cause occasionnelle ». Et tout le monde sait que ces réveils sont loin d'être toujours anodins et que la péritonite aiguë est, plus souvent qu'on ne le dit, la terminaison des appendicites à répétition abandonnées à elles-mêmes. La conclusion est donc qu'il faut opérer.

Mais quand l'intervention est-elle indiquée? Le plus tôt possible, c'est-à-dire dès que le diagnostic est posé. Or doit être considérée comme appendicite à répétition « toute appendicite où, après une poussée aiguë — celle-ci eût-elle été unique — il reste dans la fosse iliaque un noyau d'induration douloureux spontanément ou à la pression ». Le moment idéal pour l'intervention, c'est la période de calme qui suit la première attaque. Avec tous les auteurs, Damaye est d'accord pour préconiser l'intervention *à froid*, entre deux attaques; ce n'est que, la main forcée, qu'on doit opérer en pleine appendicite aiguë.

Quant aux dangers de l'intervention, ils sont bien minimes. L'auteur a pu faire le relevé de 181 observations publiées avec 3 décès, ce qui donne une mortalité de 1,65 pour 100. La seule recommandation à faire, c'est de ne pas s'acharner à réséquer l'appendice dans les cas où sa recherche et son dégagement sont par trop pénibles, d'autant mieux que le simple détachement des principales adhérences peut être suffisant pour empêcher les récidives.

Après l'intervention, la guérison est durable et Damaye n'a pu trouver aucune observation contraire à cette assertion. Les deux seuls accidents qu'on ait relevés sont la production d'une fistule et l'éventration. La première est exceptionnelle et ne se rencontre guère que dans les cas de tuberculose du segment iléo-cæcal; on comprend que le seul traitement consiste alors dans la résection iléo-colique. La seconde complication, l'éventration, est plus fréquente, mais si l'on a soin de ne pas pratiquer de très longues incisions, dont l'inutilité n'est plus à démontrer au point de vue opératoire seul, si l'on suture avec soin et par étages les différents plans de la paroi abdominale, si l'on obtient une réunion par première intention, on n'aura que bien rarement à constater le relâchement de la paroi abdominale.

La conclusion est donc que toute appendicite à répétition doit être opérée à froid, dès que le diagnostic est posé.

F. Jayle.

Obolenski. Les adhérences intra-abdominales, leur pathogénie et leur diagnostic (*Meditzinskoïe Obozreniö*, 1895, nº 9). — Les adhérences des viscères abdominaux entre eux sont encore très peu connues, et les symptômes de cette lésion peu étudiés, vu le nombre relativement restreint d'observations publiées; aussi le diagnostic se base-t-il souvent sur des faits négatifs (absence d'autres causes, insuccès du traitement). Et cependant, le traitement chirurgical, seul capable d'amener la guérison, ne peut être entrepris tant que le diagnostic n'est pas posé avec plus ou moins de certitude. Chaque observation de ce genre mérite donc l'attention, car elle peut aider à constituer le tableau clinique du syndrome; c'est pourquoi le professeur Obolenski rapporte le cas d'adhérences gastriques qu'il vient d'observer.

Un laboureur de cinquante ans est entré à l'hôpital, se plaignant de douleurs violentes et continuelles dans la région gastrique, augmentant après les repas; à cause de ces douleurs, le sommeil est devenu impossible, l'appétit a disparu, la faiblesse est extrême; en outre, de temps à autre apparaît, d'après le dire du malade, au niveau du creux épigastrique, une tumeur, et alors il y a exacerbation de la douleur. Il résulte de l'interrogatoire du malade que le début de l'affection remonte à huit ans, époque à laquelle cet homme a reçu des coups à l'épigastre; les douleurs qui s'ensuivirent durèrent environ deux ans; puis elles disparurent complètement pour revenir de nouveau, il y a deux ans.

A l'examen du malade, qui était d'aspect cachectique, on ne trouvait, sauf la dilatation de l'estomac, aucune altération viscérale; le péristaltisme gastrique était très apparent; mais on pouvait voir que l'onde dûe à la contraction de la musculeuse était comme interrompue, au niveau de la ligne sternale droite, par une sorte de bride, puis se continuait de nouveau au-delà de ce point. Que l'estomac ait été examiné après une dilatation artificielle (par le bicarbonâte de soude et l'acide tartrique) ou après un lavage quand il était vide, toujours ses limites étaient les mêmes. Le chimisme était normal, la motricité très peu affaiblie. Pas de tumeur pylorique, ni de troubles gastriques quelconques.

On porta le diagnostic d'adhérence de l'estomac avec un organe voisin, adhérence provoquée par le traumatisme antérieur et la péritonite localisée consécutive, et ayant amené consécutivement la sténose de la région pylorique, soit par constriction annulaire péripylorique, soit par une bride allant de l'estomac au foie.

En se basant sur ce diagnostic, on proposa au malade l'intervention chirurgicale. A l'ouverture de l'abdomen, on trouva en effet des adhérences entre la petite courbure de l'estomac et le foie; mais elles étaient tellement fortes qu'il était impossible de les détruire. Aussi dut-on faire la gastro-entérostomie.

Un mois après l'opération, le malade était complètement rétabli : il a augmenté de 10 kilogrammes de poids, l'appétit est revenu, les douleurs ont complétement disparu; les fonctions gastriques sont normales, l'état général est devenu excellent et le patient a pu reprendre ses occupations.

D'après les observations antérieures et celle qu'il vient de publier, l'auteur donne la symptomatologie suivante des adhérences gastriques : 1) douleurs soit continuelles, soit périodiques, pouvant rappeler les différentes coliques ou algies; 2) dilatation gastrique si la bride siège au niveau du pylore; 3) fixation, immobilité de l'estomac au niveau de l'adhérence; 4) conservation du chimisme; 5) absence de tumeur; 6) existence de calculs, de traumatisme, d'ulcère rond, d'absorption de caustiques, etc., dans les antécédents du malade; 7) insuccès du traitement médical.

S. Broïdo.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

M. Bourland. Traitement de la péri et paramétrite par les bains de boue (*Ejenedelaic*, 1895, nº 32). — L'auteur a appliqué ce traitement chez une malade de vingt-quatre ans, souffrant depuis trois ans de troubles périutéro-annexiels; depuis quelques mois et à la suite d'une fièvre typhoïde, l'affection a pris une allure aiguë et tous les modes de traitement médical généralement en usage ne produisaient qu'une amélioration de courte durée, à laquelle faisait bientôt suite une nouvelle exacerbation. Après deux mois de ce traitement infructueux

l'auteur essaya la médication par les bains de boue.

Il se servait à cet effet de boue du lac Tzikhisdwaz (Caucase) qui, en raison de son voisinage très proche avec une source minérale sulfureuse alcaline, est probablement riche aussi en sulfures alcalins.

La température du bain était de 28-33 degrés, sa durée de 25-30 minutes : on mettait environ 2 kilogrammes de boue par bain. Déjà le premier bain amena une amélioration assez notable qui persista pendant plusieurs heures. Après sept bains la température, jusque-là assez élevée (38°5-39° degrés), devint presque normale, le pouls tomba de 110°-100 à 88; les douleurs diminuèrent. A l'examen, on trouva une diminution notable des exsudats qui remplissaient tous les culs-de-sac, surtout celui du cul-de-sac postérieur. Cette amélioration augmenta de plus en plus et, au bout de deux mois de ce traitement, la malade fut en état de quitter l'hôpital; on put alors constater que les exsudats des culs-de-sac postérieur et droit étaient complètement résorbés; celui du cul-de-sac gauche avait beaucoup diminué; à droite on constate une salpingoopharite ancienne, point de départ de l'accident aigu.

L'auteur insiste sur les bons résultats que doit donner dans les paramétrites le traitement par les boues médicinales et peut-être aussi dans d'autres affections gynécologiques, surtout si le traitement a lieu à la station même des boues. S. Broïdo.

OPHTALMOLOGIE

Th. Sevetzki et N. Berestneff. La panophtalmie bacillaire (*Meditz. Obozrenié*, 1895, n° 10). — Une malade de cinquante-six ans est entrée à l'hôpital pour une cataracte double, compliquée d'un côté de dacryocystite. Quelques jours après l'extraction d'un cristallin (du côté où il n'y avait pas de dacryocystite) on fit l'opération du côté opposé. Le lendemain se développa une hyperémie de la conjonctive : l'humeur aqueuse devint trouble, des taches blanches apparurent sur l'iris, bientôt un exsudat blanchâtre remplit toute la chambre antérieure et tous les signes d'infection septique se développèrent. Malgré l'ouverture et le lavage de la chambre antérieure l'exsudat fibrineux se reforma, au bout de trois jours, et on fut bientôt obligé de faire l'énucléation. L'exsudat de la chambre antérieure, ensemencé, a donné des petits bâtonnets encapsulés, disposés par deux ou en chaînettes, et qui n'étaient autres que le bacille salivaire septique. Les mêmes bâtonnets se trouvaient dans le corps vitré, dans le sac lacrymal, et en même temps dans la salive de la malade. Les auteurs ont ensuite injecté ces bacilles dans la chambre antérieure des yeux à des cobayes et des lapins, et ont pu ainsi obtenir une panophtalmie expérimentale avec formation d'exsudat fibrineux, absolument comme chez la malade. Le bâtonnet en question peut donc être considéré comme pathogène pour la panophtalmie. L'évolution clinique de cette panophtalmie présentait cette particularité que la cornée est restée intacte, qu'il n'y avait pas de pus proprement dit, mais formation rapide et abondante d'exsudat fibrineux donnant un aspect blanc laiteux à la cornée. Les lésions anatomo-pathologiques de cette panophtalmie présentaient quelques points particuliers dans les détails desquels nous ne pouvons pas entrer ici. S. Broïno.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Phélip. Traitement des blennorrhagies chroniques rebelles aux instillations argentiques (*Lyon Médical*, 21 juillet, 11 et 18 août 1895). — La blennorrhagie, affection banale par sa fréquence, mais sérieuse par ses complications, passe souvent à l'état chronique, et les médications les plus diverses sont parfois impuissantes à la combattre. Tous les antiseptiques ont été préconisés tour à tour, mais le remède spécifique n'est pas encore trouvé, et chaque auteur vante telle ou telle substance médicamenteuse qui lui a donné quelques bons résultats. Quoiqu'il en soit, les instillations au nitrate d'argent jouissent aujourd'hui d'une grande vogue et ont donné de nombreuses guérisons.

Celles-ci ne doivent être pratiquées que lorsque les phénomènes aigus ont disparu, c'est-à-dire lorsque la chronicité de la maladie apparaît. Elles sont pratiquées avec une sonde en gomme terminée par une boule un peu volumineuse, de façon à distendre légèrement le canal de l'urèthre et à permettre au liquide d'imbiber la muqueuse dont il doit modifier la vitalité. On emploie tout d'abord des solutions à 1/150 ou à 1/100; puis on passe rapidement à des solutions plus fortes, 1/50 et même 1/30. Deux ou trois gouttes suffisent à chaque séance; on fait deux à trois instillations par jour, et ce traitement n'est suspendu qu'au bout de quinze jours. Après ce laps de temps, si la guérison n'est pas complète ou si l'état n'a été nullement modifié, on a recours à la dilatation progressive. Celle-ci est pratiquée avec des sondes métalliques. L'auteur conseille de procéder ainsi : à chaque séance, on passe deux ou trois bougies qui ont été graissées préalablement, en commençant par celle qui offre le plus petit diamètre; chaque bougie est introduite quatre et cinq fois dans le canal. On doit laisser entre chaque séance un intervalle de deux jours.

Sans doute, la blennorrhagie chronique cède souvent aux instillations argentiques ou à la dilatation progressive employées isolément, mais le résultat est bien plus favorable et plus certain quand on associe ces deux modes de traitement; leurs effets s'ajoutent et la guérison se fait attendre moins longtemps. Toutefois, il importe de faire tout d'abord des instillations de nitrate d'argent; si, au bout d'une quinzaine de jours, l'écoulement persiste, on pratique en outre la dilatation de l'urèthre. Le canal est dilaté avec les bougies métalliques; trois jours après, on fait une instillation, et les bougies ne sont reprises que quarante-huit heures plus tard. Ce traitement est continué jusqu'à ce que l'écoulement ait complètement disparu. A. M.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

A. Finkelstein. Le calomel comme diurétique dans les hydropisies d'origine cardiaque (*Gaz. hebdom. médic. de la Russie méridion.*, 1895, nos 31, 32, 33 et 34). — Le calomel, tant vanté par les uns, est surtout déconseillée par les autres à cause de la diarrhée et des phénomènes de mercurialisme graves qu'il provoque, de sorte que, selon l'expression du professeur Koschlakoff, le traitement deviendrait « trop cher pour l'organisme ». L'auteur du travail que nous analysons a cherché, par une série d'observations, à bien poser les indications et les contre-indications de l'emploi du calomel comme diurétique et à savoir si le danger est vraiment si grand qu'on le craint.

Les affections cardiaques des sujets sur lesquels portaient les observations de l'auteur étaient presque toutes d'origine rhumatismale : deux des malades étaient syphilitiques. Tous ces malades étant mis dans les mêmes conditions d'alimentation, on examinait chez eux chaque jour la courbe du pouls, la pression sanguine et l'état de l'urine au point de vue quantitatif et qualitatif. La dose du calomel était de 3 à 12 centigrammes (suivant les cas), toutes les deux heures, ou bien on donnait du calomel avec de la digitale (12 centigr. de calomel et 2,3 centigr. de poudre de feuilles de digitale par cachet, 4 cachets par jour). Si, malgré les soins minutieux de la bouche, la stomatite devenait menaçante, on suspendait momentanément le calomel; mais dans un cas seulement l'intoxication fut sérieuse après quatre jours d'administration du médicament. Cependant, si on a soin de bien doser le calomel et de le supprimer momentanément au besoin, on n'a absolument rien à craindre au point de vue du mercurialisme. La diarrhée qui s'observait à la suite de l'emploi du calomel n'était qu'une fois assez grave pour obliger à suspendre cette médication; dès que le calomel fut supprimé, la diarrhée s'arrêta.

Mais le but principal, la diurèse, était toujours atteint, en moyenne le cinquième jour, rarement plus tôt ou plus tard, exceptionnellement le onzième jour seulement; elle persistait pendant quatre à dix jours après a suppression de la médication; la quantité d'urine augmentait parfois jusqu'à 7 litres par vingt-quatre heures; s'il y avait de l'albumine, elle disparaissait; chez un malade, les cylindres hyalins ont également disparu des urines. Le taux de l'urée augmentait très faiblement; la densité diminuait. Lorsqu'on administrait le calomel seul, le pouls ne changeait pas beaucoup, la pression sanguine augmentait progressivement, après la disparition des œdèmes; si l'on donnait en même temps de la digitale, la pression augmentait plus vite et plus nettement. Sous l'influence du calomel tous les troubles disparaissaient : cyanose, arythmie, congestion hépatique. Sur seize malades, quatre ne furent pas améliorés. Fait intéressant à signaler : chez quelques malades, le calomel et la digitale restaient sans aucun effet, quand ils étaient pris isolément, et amenaient par contre une amélioration rapide dès qu'ils étaient administrés à la fois. En général, le calomel agit mieux chez les mitraux que chez les aortiques, et reste presque sans aucun effet s'il y a en même temps une néphrite.

L'amélioration obtenue n'est certes pas permanente. Au bout de deux à trois mois on est obligé de revenir de nouveau au calomel, et malheureusement, après deux ou trois séries de ce traitement, l'organisme s'habitue et le calomel n'agit plus. Le calomel est contre-indiqué en cas de fermentation gastrique acide et de troubles gastro-intestinaux. S. Broïdo

J. Dotchevski. De l'action immédiate de la digitale sur le système nerveux central (*Vratch*, 20 et 27 juillet 1895). — Les auteurs qui se sont occupés des phénomènes nerveux survenant quelquefois au cours de l'intoxication par la digitale, attribuent ces phénomènes aux troubles de circulation du côté du cerveau, à l'excitation des centres nerveux par l'acide carbonique du sang dont l'hématose se fait mal. Cette explication paraît insuffisante à Dotchevski qui a réuni dans son travail cinq observations d'intoxication par la digitale, avec phénomènes nerveux très accusés, chez des cardiaques avec des lésions valvulaires non compensées.

Ce qui permet à Dotchevski de soutenir que, dans un cas, il s'agissait d'une action directe de la digitale sur le système nerveux, c'est que les accidents nerveux sont survenus au moment où les phénomènes de stase (œdème, ascite, albuminurie, etc.) ont complètement disparu et lorsque le cœur a recommencé à travailler régulièrement.

Parmi les phénomènes nerveux qu'ont présenté tous les cinq malades, l'auteur note en premier lieu l'affaiblissement et même la perte de mémoire avec amnésie portant sur le passé. Non seulement les malades ne se rappelaient de rien, mais encore ils ne pouvaient répéter une phrase prononcée devant eux.

En second lieu chez tous ces malades on a noté un léger délire impulsif; ils ne tenaient pas en place, quittaient leurs lits, se promenaient dans les salles, voulaient sortir, etc. Tous enfin ont eu des hallucinations de la vue et de l'ouïe, causaient avec des personnes imaginaires, répondaient à des questions qu'on ne leur posait pas, etc.

En terminant l'auteur insiste sur ce fait que dans tous ces cas, les doses de digitale prises par les malades étaient relativement minimes. R. R.

Pr. Czerny. Traitement du cancer par les cultures stérilisées de l'érysipèle (*München. med. Wochenschr.*, 3 septembre 1895, n° 36 p. 833). — Le liquide employé par l'auteur a été une culture mixte de streptocoques de l'érysipèle et de bacillus prodigiosus, stérilisée à 58 degrés C., mais non filtrée. Les injections (1 à 6 divisions de la seringue de Pravaz) étaient faites dans la tumeur même.

Le traitement, appliqué dans un cas de sarcome à cellules rondes de la parotide, 4 sarcomes de la cavité naso-pharyngienne et 4 carcinomes (maxillaire supérieur, rectum, rein, maxillaire inférieur), a donné une guérison presque complète dans le sarcome de la parotide et une légère amélioration dans les 4 autres sarcomes dont le traitement n'est pas encore terminé; il a par contre échoué dans les 4 carcinomes.

De ces faits, trop peu nombreux de l'avis même de l'auteur, le professeur Czerny tire les conclusions suivantes :

1) Les cultures stérilisées mais non filtrées d'érysipèle et de prodigiosus provoquent déjà, à dose minime, en injections sous-cutanées, de la fièvre élevée avec frissons, état gastrique, délire, et souvent herpès labial. L'intensité de la réaction dépend de la susceptibilité individuelle du malade, de la quantité de liquide injectée et de l'endroit où le liquide a pénétré (vaisseaux ou parenchyme).

2) Les phénomènes réactionnels disparaissent sans être suivis de troubles de l'état général. Si les injections sont fréquemments répétées, il survient de l'inappétence, de l'amaigrissement, de l'anémie, de l'apathie.

3) Les injections en question *peuvent* exercer une action spécifique sur les tumeurs sarcomateuses et en amener la guérison (Coley). La tumeur s'imbibe de sérosité, s'affaisse et se résorbe, ou bien il survient un ramollissement de la tumeur avec nécrose et élimination du néoplasme.

4) Comme les effets des injections sont incertains, elles ne peuvent remplacer les interventions chirurgicales ni rendre ces dernières inutiles. A l'heure actuelle, les injections sont indiquées dans les tumeurs inopérables ou ayant récidivé. Peut-être pourrait-on encore y avoir recours dans un but prophylactique, après l'ablation des tumeurs malignes.

5) Dans les carcinomes, les injections ne permettent guère de compter sur la guérison, mais semblent avoir pour effet un ralentissement de la marche de ces tumeurs. R. R.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Bassenge. Stérilisation de l'eau potable à l'aide du chlorure de chaux (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.* 1895, vol. XX, fasc. 2, p. 227). — Les recherches de l'auteur, faites avec toutes les précautions de rigueur, aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Pour stériliser complètement une eau contenant un nombre considérable de bactéries pathogènes, il suffit d'ajouter 0,0978 gr. de chlore actif par litre d'eau, correspondant à 15 centigrammes de chlorure de chaux du commerce. Avec cette quantité de chlorure de chaux, le litre d'eau est stérilisé en dix minutes. Si l'on laisse agir le chlorure de chaux plus longtemps, la quantité de chlorure nécessaire pour la stérilisation peut être diminuée. Ainsi la quantité de 0,0108 gr. de chlore actif suffit pour stériliser un litre d'eau au bout de deux heures.

2° Le chlore non utilisé, et qui reste par conséquent dans le liquide, peut être réduit par le bisulfite de chaux avec formation d'un précipité de sulfate de chaux. L'eau traitée de cette façon ne présente aucun inconvénient pour la santé et n'acquiert aucun goût particulier.

3° La présence du chlore libre dans l'eau traitée par le chlorure de chaux se reconnaît au goût et à l'odeur, sans aide de réactif chimique. R. R.

J. Lavis. De la part des huitres et autres mollusques dans le développement de certaines gastro-entérites et spécialement de la fièvre typhoïde (*Lyon médical*, 18 août 1895). — L'auteur a noté que l'absorption d'huitres occasionnait chez les habitants de Naples, et particulièrement chez les nouveaux arrivés, des troubles gastro-intestinaux assez accusés : nausées, vomissements, diarrhée, etc. Il résulte de ses recherches que l'huître sert de véhicule au bacille d'Eberth qui, introduit par la bouche, suit la voie digestive et arrive dans l'intestin où il détermine des ulcérations typiques de la dothiénentérie. L'étiologie de la fièvre typhoïde repose sur ce fait que les huitres, après avoir été retirées, sont placées dans des eaux souillées où pullulent les microorganismes de toutes sortes et notamment le bacille spécifique de la dothiénentérie. A. M.

L'Editeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

DE L'OBSTRUCTION PYLORIQUE

PAR CALCULS BILIAIRES

Par **L. GALLIARD**
Médecin de l'hôpital Tenon.

Je me suis expliqué récemment[1] sur la fréquence relative de l'obstruction intestinale par les calculs biliaires. Ces corps étrangers suivent, en effet, le cours des matières et, sur leur route, rencontrent maint obstacle.

Pour se fixer, au contraire, au niveau de l'orifice pylorique, il faut que les calculs arrivant au duodénum soit entraînés par un courant rétrograde ou bien qu'au lieu d'aborder primitivement le duodénum ils aient pénétré par effraction dans l'estomac (fistules cholécysto-gastriques).

Or il nous suffit de savoir combien exceptionnel est le rejet des calculs biliaires par la bouche pour penser que ces conditions seront rarement réalisées.

L'obstruction du pylore par les calculs biliaires est-elle possible? Si elle se produit, par quel mécanisme? A quels signes pourra-t-on la reconnaître? Quel en sera le pronostic et le traitement? Je vais répondre à ces questions.

I

L'obstruction calculeuse du pylore existe.

Voici d'abord un fait qui, malgré l'absence des vérifications anatomiques, me semble démonstratif.

E.-J. Wiles[2] a observé une femme, âgée de trente-six ans, qui, depuis quatre ans, souffrait d'accès bilieux et depuis deux ans se plaignait de violentes douleurs gastriques. Elle avait le foie tuméfié et vomissait tous les jours trois quarts de pinte d'un liquide brunâtre, de réaction acide, dans lequel on trouvait des éléments à moitié digérés, des sarcines et des torules. Après une absence de trois mois, elle revint se confier aux soins de l'auteur qui trouva le foie beaucoup moins volumineux, mais constata que les vomissements ne s'étaient pas modifiés. Huit jours plus tard survint une crise : violentes palpitations, détresse cardiaque, lipothymie, puis vomissement d'un calcul biliaire polyédrique, dont les côtés mesuraient de 5 à 7 dixièmes de pouce. Après un intervalle de quinze jours elle vomit un second calcul. Deux jours après cet incident, les vomissements cessaient et tout rentrait dans l'ordre.

Voilà donc une femme qui, après le rejet des calculs, a guéri de son obstruction pylorique. Je n'affirmerai pas que tout désordre gastrique ait disparu chez elle, car l'auteur nous laisse ignorer la suite des événements; je dis seulement que la guérison a semblé acquise.

Je dois reconnaître, d'ailleurs, qu'il m'a été impossible de découvrir dans la littérature médicale un seul fait à rapprocher de celui-là.

Grundzach[3] rapporte qu'il a vu, à la consultation de Reichmann, à Varsovie, une femme qui depuis longtemps avait des désordres gastriques et chez qui la limite inférieure de l'estomac dépassait de 5 ou 6 centimètres l'ombilic, à jeun; on percevait les contractions péristaltiques; la sécrétion de l'HCl était conservée; il n'y avait pas de tumeur. On repoussa l'hypothèse du cancer et l'on admit chez cette malade un rétrécissement cicatriciel du pylore de nature indéterminée. Or, le lavage de l'estomac ayant été pratiqué, on vit sortir quatre calculs gros comme des pois, irrégulièrement polyédriques, avec des facettes arthrodiales, jaunes à la surface, bruns au centre, composés de cholestérine, de cristaux d'acides gras et de pigment biliaire. A propos de ce fait, l'auteur émet diverses hypothèses. S'agissait-il d'une fistule cysto-gastrique, d'un rétrécissement duodénal inférieur, d'une cicatrice résultant de la rétraction des fistules biliaires? Intéressante est assurément la discussion, mais nous préférerions des constatations cliniques plus complètes, et l'observation s'arrête là!

Le cas de Grundzach ne constitue donc qu'une source de renseignements utiles; il ne fournit pas d'argument décisif.

On ne fera pas le même reproche au fait de Schreiber, où nous trouvons, en quelques mots, une synthèse clinique et anatomique. Schreiber, cité par Naunyn[1], a observé en 1889 une femme âgée de vingt-neuf ans, qui souffrait depuis six mois d'une dilatation considérable de l'estomac, et chez qui l'on avait admis un ulcère simple de la région pylorique. Il pria Mikulicz d'ouvrir l'estomac, et le chirurgien extirpa du cul-de-sac ulcératif qui existait réellement au pylore un calcul biliaire plus gros qu'une phalange du pouce. La guérison fut complète.

On voit ici le calcul fixé dans une loge de la paroi gastrique. Et, d'ailleurs, il est bien difficile de concevoir l'arrêt durable des concrétions biliaires au niveau d'un anneau pylorique absolument sain. Elles ne bloqueront pas le pylore comme elles bloquent le dernier segment de l'intestin grêle ou l'orifice iléo-cæcal. Pour les mettre à l'abri des contractions expulsives, il faut des pertes de substance, des anfractuosités ulcératives, des brides cicatricielles.

Il y avait certainement une ulcération chez la malade observée par Fiedler[2], qui, ayant éprouvé de violentes douleurs gastriques et *vomi du sang*, eut à la région pylorique une tumeur dont la disparition fut suivie d'une constipation durant six jours et de l'expulsion par l'anus d'un calcul pesant 12 grammes.

Dans le cas de W. H. White[3], l'amas calculeux était négligeable; ce qui dominait, c'était l'épaississement de l'anneau pylorique. Il s'agissait d'une femme (l'âge n'est pas noté) qui avait présenté les symptômes de l'obstruction pylorique. A l'autopsie, on trouva le pylore *épaissi, durci et fibreux*, avec un tissu néoformé particulièrement résistant; à un demi-pouce au-dessus du pylore on trouvait un petit orifice d'où l'on pouvait faire sourdre quelques gouttes de liquide jaunâtre. Cette ouverture, qui admettait un stylet ordinaire, conduisait à un sinus long d'un pouce, lequel cheminait vers le côté gauche dans l'épaisseur même du pylore et aboutissait à une petite cavité; la dite cavité, située plus près de la surface externe que de la surface interne de l'anneau pylorique, contenait une agglomération calculeuse du *volume d'un pois*. A l'opposé de cette cavité, on voyait la vésicule, adhérente au pylore, privée d'ailleurs de toute communication avec l'estomac.

L'auteur montre que, dans ce cas, la fistule cholécysto-pylorique s'est partiellement oblitérée. Ici le processus ulcératif a eu pour point de départ, la chose n'est pas douteuse, la vésicule remplie de concrétions; mais il faut prévoir les destructions en sens inverse, c'est-à-dire allant de l'estomac à la vésicule. Ogle a signalé un ulcère de l'estomac qui avait érodé le réservoir cystique. Supposons celui-ci rempli de calculs: voilà les calculs mis en liberté, passant dans la cavité gastrique, susceptibles d'être rejetés par le vomissement ou d'obstruer le pylore.

II

Ces faits démontrent l'existence éventuelle de l'*obstruction calculeuse du pylore*.

Cette obstruction, difficile à concevoir dans un pylore absolument sain, sera favorisée par les *rétrécissements fibreux ou cicatriciels* (je ne parle pas ici du cancer) de l'orifice.

Le cas de W. H. White a fourni un bel exemple de rétrécissement fibreux du pylore, dérivant de la cholélithiase.

Sokolowski et Brodowski ont montré à la Société médicale de Varsovie, en janvier 1890, une pièce fort curieuse au point de vue de la pathogénie des rétrécissements cicatriciels du pylore. On voyait au niveau du pylore deux petits orifices qui conduisaient au canal cholédoque, lequel renfermait un calcul de la grosseur d'un œuf de pigeon. La rétraction du tissu fibreux cicatriciel développé autour de cette double fistule *cholédoco-pylorique* (je ne connais pas d'autre exemple d'une fistule de cette catégorie) avait fermé presque complètement le pylore. L'estomac, dilaté à l'excès, remplissait pour ainsi dire toute la cavité abdominale.

De pareils désordres pourraient être plus souvent observés dans le duodénum qu'au niveau du pylore, car c'est dans le duodénum que s'ouvrent généralement les fistules des voies biliaires chez les cholélithiasiques; les fistules gastriques sont rares, plus rares encore les fistules pyloriques. Au point de vue de la dilatation de l'estomac, les rétrécissements duodénaux auront les mêmes effets que les rétrécissements pyloriques. C'est seulement par la notion de l'ictère chronique ou des vomissements bilieux réitérés sans ictère qu'on arrivera à les distinguer au lit du malade.

En regard de l'obstruction calculeuse et du rétrécissement cicatriciel du pylore je dois placer la *compression du pylore* par des calculs contenus soit dans la vésicule, soit dans des abcès intermédiaires à la vésicule et au pylore.

Pour rétrécir par la compression l'orifice pylorique, on conçoit qu'il ne suffise pas d'avoir une vésicule remplie de calculs volumineux; le pylore se déroberait aisément devant elle. Il faut des adhérences pour retenir et fixer les organes. Or ces adhérences existeront rarement sans rétraction cicatricielle coïncidante des parois intestinales ou gastriques.

Cependant Pepper[1] a observé un homme de quarante-cinq ans qui, vomissant tous les aliments solides et liquides, et profondément cachectisé, présentait à l'hypochondre droit une tumeur oblongue qu'on pouvait saisir avec les doigts: on avait fait le diagnostic de *squirrhe du pylore*. A l'autopsie, on trouva la vésicule remplie par un calcul de cholestérine ayant une longueur de deux pouces et demi et pesant 16 grammes; la vésicule paraissait d'ailleurs saine, ainsi que l'estomac, mais on trouvait quelques anses de l'intestin grêle épaissies, soudées les unes aux autres, véritablement squirrheuses (?) et communiquant parfois entre elles; plusieurs ganglions mésentériques étaient infiltrés et indurés.

Le cas de Naunyn[2] est plus complexe. La vésicule d'un homme de cinquante-sept ans, contenant un calcul de cholestérine gros comme un œuf d'oie, constituait une tumeur dure, adhérente à la région pylorique de l'estomac et à l'angle du côlon. Après la section de la grande courbure de l'estomac, on constata que la tumeur déprimait l'organe et rendait l'orifice pylorique presque imperméable au doigt. La vésicule communiquait par des trajets fistuleux distincts avec l'estomac, le duodénum et le côlon. L'estomac, énormément dilaté, descendait jusqu'au pubis. Le malade n'avait eu ni colique hépatique, ni ictère; pendant sept mois on avait perçu nettement une tumeur à l'hypochondre droit, mais, la dernière année, cette tumeur avait disparu.

1. *Presse méd.*, 18 mai.
2. Wiles. — *The Lancet*, 1861.
3. Grundzach. — *Wien. med. Presse*, n° 28, 1891.

1. Naunyn. — *Klinik der Cholelithiasis*, 1892.
2. Fiedler. — *Wien. med. Blætter*, 1880.
3. White. — *Soc. path. de Londres*, 1886.

1. Pepper. — *Americ. Journ.*, 1857.
2. Naunyn. — *Loc. cit.*, p. 142.

III

Quels sont les *symptômes ?*

On trouvera parfois dans les antécédents des malades les coliques hépatiques, les douleurs vives à l'hypochondre droit ou à l'épigastre.

Il ne faudra pas compter beaucoup sur l'*ictère*. Les calculs susceptibles de bloquer l'orifice pylorique appartiennent en général à la catégorie des indépendants et des capricieux; ils dédaignent les voies biliaires normales et se créent des voies artificielles : fistules cholécysto-gastriques, plus souvent fistules cholécysto-duodénales. Ils n'arrêtent donc pas la bile. Si l'ictère est produit, c'est par les concrétions coïncidantes du canal hépatique ou du cholédoque, ou par le catarrhe des voies biliaires, ou encore par les rétrécissements cicatriciels de la portion moyenne du duodénum.

Les *hématémèses* se manifestent soit au moment où les calculs pénètrent par effraction dans les voies digestives, soit à une époque où, s'arrêtant là, ils blessent les parois gastriques ou duodénales. On devra donc toujours les rechercher dans les antécédents des malades. J'ai soigné au printemps de 1894, à l'hôpital Laënnec, un homme âgé de quarante ans qui, ayant eu à l'âge de trente-trois ans des coliques hépatiques avec ictère, vomit ensuite du sang pendant cinq mois. Les hématémèses s'étaient reproduites à la fin de 1893 et duraient encore. Bien que le malade n'eût la notion ni des vomissements de calculs biliaires ni de l'expulsion des calculs par l'anus, on pouvait supposer chez lui une fistule cholécysto-duodénale avec persistance du processus ulcératif dans le duodénum.

Les hématémèses existèrent chez un malade de Ross[1] qui eut de l'obstruction intestinale et non pylorique et qui expulsa son calcul par l'anus.

Les hématémèses peuvent s'accompagner de *melæna*.

La *suppression brusque des vomissements bilieux* indiquera qu'un calcul vient de bloquer l'orifice pylorique; réserve faite pour les cas exceptionnels où les fistules cholécysto-gastriques ou même hépato-gastriques fourniraient la bile à l'estomac. Les malades vomiront alors seulement des aliments, des mucosités, du sang; la bile passera dans l'intestin. Les vomissements bilieux appartiendront aux sujets atteints de rétrécissement duodénal inférieur ou d'obstruction intestinale par les calculs biliaires.

Le *vomissement des calculs biliaires* constituera un sérieux élément de diagnostic. On a vu, dans le cas de Miles, le rejet des calculs par la bouche mettre un terme aux accidents. Ce symptôme est rare.

La *tumeur de la région pylorique* existait chez le malade de Fiedler dont je parlais tout à l'heure : le calcul ayant abandonné le pylore fut expulsé, six jours plus tard, par l'anus. C'est assurément à la présence d'une tumeur qu'il faut attribuer l'erreur de diagnostic dans le cas de Piron (cité par Fauconneau-Dufresne), où l'on avait admis un *squirrhe du pylore*; le sujet vomit successivement trois calculs biliaires.

Tumeur et ectasie gastrique, cela signifie, en effet, d'habitude : cancer du pylore.

On n'oubliera pas que la vésicule remplie de calculs et comprimant le pylore, comme dans les cas de Pepper et de Naunyn, simule aussi bien le cancer de la région. La présence d'une tumeur sera donc faite pour égarer plutôt que pour fixer le diagnostic, si l'observateur n'est pas prévenu.

L'*ectasie gastrique* est souvent énorme; je n'insiste pas sur cette conséquence banale de toutes les occlusions pyloriques.

Le *diagnostic* de l'obstruction calculeuse du pylore n'a pas encore été fait au lit du malade.

On a admis soit le rétrécissement cicatriciel dérivant de l'ulcère simple du pylore, soit le cancer. L'erreur sera difficile à éviter pour ceux-là même qui posséderont les éléments que j'ai passés en revue. J'estime cependant que le diagnostic est possible, surtout s'il y a tumeur. Mais on se rappellera que la présence du calcul n'est rien sans la cicatrice pylorique qui l'abrite.

Le *lavage de l'estomac*, dont on a vu l'heureux effet dans le cas de Grundzach, devra être pratiqué, s'il n'y a pas d'hématémèse. Peut-être verra-t-on les calculs passer dans la cuvette?

En dernier ressort, on aura recours, suivant l'exemple encourageant de Schreiber-Mikulicz, à la *pylorotomie exploratrice*.

Le *traitement* n'a jamais été institué méthodiquement, car pour l'instituer il aurait fallu un diagnostic préalable.

La première indication thérapeutique serait l'apaisement de la douleur : opium, morphine.

La médication analgésiante et tempérante aurait l'avantage de combattre le spasme pylorique qui contribue à l'emprisonnement des calculs.

Faut-il modérer les vomissements? Si l'on comptait sur eux pour débarrasser l'orifice pylorique des corps étrangers qui l'obstruent, il faudrait les favoriser, du moins pendant un certain temps. Mais on se rappellera que tout spasme est nuisible, ici comme dans l'obstruction intestinale. On s'efforcera donc de calmer les vomissements (glace, boissons gazeuses, potion de Rivière, eau chloroformée, cocaïne, menthol) autant que d'apaiser la souffrance.

Le lavage de l'estomac, que j'ai recommandé pour éclairer le diagnostic, ne sera pas négligé.

Que si la thérapeutique médicale demeure impuissante, il faut recourir sans hésitation au traitement chirurgical : on pratiquera la *pylorotomie* pour extraire les concrétions libres ou enchatonnées, pour détruire les cicatrices et les brides fibreuses. Cette opération n'est-elle pas suffisante, le chirurgien s'efforcera de la compléter en ouvrant une voie large de l'estomac à l'intestin.

1. Ross. — *British med. Journ.*, 1885.

DE LA TRÉPANATION IMMÉDIATE

DANS LES PLAIES PÉNÉTRANTES DU CRANE

PAR BALLE DE REVOLVER DU COMMERCE

Par le Dr L. LAPEYRE

Ancien interne des hôpitaux de Paris
Chirurgien-adjoint de l'hôpital de Tours.

La discussion récente de la Société de chirurgie sur les plaies pénétrantes du crâne par balle de revolver a montré que les chirurgiens étaient encore actuellement divisés sur le parti à prendre *immédiatement* en présence de la pénétration intra-crânienne du projectile.

L'observation que nous publions ici, avec l'autorisation et sur le conseil de M. le Dr Thomas, professeur de clinique externe à l'Ecole de Tours, nous semble apporter un précieux appui aux partisans de la trépanation immédiate.

X..., âgé de quarante-deux ans, alcoolique invétéré, présentant de temps à autre des crises d'excitation, se tire à bout portant, le 22 juillet 1895, dans la région temporale droite, une balle de revolver de 7 millimètres.

A la suite de cette tentative de suicide, aucun phénomène immédiat indiquant une lésion cérébrale n'apparaît.

Le malade ne perd pas connaissance, n'éprouve aucun trouble de l'intelligence ou de la motilité.

Un médecin, appelé le soir même, explore le trajet cutané avec une sonde en gomme, sans pouvoir conclure à l'existence nette d'une perforation crânienne.

Trois jours après seulement, c'est-à-dire le 25 juillet, le blessé vient à l'hôpital de Tours et entre salle 10, lit n° 27, dans le service de M. le professeur Thomas.

Le 26 au matin, le malade est examiné : aucun trouble quelconque n'est encore apparu, la température est à 37 degrés, le pouls est normal.

Cependant on soupçonne la pénétration, et M. le professeur Thomas, se méfiant de l'innocuité de l'exploration tentée, se décide à agrandir la plaie cutanée pour la désinfecter et constater *de visu* l'état de la surface osseuse sous-jacente.

La petite plaie cutanée faite par la balle, et située à environ 2 doigts en arrière de l'apophyse orbitaire externe et un peu au-dessus d'elle, est agrandie dans une étendue de 4 à 5 centimètres.

Le muscle temporal est coupé en travers, très près de son insertion, et le frontal mis à nu.

Une petite perforation crânienne, à grand diamètre vertical, est alors nettement constatée; cette perforation siège dans la fosse temporale, à environ 2 cent. et demi en arrière, et 1 centimètre au-dessus de l'apophyse orbitaire externe, exactement sur la limite d'insertion du muscle temporal.

Ce point doit, par comparaison avec un autre crâne, répondre à la surface du frontal, un peu au-dessus et en avant de l'angle sphéno-fronto-pariétal, à environ 1 centimètre en avant et au-dessus du point de recherche de la méningée moyenne.

Un stylet doucement introduit dans la perforation s'engage sous la lèvre supérieure de l'orifice osseux et file à peu près directement en haut, sans trouver la balle.

Après hésitation, en présence de ce malade arrivé au quatrième jour sans avoir présenté encore aucun phénomène réactionnel, M. le Dr Thomas se borne à désinfecter la partie extra-crânienne du trajet, sans poursuivre sa recherche dans le crâne.

Le 27 et le 28 au matin, l'état reste complètement satisfaisant; la température est à 37 degrés, le pouls plein et calme.

Mais, vers six heures du soir, une crise épileptiforme, caractérisée par la perte de connaissance et l'apparition de convulsions cloniques et toniques, apparaît.

La prédominance unilatérale n'est pas constatée. Le lendemain matin, malgré l'absence de toute élévation de la température, et de toute modification du pouls, M. le Dr Thomas se décide à intervenir et nous invite à vouloir bien l'assister.

Le malade est chloroformé, la plaie externe encore agrandie en haut.

La perforation à nouveau reconnue, et le trajet suivi par la balle paraissant aller directement en haut, la plus petite couronne du trépan est appliquée immédiatement au-dessus de la perforation.

La « pince-trépan » de Farabeuf employée permet d'agrandir la brèche osseuse et de lui donner 3 bons centimètres de diamètre.

Quelques caillots sanguins ne paraissant pas altérés sont enlevés à la surface de la dure-mère qui, au premier abord, paraît intacte.

Deux petites esquilles osseuses occupant sa surface externe sont enlevées.

Une troisième est ensuite découverte, implantée dans la dure-mère, peut-être même dans la substance corticale sous-jacente. Cette esquille extraite laisse après elle, dans la dure-mère, une très petite perforation : en ce point un peu de sang semble épanché sous la dure-mère, mais en très petite quantité, car on voit et on sent battre le cerveau. Dans tout le reste du champ opératoire, la dure-mère apparaît saine, non perforée par la balle, qui a continué son trajet extra-dure-mérien directement en haut, au delà des limites de la brèche osseuse.

M. le Dr Thomas, fouillant avec une pince dans l'angle supérieur de la brèche osseuse, découvre tout à coup sous le frontal, immédiatement au delà de la brèche osseuse, la balle restée extra-dure-mérienne.

A l'examen, la balle paraît entière, et du reste nulle part, sous le frontal, on ne découvre d'éclats du projectile.

Le point exact occupé par la balle répond à un point situé immédiatement en dedans de la ligne courbe temporale supérieure, à deux travers de doigt en avant de la suture fronto-pariétale. La dure-mère n'est pas incisée; l'épanchement situé au-dessous d'elle paraissant absolument insignifiant. Après minutieuse désinfection à l'eau phéniquée forte de la plaie tout entière, on réunit en partie et on tamponne à la gaze iodoformée.

Désireux de vérifier que la balle a bien été enlevée dans sa totalité, nous prenons son poids. Le poids trouvé, 2 gr. 72, c'est-à-dire un poids très voisin de celui du poids probable (3 grammes au maximum), permet de penser que la déperdition

existant doit être attribuée aux parcelles restées dans le canon ou sur la surface osseuse.

Les suites de l'intervention sont remarquablement simples. La température s'élève à peine à 38 degrés deux jours de suite, ce qui paraît en rapport avec l'infection légère de la plaie extra crânienne qui, avant et après l'opération, a laissé suinter un peu de pus.

Le malade ne présente plus aucune crise épileptique et sort totalement guéri de l'hôpital, le 20 août.

Ainsi, dans ce cas, l'intervention pratiquée au septième jour sous la menace d'une crise convulsive est restée d'une complète innocuité, puisqu'elle a été purement *crânienne*, et que la dure-mère n'a pas même été incisée ; et cependant, elle a permis d'enlever en totalité la balle et les esquilles osseuses, de nettoyer le foyer sanguin extra-dure-mérien, en communication avec un foyer sous-dure-mérien, par la perforation créée par une des esquilles.

La guérison, dans ce cas, est-elle due à l'intervention ? Il est permis de le croire.

La crise épileptiforme constatée, l'élévation de température qui a apparu les jours suivant l'opération, semblent bien avoir été les symptômes précurseurs d'accidents graves.

En effet, la crise épileptiforme paraît devoir être rapportée à l'irritation corticale entretenue par l'esquille qui blessait la surface du cerveau, et la légère fièvre observée s'explique par l'infection existante de la plaie extra et peut-être déjà intra-crânienne, que l'intervention seule a probablement empêché de donner naissance, par propagation à une méningo-encéphalite mortelle.

Mais, admettant même que sans trépanation notre malade aurait évité et la méningite immédiate et des accidents convulsifs consécutifs difficiles à parer avec une esquille aussi pénétrante, la portée théorique de notre observation ne reste pas moins grande.

Les dangers très grands que courait notre malade abandonné à lui-même, ou opéré seulement tardivement ainsi qu'il l'a été, étaient très certainement évités par la trépanation immédiate qui, sans faire courir aucun danger, assurait la guérison certaine par la désinfection rapide de la plaie intra-crânienne, l'enlèvement complet des corps étrangers, balle, esquilles, cheveux.

Dans un cas de ce genre, suivant l'heureuse expression de M. Quénu, « l'imprudent était le chirurgien abstentionniste ». Et la conclusion que suggère notre observation est celle même formulée avec tant de netteté par notre excellent maître, M. le docteur Gérard Marchant. « Dans les cas de plaie pénétrante de la voûte et des parties latérales du crâne par balle de revolver, il faut pratiquer la trépanation le plus tôt possible, sans attendre les symptômes locaux qui commandent cette intervention. »

C'est « directement avec l'œil et par grandissement de la plaie », non par une exploration quelconque, qu'il faut chercher à reconnaître l'état et la nature de la lésion intra-crânienne.

En intervenant *immédiatement* et *toujours*, il sera possible, sans aucun risque pour le blessé, de désinfecter le foyer extra-dural ou immédiatement sous-dural, de le débarrasser des cheveux et des esquilles qui l'occupent.

Et, dans un certain nombre de cas, la balle et les esquilles en totalité, « immédiatement et facilement accessibles », pourront être enlevées. Ainsi, bornée dans ces sages réserves, l'intervention ne mérite plus aucune des critiques formulées par M. Delorme. Dans le premier groupe de faits, les chances de guérison seront augmentées ; dans le deuxième, toute chance de mort sera évitée.

Et nous ajouterons ici que le groupe des faits dans lesquels la balle est de suite accessible après trépanation, renferme, dans les plaies par balle de revolver « du commerce », un nombre de cas certainement très notable.

Si, dans 7 expériences cadavériques, M. Delorme a logé 7 fois en plein cerveau une balle de 7 millimètres, la pénétration obtenue dans les accidents et les suicides semble bien ne pas avoir cette infaillible rigueur.

Quelle que soit la cause de cette réelle différence, nombreuses sont les observations analogues à la nôtre, c'est-à-dire dans lesquelles la balle s'est arrêtée sur la dure mère, ou du moins n'a pas pénétré le cerveau.

Dans les faits cités à la Société de chirurgie, par exemple, nous relevons 8 observations : Peyrot 1, Gérard Marchant 1, Tuffier 3 (deux balles dans un cas), Quénu 3 (3 balles dans un cas), dans lesquelles la ou les balles ont été de suite retrouvées.

Et, de même, la statistique de Bradford et Smith, citée par M. Monod, semble bien corroborer ces chiffres, car nous trouvons que, sur 37 interventions spécifiées, la balle a été extraite 13 fois avec 10 guérisons.

Ainsi, trouver « immédiatement et facilement » la balle dans une plaie pénétrante du crâne par balle de « revolver civil » n'est pas un « invraisemblable espoir ». L'opération, sagement limitée ainsi que la conseillent MM. Quénu et G. Marchant est toujours utile et compte des succès décisifs.

Trépaner immédiatement, de parti pris, comme le veut M. G. Marchant, sans attendre la méningite, ce sera souvent sauver le blessé, car la vérité semble bien tout entière dans cette parole de M. Quénu : « l'imprudent est le chirurgien abstentionniste ».

OBSTÉTRIQUE PRATIQUE

UNE NOUVELLE MÉTHODE DE TRAITEMENT DE L'AVORTEMENT ET DE L'ACCOUCHEMENT AVANT TERME

Le nouveau traitement que M. A. Duhrssen expose très longuement, dans un travail paru récemment [1], n'est pas tout à fait nouveau. Son originalité, la seule, consiste dans l'emploi du *tampon* à la fois *utérin* et *vaginal*, combiné ou non au curettage ou au décollement manuel en cas de rétention des membranes.

Le travail de Duhrssen débute par une sortie violente contre le curettage de l'utérus en cas de rétention du placenta. Il montre notamment que, dans ces conditions, dans les cas de rétention du placenta, la curette qui gratte l'intérieur de l'utérus donne absolument la même sensation quand elle attaque le tissu placentaire et quand elle porte sur le tissu utérin. Tout contrôle faisant défaut dans ces conditions, les perforations de l'utérus ne sont que trop fréquentes.

Le décollement manuel du placenta et des membranes retenues après l'avortement comporte également des inconvénients nombreux. Il faut tout d'abord endormir la malade ; si le col n'est pas dilaté, il faut avoir recours au cathétérisme progressif qui amène une dilatation violente, avec déchirures et plaies du col — autant de portes d'entrée à l'infection, — et cette dilatation suffit juste pour laisser passer un ou deux doigts : les membranes ne sont donc enlevées que par portions, par débris.

Le procédé que préconise M. Duhrssen n'aurait aucun de ces inconvénients. Il consiste, comme nous venons de le dire, dans le tamponnement utéro-vaginal, tamponnement de l'utérus à la gaze iodoformée, tamponnement serré du vagin avec de l'ouate salicylée.

Le tamponnement en question peut et doit être fait dans tous les cas où, pendant les sept premiers mois de grossesse, on veut vider l'utérus gravide, que cet utérus renferme l'œuf en entier, placenta, membrane et embryon ou fœtus, ou les membranes avec le placenta seul, que le col soit dilaté ou non. Dans tous ces cas on introduit dans la cavité utérine autant de gaze iodoformée que l'utérus peut en tenir, et l'on termine le tamponnement en bourrant le vagin d'ouate salicylée.

L'effet du tamponnement ne se fait ordinairement pas attendre. Au bout de quelques heures surviennent, avec des douleurs, des contractions utérines violentes qui persistent pendant plusieurs heures, et amènent la dilatation complète du col ; dans quelques cas on trouve alors un peu de sang ayant traversé le tampon vaginal. C'est à ce moment, alors que, souvent, les douleurs ont cessé, qu'il faut retirer le tampon. Habituellement, on trouve le tampon utérin avec l'œuf, le placenta et les membranes, soit dans le vagin, soit dans le col dilaté, avec l'orifice interne déjà fermé au-dessus des parties expulsées. Quelquefois, on n'a même pas besoin de retirer le tampon : les contractions utérines sont, en effet, dans certains cas, tellement violentes que le tampon et les membranes sont spontanément expulsés hors de la vulve.

Dans d'autres cas, l'expulsion du tampon et du placenta fait défaut. Mais si, dans ces cas, on retire, au bout de vingt-quatre heures, le tampon, on trouve le col tellement dilaté que rien n'est aussi facile que de vider l'utérus avec deux ou plusieurs doigts introduits dans la cavité. Cette petite opération se fait alors sans chloroforme.

* * *

Sur plusieurs centaines de cas traités de cette façon, Duhrssen choisit, comme exemple de l'efficacité de la méthode, 19 cas particulièrement difficiles, où l'indication de débarrasser l'utérus de son contenu était urgente, soit par le fait d'une hémorrhagie violente, soit par celui d'une infection déjà déclarée. De plus, dans tous ces cas, l'orifice du col était fermé.

Sur ces 19 cas, il y a tout d'abord deux cas où le tampon, laissé en place pendant vingt-quatre et quarante-huit heures, a complètement échoué. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme atteinte de néphrite chronique, chez laquelle on avait provoqué l'avortement à six semaines. Dans le second cas, il s'agissait d'une XIV-pare avec placenta prævia. Dans les deux cas l'échec tenait à l'atonie de l'utérus, à la faiblesse des contractions utérines. L'accouchement fut terminé dans le premier cas par le curettage, dans le second par le décollement manuel du placenta. Donc, échec de la méthode ; mais Duhrssen est convaincu que si dans ces cas, il eût donné en même temps de l'ergot de seigle, le tamponnement aurait produit tous ses effets.

Dans 3 cas, où il s'agissait d'avortements au deuxième ou troisième mois, avec col complètement fermé, le tamponnement eut pour résultat d'amener une dilatation du col ayant permis de nettoyer la cavité utérine soit avec les doigts (3 cas), soit avec la curette.

Dans tous les autres cas, le tampon produisit l'effet complet indiqué plus haut, à savoir qu'après la cessation des contractions, le tampon avec le contenu de l'utérus fut trouvé soit dans le col dilaté en ampoule, soit dans le vagin, soit dans la vulve.

Tous ces 19 cas ont guéri avec des suites opératoires simples, bien que dans 6 il y eût déjà, avant l'opération, des symptômes d'infection déclarée (fièvre, frissons répétés, etc.).

D'après Duhrssen, un fait très net, particulièrement instructif pour le mécanisme de l'action du tampon, se dégage de l'étude de chaque cas en particulier. On voit notamment le tamponnement échouer complètement dans l'avortement à six semaines, amener une dilatation suffisante du col dans 5 cas d'avortement à deux ou trois mois, et n'avoir son plein effet que dans 13 accouchements avant terme à quatre ou six mois. Autrement dit, l'action du tamponnement est d'autant plus sûre et certaine que la grossesse est plus avancée et l'utérus par conséquent, plus développé.

* * *

En terminant, Duhrssen nous donne la description détaillée de la *technique du tamponnement*.

Duhrssen suppose le cas le plus difficile : on est seul et sans aide, en face d'une femme en train d'avorter.

Tout doit se faire antiseptiquement. La femme étant mise en travers du lit, dans la position obstétricale, on fait un lavage soigné du vagin avec une solution de lysol à 1 pour 100, et on introduit le spéculum de Landau (qui tient seul en place). Avec une pince on saisit la lèvre antérieure du col et on fait avec la même solution un lavage intra-utérin. Si par hasard on n'avait pas de spéculum, on pourrait, en se guidant sur le doigt, saisir avec la pince la lèvre antérieure du col et amener ensuite l'utérus à la vulve.

Après le lavage de l'utérus, la pince tenant le col toujours en place, on saisit avec une longue pince courbe (pince de Asch) une longue bande de gaze iodoformée, et on introduit la pince aussi profondément que possible dans l'utérus. On retire la pince pour saisir la bande au ras du col et pour en introduire une nouvelle quantité, et ainsi de suite jusqu'à ce que l'utérus soit complètement bourré de gaze. Il ne reste plus qu'à pratiquer, suivant la règle, le tamponnement du vagin à la gaze salicylée, et à attendre les événements. Comme nous l'avons dit, on retire le tampon après la cessation des douleurs, ou encore quand du sang apparaît à la vulve, toujours au bout de vingt-quatre heures, même en l'absence des signes qui viennent d'être indiqués.

1. A. Duhrssen. — « Ueber eine neue Methode der Behandlung der unzeitigen Geburten ». *Samml. klin. Vortrage*, juillet 1895, n° 131 (*Gynakol.*, n° 51, p. 477).

D'après Duhrssen, le tamponnement utéro-vaginal peut rendre de grands services encore dans une circonstance : dans la rétention du placenta après un accouchement normal. A la suite des adhérences totales ou d'un autre processus pathologique, le placenta ne se décolle souvent pas. Tant qu'il n'y a pas de décollement partiel, il n'y a pas d'hémorrhagie, et beaucoup d'accoucheurs, après une ou deux heures d'attente, n'hésitent pas à aller chercher le placenta avec la main. Dans plusieurs cas de ce genre, Duhrssen, au lieu d'aller chercher le placenta, pratiqua le tamponnement utéro-vaginal indiqué plus haut. En retirant vingt-quatre heures plus tard le tampon, il a suffi d'une légère compression de l'utérus, d'après le procédé de Credé, pour amener le placenta au dehors. R. Romme.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Edward A. Schäfer. Physiologie des sécrétions internes (*The Lancet*, 10 août 1895, p. 321). — Ce travail est une communication faite par le Dr Schäfer au Congrès annuel de l'Association médicale britannique : en raison des recherches récentes sur ce sujet, il mérite une analyse spéciale.

On donne en général le nom de glande aux organes sécrétoires, et les glandes se divisent en deux catégories : celles dont la sécrétion est externe, c'est-à-dire versée à l'extérieur par un canal spécial, et celles dont la sécrétion est interne ; ces dernières sont des glandes sans canal excréteur et leurs sécrétions sont directement reprises par le sang. Mais il n'y a pas que les glandes sans canal excréteur qui possèdent la propriété de fournir des sécrétions internes, car, à ce point de vue, tout organe, quel qu'il soit, emprunte au sang certaines substances qu'il rend au sang après les avoir transformées. Mais certaines glandes à sécrétion interne fournissent à l'économie certains produits qui sont indispensables à l'organisme. Le foie et le pancréas sont nécessaires parce qu'ils fournissent des sécrétions internes et non à cause de leur sécrétion externe : le produit de celle-ci peut être détourné et ne plus s'épancher dans l'intestin sans qu'il en résulte de très grands troubles, en tout cas la vie peut continuer, tandis que leur ablation entraîne rapidement la mort. L'auteur passe en revue les résultats de l'ablation des diverses glandes ; à propos des modifications subies, à la suite de la castration, par l'organisme, il admet que ces changements dépendent, non pas d'une sécrétion interne des glandes : génitales, mais du système nerveux. D'après la communication du Dr Schäfer, toute glande, quelle qu'elle soit, a une sécrétion interne dont l'importance varie.

Le *pancréas* offre une particularité qu'il est le seul à présenter parmi les glandes racémeuses : outre les alvéoles sécrétantes et les conduits, on remarque un tissu épithélial qui se présente en ilôts isolés dans l'organe et qui est caractérisé par son extrême vascularité. Longtemps on crut que la seule fonction du pancréas était de produire ce suc si utile à la digestion : on avait cependant observé des cas de diabète (20 pour 100 d'après Frerichs), où le pancréas était altéré. Claude Bernard n'avait pu réussir dans l'ablation du pancréas. En 1889, von Mering et Minkowski réussirent à maintenir vivants les animaux opérés par eux ; ils constatèrent une glycosurie intense et de la polyurie. Les expériences de Thiroloix montrèrent qu'une petite portion de pancréas laissée par l'opération empêche la production de la glycosurie : il en est de même si on greffe un pancréas chez l'animal et qu'on l'opère ensuite. On peut aussi détruire sans inconvénient glycosurique la partie alvéolaire sécrétante de l'organe. Il faut donc conclure que la substance inconnue, versée par le pancréas dans le sang, et qui empêche la formation excessive de sucre dans le sang, est fournie par d'autres cellules que les cellules sécrétantes des alvéoles : et ce rôle de glande interne est sans doute exercé par les ilôts épithéliaux vasculaires interstitiels dont nous avons parlé plus haut.

Le *corps thyroïde* est une glande à sécrétion uniquement interne : il a la structure d'une glande sans canal excréteur, il est formé d'alvéoles tapissées par des cellules épithéliales, et ces cellules présentent, lorsqu'on fait prendre de la pilocarpine à l'animal, les mêmes modifications que celles que présentent les cellules des glandes ordinaires : la matière colloïde contenue dans les alvéoles est la matière sécrétée par la glande. On connaît les effets de l'ablation du corps thyroïde : à quoi sont-ils dûs ? Ils ne sont pas causés par l'action exercée pendant l'opération sur les nerfs voisins ; deux théories sont en présence, l'une, celle de l'*auto-intoxication*, l'autre celle de la *sécrétion interne*. La première suppose que le corps thyroïde est chargé de rendre inoffensive et d'éliminer une certaine substance toxique qui tend à s'accumuler dans le sang : la fonction du corps thyroïde serait excrétoire. La théorie de la sécrétion interne prétend que les troubles dus à l'extirpation du corps thyroïde sont dus à l'absence d'une substance qu'il sécrète à l'état normal et qui est nécessaire à la nutrition, surtout à celle du système nerveux central. Cette dernière théorie semble la plus probable : l'extrait de corps thyroïde a un effet certain sur les vaisseaux.

A propos *du corps pituitaire* le professeur Schäfer rappelle les expériences d'après lesquelles cette glande fournirait une sécrétion interne, qui ferait contracter les artères du cœur. Puis il passe à l'étude de la physiologie des *glandes surrénales* : il rappelle les expériences faites sur ces organes et expose ses recherches personnelles faites avec le Dr Oliver. Ces expériences, poursuivies depuis deux ans, montrent que la substance médullaire de la capsule surrénale contient une substance organique dialysable, soluble dans l'eau, qui n'est pas détruite par une ébullition de courte durée ; cette substance, injectée dans les veines, a une action physiologique puissante sur le système musculaire en général, surtout sur les muscles du squelette, sur les parois musculaires des vaisseaux et sur le muscle cardiaque. Elle a aussi une action assez prononcée sur quelques centres bulbaires, surtout sur le centre inhibiteur du cœur, et une légère action sur le centre respiratoire. L'action sur les muscles diffère de celle du curare en ce que les muscles restent excitables par l'intermédiaire de leurs nerfs. Cette action est aussi entièrement différente de la paralysie par auto-intoxication observée après l'ablation des capsules surrénales. La substance sécrétée par la partie médullaire de ces organes ne s'élimine pas par le rein et ne s'oxyde pas dans le sang : elle doit aller se loger dans certains organes qui la rendent inoffensive, sans doute dans les muscles du squelette. Elle agit à des doses extraordinairement minimes, car un poids de 5 milligrammes et demi de capsule surrénale séchée suffit pour produire le maximum d'effet sur un chien de 10 kilogrammes.

Ce principe surrénal si actif se trouve dans la substance médullaire seulement : celle-ci ne forme guère qu'un quart de la capsule, et, en tenant compte des matières non dialysables, on arrive à conclure que, pour produire le maximum d'effet, il suffit de quatorze millionièmes de gramme de principe actif par kilogramme d'animal. On peut donc admettre que la capsule surrénale verse dans le sang un principe actif qui, à très petites doses, a un effet salutaire sur les fonctions des muscles, spécialement sur les fibres musculaires du système vasculaire.

L. Tollemer.

MÉDECINE

Galavielle et Villard. Un cas de méningisme chronique simulant la méningite tuberculeuse chez un adulte (*Nouveau Montpellier médical*, 1895). — Les cas de méningisme aigu sont assez nombreux dans la littérature médicale ; il est intéressant de rapporter une observation prise dans le service de M. le professeur Grasset, qui démontre l'existence d'un méningisme chronique, simulant à s'y méprendre le syndrome de la méningite tuberculeuse.

Le sujet observé est un homme jeune, sans antécédents héréditaires, ayant eu probablement une méningite à l'âge de 14 ans, mais jouissant en somme d'une bonne santé habituelle. Cet homme après quelques jours d'un malaise insignifiant est pris brusquement d'une céphalalgie intense, de douleurs lombaires, de brisement général ; il a des vomissements fréquents et un état fébrile des plus accentués.

Pendant les premiers jours de son séjour à l'hôpital, cet homme présente un ensemble symptomatique des plus alarmants.

Il souffre à l'état permanent, d'une céphalalgie qui devient atroce par moments, qui lui arrache des cris continuels et qui empêche tout sommeil ; il ressent aussi des douleurs à la nuque et le long de la colonne vertébrale, avec raideur des muscles postérieurs du cou et des muscles du rachis ; il a des vomissements incessants et une constipation des plus opiniâtres. Le pouls n'est pas augmenté de fréquence, quoique la température soit élevée. Les réflexes ne sont pas exagérés ; il n'y a pas de contractures musculaires, mais cependant la face est grimaçante par moments ; il n'y a pas de paralysies. La raie méningitique est lente à apparaître. Les pupilles n'offrent rien de bien anormal, si ce n'est une diminution de la contractilité de la pupille gauche. Il n'y a rien au cœur, rien aux poumons.

Pendant trois jours, les urines contiennent des traces d'albumine, non rétractile, sans cylindres urinaires ; l'albumine disparaît ensuite et les urines restent normales pendant toute la durée de la maladie. Cependant elles sont pauvres en urée, mais ce fait peut s'expliquer par l'état d'inanition dans lequel se trouve le malade.

Cette situation grave persiste pendant six à sept jours, puis les douleurs céphaliques et rachidiennes diminuent, les vomissements deviennent rares et une amélioration légère se manifeste. Elle dure pendant un mois et demi environ : le malade se sent un peu mieux, mais il a encore une céphalée continuelle qui, de temps en temps, reprend son intensité des premiers jours ; les vomissements sont moins fréquents, mais ne sont pas supprimés ; enfin survient à plusieurs reprises une rétention d'urine.

Le 2 mai, la phase aiguë apparaît de nouveau. L'ensemble symptomatique déjà décrit se reproduit, mais il y a, en plus, de légères convulsions, surtout marquées du côté gauche, une paralysie des pupilles et de l'exagération des reflexes ; en outre, la raie méningitique est très nette et se produit rapidement. Alors commence une longue période, avec des alternatives d'accalmie, durant quelques heures ou quelques jours, et de crises douloureuses, épouvantables, s'accompagnant parfois de perte de connaissance. Par moments, le malade est plongé dans un délire violent ou bien, dans une noire tristesse avec idées de mort. La mémoire se perd rapidement.

Enfin au bout de quatre mois, surviennent des accidents dysentériformes graves qui emportent rapidement le malade.

Tel est le tableau clinique qu'a présenté le malade ; il reproduit absolument celui de la méningite chronique ; et malgré l'absence de tuberculose pulmonaire, le diagnostic le plus probable était celui de méningite tuberculeuse.

L'autopsie a été pratiquée par M. le professeur Kiener : les méninges et le cerveau étaient absolument normaux.

Ce fait méritait d'être rapproché des faits de Netter, Hutinel, Belfanti, Auscher, Dupré, Grasset, dans lesquels il y avait méningisme sans méningite. Mais dans tous les cas la maladie a eu une marche aiguë, une évolution rapide, et s'est terminée à brève échéance ou par la mort, ou par la guérison.

La marche a été, au contraire, chronique dans le cas précédent.

Ce fait prouve que le méningisme peut avoir une marche chronique, ce qui n'avait pas été démontré jusqu'ici. Dans ce dernier cas il simule, à s'y méprendre, la marche de la méningite tuberculeuse.

E. de Massary.

A. Tschemolossoff. Les hémorrhagies rétiniennes dans l'anémie grave d'origine helminthique (*Supplément médical au Recueil de la Marine*, 1895, nos 3 et 4). — Les observations sont aujourd'hui nombreuses où l'anémie progressive soi-disant pernicieuse peut être rattachée à l'existence d'une helminthiase ; l'élimination des vers a amené dans ces cas la guérison de l'anémie. Quant à la relation de cause à effet entre la présence d'helminthes et l'anémie, elle est expliquée différemment par les auteurs. Pour les uns le parasite sécrète des toxines qui amènent l'anémie en agissant sur les centres hématopoïétiques ; pour les autres l'helminthe (en général il s'agit de bothriocéphale) se putréfie dans l'intestin et les produits septiques qui en résultent amènent l'anémie ; pour d'autres encore l'helminthiase agit d'une façon indirecte en affaiblissant l'organisme et permettant à la cause, inconnue et spéciale, qui engendre l'anémie pernicieuse, d'agir plus facilement sur le terrain mis en état d'infériorité de résistance,

M. Tschemolossoff vient d'observer quatre nouveaux cas de ce genre, où l'anémie prit fin dès que les malades furent débarrassés de leurs parasites. Mais c'est sur la présence d'hémorrhagies dans la rétine de ces malades que l'auteur attire surtout l'attention, car ce signe serait caractéristique de l'anémie helminthique. Ces hémorrhagies[1], de forme et de dimensions variables, disposées autour de la papille du nerf optique, ressemblaient absolument aux hémorrhagies de l'anémie pernicieuse de Biermer. Ce ne sont pas à proprement parler des hémorrhagies, mais plutôt des extravasats, par diapédèse, des éléments figurés. Dans un cas l'auteur a observé des dilatations angulaires des vaisseaux de la rétine, et une fois la déchirure de la membrane propre du vaisseau avec dilatation anévrysmale de l'adventice. Aucun des malades ne souffrait des yeux, l'acuité visuelle était peu modifiée. Plus la maladie est grave, plus les hémorrhagies sont nombreuses, étendues, et d'un rouge plus vif (hémorrhagies récentes). Leur résorption est rapide et complète, dès que la cause essentielle (les helminthes) a disparu.

S. Broïdo.

Gaffié. Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire infantile par les injections de tuberculine (*Thèse*, Paris, 1895). — Le diagnostic précoce de la tuberculose offre un grand intérêt à pouvoir être fait au point de vue de la prophylaxie et du traitement.

Aucun des signes indiqués jusqu'à présent n'offre une valeur pathognomonique.

Ni la cachexie tuberculeuse avec sa boulimie et l'absence de troubles digestifs au début, ni la micropolyadénopathie généralisée avec gros foie et grosse rate, ni l'hémoptysie d'ailleurs rare chez l'enfant, ni la fièvre, ne peuvent donner, pas plus que l'auscultation, un diagnostic précoce et certain. De plus, l'enfant ne crache pas.

Où chercher le critérium dans les cas difficiles ?

On connaît l'action élective et spécifique de la lymphe de Koch sur le tissu tuberculeux. Les expériences de Nocard la font employer dans l'art vétérinaire pour la recherche des animaux tuberculeux : ceux-ci réagissent toujours. M. Hutinel applique ce procédé à la pédiatrie : il a commencé par injecter un vingtième de milligramme ou un dixième suivant l'âge de l'enfant. S'il n'y a pas de réaction, on renouvelle les injections, mais à doses plus élevées et à cinq jours d'intervalle. On peut conclure que tout enfant qui ne réagit pas à une injection de 1 milligramme n'est pas tuberculeux.

Dans la plupart des cas où la tuberculose fut vérifiée

1. Cette question de la valeur des hémorrhagies rétiniennes dans l'anémie helminthique a été étudiée avec plus de détails par M. Natanson (Voir *Médecine scientifique*, mars 1895).

on a pu constater à la fois une réaction locale et une réaction générale, mais dans tous, les injections ont été de la plus grande innocuité.

Cette méthode peut donc, employée prudemment, donner de très bons résultats. PÉRON.

Mlle A. Porojniakov. Des palpitations liées aux affections gastriques (*Thèse*, Paris, 1895). — Les différents troubles fonctionnels du cœur d'origine gastrique se rattachent généralement aux dyspepsies légères; elles sont assez rarement notées dans les affections graves ou douloureuses de cet organe. Ils s'observent tout spécialement chez des individus prédisposés (nerveux, anémiques). Les uns sont de pures sensations subjectives, les autres sont des caractères objectifs (intermittences, accélérations des battements du cœur).

Ces derniers symptômes ne peuvent s'expliquer que par des troubles réflexes, la voie centrifuge étant le pneumogastrique.

L'ensemble de ces troubles fonctionnels n'amène jamais d'altération organique; ils disparaissent en même temps que la dyspepsie qui les a provoqués. PÉRIN.

E. Motin. Curabilité de l'ascite au cours de la cirrhose atrophique (*Thèse*, Paris, 1895). — S'appuyant sur les observations françaises antérieures et sur une observation personnelle, l'auteur confirme la possibilité de la disparition temporaire ou permanente de l'ascite dans la cirrhose du foie, cette évolution heureuse survenant plus particulièrement dans les cirrhoses où le foie est gros. PÉRON.

CHIRURGIE

P. Vassal. Cure radicale de la hernie inguinale particulièrement chez la petite fille (*Thèse*, Paris, 1895). — L'auteur fait d'abord le procès du bandage; il donne chez l'enfant des résultats très discutables; tantôt il ne fait rien du tout; tantôt il amène une guérison apparente mais qui ne persiste pas.

S'appuyant sur 35 observations recueillies dans le service du Dr Broca à l'hôpital Trousseau, sur des données anatomiques d'où il résulte que le plus habituellement chez l'enfant le sac est vide, la cure radicale consistant simplement dans la résection du sac et du ligament rond, il conclut que chez la fillette l'opération est ordinairement facile, bénigne, sans crainte de blesser aucun organe important.

Il conseille le port du bandage jusqu'à l'âge de quinze à dix-huit mois, bien qu'il cite plusieurs faits d'opération radicale dans le cours de la première année. A partir de cet âge il faut opérer; l'opération est très bien supportée, et donne des résultats meilleurs que dans l'âge adulte.

J. Lucas-Championnière. Anesthésie locale par le gaïacol (*Journal de méd. et chir. pratiques*, 10 septembre 1895). — Après les expériences de M. André, l'auteur a été amené à utiliser le gaïacol comme anesthésique local dans toutes les opérations de petite chirurgie. M. Ferrier avait, d'ailleurs, déjà employé avec succès les injections hypodermiques d'une solution gaïacolée dans la chirurgie dentaire.

La solution actuellement employée dans l'un et l'autre cas est au vingtième, et le liquide vecteur est l'huile d'olive stérilisée.

Pour l'extraction des dents, l'injection est faite sous la muqueuse gingivale, soit sur deux points opposés, soit en quatre points à la base de la dent, comme on le fait le plus souvent avec la cocaïne. Avec une seringue, l'anesthésie est parfaite, mais il faut attendre de sept à dix minutes pour qu'elle se produise. Il s'agit plutôt d'analgésie que d'anesthésie, car le malade conserve la sensation des contacts, a la notion des mouvements de l'instrument; mais toute sensation douloureuse a disparu. A la suite de ces injections, aucun phénomène gênant n'a été observé, et l'odeur seule du liquide a frappé les sujets.

La chirurgie semble donc en possession d'un anesthésique local sûr et inoffensif, incomparablement supérieur pour ces raisons à la pulvérisation de chlorure d'éthyle et aux injections intra-dermiques de cocaïne.

R. MERCIER.

J. Leusser. Coxa vara (incurvation du col du fémur) (*München. med. Wochenschr.*, 23 et 30 juillet 1895, nos 30 et 31, p. 694 et 723). — Sous le nom de coxa vara, Muller a décrit en 1888 une affection caractérisée cliniquement par les symptômes de la coxalgie au début, et anatomiquement par une incurvation du col du fémur. L'attention étant ainsi attirée sur cette question, des cas de ce genre furent publiés par Rotter, Lauenstein, Schultz et autres, si bien qu'en 1894 Hofmeister a pu déjà réunir dans son travail 36 cas de coxa vara, dont la plupart observés à la clinique de Bruns.

L'auteur, qui a eu l'occasion d'observer un cas de coxa vara chez un garçon de seize ans, donne dans son travail une description assez détaillée de cette affection.

L'affection décrite sous le nom de coxa vara serait, d'après l'auteur, beaucoup plus fréquente qu'on ne le suppose, et tout porte à croire qu'un certain nombre de malades, considérés comme atteints de coxalgie au début ou de coxalgie terminée par la guérison, présentaient en réalité les lésions de coxa vara.

Au point de vue étiologique, il faut incriminer, dans cette affection, avant tout le rachitisme. Bien que l'affection soit surtout fréquente à l'âge de treize à dix-huit ans, ce fait ne peut être invoqué contre le rôle étiologique du rachitisme. Tout d'abord, on trouve constamment le rachitisme dans les antécédents héréditaires et personnels du malade, souvent encore des stigmates d'un rachitisme ancien; en second lieu, il peut s'agir dans ces cas d'un rachitisme tardif, tardif en ce sens que ses manifestations, au lieu de se révéler pendant l'enfance, se font jour vers l'époque de la puberté; enfin, on peut dans ces cas n'avoir affaire qu'à une localisation isolée du rachitisme, comme dans certains cas de genu vulgum étudiés par Mikulicz. Du reste, dans un cas, celui de Lauenstein, le col déformé présentait les lésions caractéristiques du rachitisme.

La lésion anatomique est constituée essentiellement par une incurvation du col qui est abaissé et forme avec le corps du fémur un angle de 90 degrés ou même de 60 degrés (au lieu de l'angle de 126-128 degrés que l'on trouve à l'état normal). Le col est en même temps allongé, tassé, quelquefois reporté en arrière. La substance compacte est épaissie, la substance spongieuse tassée.

L'affection débute ordinairement d'une façon insidieuse, par des douleurs passagères qui au début occupent la cuisse et s'irradient dans le genou pour se localiser ensuite dans la hanche. Le malade se fatigue rapidement à la marche ou à la station debout. On songe à des douleurs rhumatismales, à une fatigue passagère, supposition d'autant plus légitime que l'état général reste bon et que l'individu ne se sent nullement malade. Le plus souvent, le médecin n'est consulté que lorsque, à la suite d'un léger traumatisme, les douleurs deviennent très vives et la claudication apparente. Rarement les malades gardent le lit.

A l'examen du malade on trouve ordinairement, quand l'affection est unilatérale ainsi que lorsqu'elle est manifeste des deux côtés, que le grand trochanter est proéminent et dépasse de 1 à 7 centimètres la ligne de Nélaton-Rose. Cette position du grand trochanter amène un raccourcissement réel du membre, pouvant aller jusqu'à 7 centimètres; de l'autre côté l'abaissement du col a pour résultat de limiter les mouvements d'abduction et quelquefois ceux d'adduction; enfin, dans le cas où le col est en même temps rapporté en arrière, on trouve les mouvements de rotation en dedans et quelquefois ceux en dehors, plus ou moins limités.

La tuméfaction de la région fait défaut, et la fièvre manque. Les douleurs sont minimes et disparaissent au repos. L'amaigrissement, ordinairement léger, du membre est la règle.

Le diagnostic n'est donc pas difficile quand les symptômes indiqués plus haut sont au complet et quand on trouve en même temps les signes d'un rachitisme en train d'évoluer ou déjà passé. L'âge du malade est également un élément diagnostique fort important.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec la coxalgie au début ou guérie, avec l'ostéite déformante, le décollement épiphysaire, la luxation. Ce diagnostic n'est pas difficile.

Dans la coxalgie vraie les symptômes sont plus graves : les douleurs sont vives et s'exagèrent même à l'occasion des mouvements passifs; la tuméfaction de l'article fait rarement défaut et la fièvre est fréquente; enfin les contractures et la position pathologique du membre impriment une physionomie toute particulière à la coxalgie, qui fait défaut dans le coxa vara.

L'ostéite déformante est une affection de l'âge adulte ou de l'âge mur. Dans la luxation, le membre est immobilisé et l'affection résulte d'un traumatisme, deux éléments qui font défaut dans le coxa vara. On peut dire la même chose du diagnostic différentiel avec la fracture du col et le décollement épiphysaire.

Le pronostic de coxa vara n'est pas mauvais, en ce sens que la vie du malade n'est pas menacée : au point de vue fonctionnel il reste pourtant, après l'évolution de la lésion rachitique, une position vicieuse du membre avec raccourcissement et troubles fonctionnels correspondants.

Le traitement doit être en premier lieu dirigé contre la diathèse rachitique : c'est le traitement médical par les toniques, l'huile de foie de morue, et la diète fortifiante. Le traitement chirurgical comprend le repos au lit, l'extension forcée du membre, le massage et l'électricité, ces deux derniers dirigés contre l'atrophie. Lorsque le malade sera considéré comme guéri, on lui fera porter une semelle pour remédier autant que possible au raccourcissement du membre. R. R.

Broca. Traitement des fissures congénitales des lèvres et de la voûte palatine (*Association pour l'avancement des Sciences*, Bordeaux, 1895). — J'ai opéré soixante sujets atteints de bec-de-lièvre et vingt-quatre atteints de division congénitale du palais et du voile.

1° *Bec-de-lièvre.* — Le meilleur procédé pour reconstituer la lèvre est incontestablement celui de Mirault, et d'ordinaire on prendra le lambeau sur le bord externe; le mieux est, comme l'a proposé Lannelongue, de faire par le bord opposé un simple avivement épidermique en abrasant la muqueuse avec de petits ciseaux courbes. L'avivement simple des deux côtés est malheureusement encore pratiqué par quelques chirurgiens; il donne constamment une encoche fort disgracieuse, et j'ai dû réparer plusieurs de ses résultats défectueux. Pour reconstituer convenablement la narine, il est indispensable de mobiliser largement sous elle, des deux côtés, et d'appliquer avec soin le point de suture qui la concerne.

Pour éviter l'hémorrhagie grave, chez les jeunes enfants, certains chirurgiens emploient le thermocautère à ces débridements. C'est une complication absolument inutile, si l'on sait opérer vite, d'un coup de bistouri franc et rasant bien l'os; puis on comprime pendant quelques instants. De même, je ne mets jamais une pince longuette à forcipressure sur les lèvres, ce qui compromet parfois leur vitalité : il suffit de faire l'hémostase en pinçant la lèvre entre les doigts. L'opération est ainsi conduite très rapidement et la perte de sang est minime.

2° *Division du bord alvéolaire.* — Lorsque le bord alvéolaire est divisé, il n'en résulte aucune particularité s'il n'y a pas de différence de niveau entre les deux lèvres osseuses. L'opération est, au contraire, plus laborieuse quand cette différence de niveau existe.

Dans le bec-de-lièvre unilatéral, cette saillie du « promontoire » interne doit être refoulée après ostéotomie à sa base (Duplay, 1873). Mais il convient d'ajouter que, sur l'enfant en bas âge, la saillie n'est presque jamais suffisante pour exiger cette manœuvre.

Dans le bec-de-lièvre bilatéral, il faut conserver le « tubercule osseux » et le refouler en place après résection triangulaire sous-périostée de la cloison, petite opération pour laquelle il suffit d'une incision médiane le long de la cloison vomérienne.

En raison des dangers de l'hémorrhagie chez les jeunes enfants, on a conseillé de reculer jusqu'à deux à trois ans ces opérations osseuses. Je crois que c'est un tort. Je n'hésite pas à faire ces interventions à partir de trois mois, à reconstituer en une seule séance la lèvre et le bord alvéolaire, et aucun des enfants n'a succombé.

Je n'ai vu mourir, après l'opération du bec-de-lièvre, que les enfants en bas âge admis à l'hôpital sans leur mère : pour ceux-là la mortalité est grande, par broncho-pneumonie et par diarrhée infantile. Tous ceux, au contraire, qui ont conservé leur mère ou leur nourrice ont guéri, avec réunion immédiate. Aussi je me refuse, dans la classe ouvrière, à hospitaliser ces enfants.

3° *Uranostaphylorrhaphie.* — J'ai opéré vingt-quatre sujets atteints de divisions congénitales du palais et du voile. Ces sujets ont subi vingt-huit opérations. Comme variétés anatomiques et degrés, ils se répartissent de la manière suivante :

Trois divisions du voile seul;
Six — du voile et d'une partie de la voûte;
Sept — du voile et de toute la voûte;
Huit — du voile, de la voûte et du bord alvéolaire, dont quatre unilatérales et quatre bilatérales.

Je crois inutile d'insister sur la réussite constante, en une ou deux séances, pour les cas des trois premières catégories : la chose est classique et mon seul insuccès complet concerne un enfant de trois ans et demi, que je me suis laissé aller à opérer malgré sa jeunesse. Les lavages buccaux ont été impossibles à faire régulièrement; il n'y a pas eu de sphacèle et l'enfant reste opérable, mais j'attendrai jusque vers cinq à six ans. Pour les divisions totales unilatérales, j'ai eu un échec, dans un cas où j'ai rompu un lambeau à son insertion antérieure en le décollant : les trois autres ont entièrement guéri. Deux divisions totales bilatérales avec bec-de-lièvre unilatéral m'ont donné deux succès. Enfin, deux divisions totales avec bec-de-lièvre unilatéral, cas que souvent on déclare inopérables, m'ont fourni un fort bon résultat : j'ai laissé en avant un orifice, que je chercherai à combler plus tard, et le reste de la suture a fort bien réussi.

Les seuls dangers de l'opération sont : la broncho-pneumonie, dont j'ai observé un cas, et l'hémorrhagie immédiate ou secondaire. Tout à fait au début de ma pratique, il y a quatre ans, j'ai perdu un de mes opérés d'hémorrhagie immédiate, quelques heures après l'opération : avec une technique mieux réglée, je n'ai plus eu aucun accident de ce genre, ni même aucune alerte, mais j'ai observé trois fois des hémorrhagies secondaires, toutes vite arrêtées par la compression, parfois très tardives, jusqu'au douzième jour. Elles ont probablement été dues, autant qu'on peut s'en rendre compte à l'hôpital, à ce que les enfants, indociles, ont mangé du pain en cachette : il est indispensable de s'en tenir aux aliments liquides, du moins tant que les incisions libératrices ne sont pas entièrement comblées. B.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

F. Boulle. Contribution à l'étude du traitement de l'hématocèle rétro-utérine (*Thèse*, Paris, 1895). — Quelle que soit la forme clinique de l'hématocèle rétro-utérine, il faut opérer. Quel est alors la meilleure conduite à tenir? Faut-il intervenir par le vagin ou par l'abdomen.

Dans la forme cataclysmique de Barnes (rupture d'une grossesse tubaire) la question est encore à discuter. On devra toujours, autant qu'il sera possible, ne pas opérer si l'état général est trop grave; les malades dans ces conditions mourant habituellement de shock et très rapidement. Toutes les fois qu'on le pourra en dehors des hémorrhagies foudroyantes qui sont rares, (hémorrhagies dues à la rupture tubaire après le cinquième mois) et dans lesquelles la laparotomie reste indiquée on attendra que l'état général de la femme se relève et l'on opérera par le vagin.

L'incision vaginale est indiquée, dans tous les autres cas.

Elle suffit d'une part pour permettre l'hémostase, enlever les annexes, elle est beaucoup plus sûre s'il s'agit d'hématocèles infectées, elle est facile et d'une extrême bénignité.

L'auteur conseille l'incision de Laroyenne avec drainage consécutif à l'aide d'un tube en T.

PÉRON.

Mlle Desmolières. **Contribution à l'étude des hémorrhagies dans les fibromes utérins** (*Thèse*, Paris, 1895). — L'auteur étudie, dans sa thèse, l'un des symptômes les plus fréquents des fibromes utérins, l'hémorrhagie, sa cause, et comme conséquence, son traitement par le curettage.

L'hémorrhagie, qu'elle se montre sous forme de ménorrhagie ou de métrorrhagie, est plus fréquente dans les fibro-myomes sous-muqueux ; c'est dans les lésions de la muqueuse que réside sa cause principale.

La muqueuse hypertrophiée présente les caractères de l'endométrite hémorrhagique : métrite glandulaire et surtout métrite interstitielle.

Le traitement consistera à combattre la congestion provoquée par le fibrome et prédisposant à l'infection ; le curettage modifiera l'état de la muqueuse et aura pour résultat immédiat d'arrêter presque toujours l'hémorrhagie ; elle contribuera à la guérison de la métrite, pour l'avenir.

Le curettage donnera des résultats d'autant satisfaisants que la malade sera plus près de la ménopause ; on doit, en effet, éviter alors, à tout prix, une intervention grave.

Enfin, chez toutes les malades, dont l'état général ne pourrait supporter une grande opération, le curettage en supprimant les hémorrhagies, permettra encore d'intervenir quand l'état général sera relevé. PÉRON.

MALADIES DES ENFANTS

Hulot. **Des infections d'origine cutanée chez les enfants** (*Thèse*, Paris, 1895). — L'auteur montre dans sa thèse, fort intéressante à plus d'un titre, l'origine cutanée d'un certain nombre d'infections chez les enfants.

En effet, la peau est couverte à l'état normal d'une grande variété de micro organismes saprophytes ou pathogènes ; ils pullulent, *a fortiori* au niveau des croûtes d'impétigo et dans les petits abcès miliaires de la peau si fréquents chez les débilités. Ils peuvent être transportés d'un enfant à un autre et même augmenter ainsi leur virulence. Aussi la peau est bien réellement dans nombre d'occasions, la porte d'entrée de l'infection soit médicale, soit chirurgicale. Les pyogènes peuvent amener la mort d'un enfant sain soit par toxhémie, soit par infection. Ils peuvent, survenant dans le cours d'une affection ordinairement bénigne comme la varicelle, le pemphigus, la rendre rapidement mortelle, ou débilitant d'abord un enfant, le rendre incapable de résister à une autre maladie. Telle la diarrhée si grave à l'hôpital, chez les nourrissons impétigineux ou galeux !

Ces germes, pénétrant dans le derme à la faveur de la moindre écorchure, déterminent des abcès multiples. Ou bien encore, ils donnent lieu à des suppurations lentes ressemblant aux gommes tuberculeuses.

S'ils envahissent lentement le système lymphatique, ils produisent la micropolyadénopathie généralisée, qui n'est donc pas toujours tuberculeuse comme on le dit.

Ils envahissent aussi les voies sanguines et causent des infections généralisées rapidement mortelles.

Mais ils peuvent pénétrer aussi dans l'organisme par les voies digestives et les mains de l'enfant peuvent les y porter, ou par les voies respiratoires : c'est ainsi que véhiculés par les poussières et inhalés, ils sèment dans les salles d'hôpital les épidémies de broncho-pneumonie chez les enfants atteints de rougeole ou de coqueluche.

Aussi prophylaxie par l'isolement des enfants atteints, par les soins de propreté chez les enfants sains ; traitement antiseptique des lésions cutanées, telles sont les conclusions du Dr Hulot. PÉRON.

E. Apert. Une épidémie de varicelle dans une maternité (*Bulletin méd.*, 1er sept. 1895). — La bénignité de nombre de cas de varicelle fait que son épidémiologie est mal connue. L'auteur a pu observer une épidémie de cette nature à la Maternité de Paris, et la série d'isolements successifs, pratiqués à cette occasion donnent à ses observations la valeur d'une réelle expérimentation. Il ne s'agit pas de moins de vingt et un cas, qui se sont produits du 7 janvier au 11 mai 1895. La longue durée de l'épidémie est tout d'abord en contradiction avec le dire des auteurs, enseignant que la varicelle procède seulement par petites épidémies très éphémères. Les cas s'étant succédés avec une régularité presque mathématique, de quatorze jours en quatorze jours, on peut fixer à ce temps la durée de l'incubation.

L'affection n'a pas épargné les nouveau-nés, même nés plus d'un mois avant terme. Chez ces tout petits, la varicelle est néanmoins bénigne et (dans les cas publiés) apyrétique. Elle ne devient dangereuse que chez ceux qui sont atteints d'une tare organique telle que la tuberculose. Chez deux enfants tuberculeux, en effet, la varicelle a évolué d'une façon très spéciale : elle a été très fébrile au moment de l'éruption et dans les premiers jours qui ont suivi. De plus, les pustules ne se sont pas cicatrisées, mais se sont transformées en ulcérations profondes, dans un cas, et les enfants n'ont pas tardé à mourir.

Enfin, l'analyse des observations a conduit M. Apert à conclure que la varicelle peut être, comme la rougeole, contagieuse avant l'apparition de l'éruption. Cette déduction découle de la propagation qui s'est faite de la maladie, en dépit de l'isolement des enfants atteints dès l'apparition de l'éruption et malgré toutes les précautions prises pour les changes et les tétées de ces enfants. Les seules mesures efficaces pour la suppression de l'épidémie consistèrent à arrêter l'arrivée d'enfants nouveaux, à isoler au fur et à mesure les malades et à attendre que l'épidémie fût épuisée. R. MERCIER.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

J. B. Charcot. Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive, type Duchenne-Aran (*Thèse*, Paris, 1895). — Dans une thèse tout à fait remarquable par la clarté de l'exposé et la précision des observations, l'auteur se propose de démontrer que l'affection désignée sous ce nom reste, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, une entité morbide tout à fait distincte des autres formes d'atrophie musculaire.

C'est un sujet fort intéressant mais fort discuté aussi ; l'auteur pose nettement, au début de son travail, l'historique de la question. Duchenne (de Boulogne) et Aran avaient tracé de la maladie le tableau suivant : c'est une atrophie se montrant à l'âge adulte, à début insidieux, commençant par les petits muscles des mains pour envahir lentement, progressivement, de la périphérie vers la racine, tout le membre, puis les muscles du tronc et éventuellement ceux des membres inférieurs. Elle frappe individuellement, quelquefois partiellement, ces muscles. Il en résulte un affaiblissement progressif du membre, avec contractions fibrillaires, mais sans contractures. La contractilité faradique est conservée longtemps, au prorata de l'atrophie musculaire qui respecte d'ailleurs la face et n'atteint que tardivement les muscles de la langue, du pharynx et du larynx. Tel était le type clinique fourni dans les mémoires de Duchenne en 1849 et de Aran en 1850.

Cruveilhier, Aran, J. Luys, quelques années après, établirent le siège de la lésion dans les cornes antérieures de la moelle et les racines nerveuses antérieures.

De tous côtés, on étudia la nouvelle maladie et Duchenne lui-même fut un des premiers à s'apercevoir qu'on avait englobé des types différents dans une même description. Il décrit déjà une forme particulière à l'enfance et il n'est pas sans entrevoir ce qui sera plus tard la syringomyélie.

Le démembrement s'accentue ; Charcot en distrait la sclérose latérale amyotrophique et prépare la séparation des atrophies chroniques en myopathies et myélopathies, en affirmant l'angine périphérique de la paralysie pseudo hypertrophique. Le mémoire de MM. Landouzy et Déjerine en 1885, consacre définitivement cette séparation, en montrant l'intégrité de la moelle dans les myopathies, affections du système musculaire.

Outre le groupe nombreux des myopathies connues aujourd'hui on soustrait encore au type primitif Duchenne-Aran la syringomyélie et certaines polynévrites, si bien que quelques auteurs vont aujourd'hui jusqu'à la négation absolue de la forme primitive.

M. Charcot montre que le type Duchenne-Aran vrai est certainement rare, mais cela tient surtout à ce que la maladie est chronique, dépasse souvent dix années ; il en résulte que les observations complètes suivies d'autopsie sont peu fréquentes.

Il a choisi cinq observations qui démontrent l'existence du type clinique tracé par Duchenne. La quatrième est surtout intéressante car elle est complète, avec autopsie. La cinquième a trait à un cas de poliomyélite subaiguë, forme analogue à la poliomyélite antérieure chronique, mais évoluant rapidement (deux ans).

Dans l'observation IV, celle d'un vieux malade de la Salpêtrière, l'examen anatomo-pathologique répond à la description classique tout comme son histoire clinique. Il s'agit d'une poliomyélite antérieure chronique, plus intense dans les régions cervicale et dorsale supérieure. Les racines antérieures sont fortement dégénérées ; il en est de même des nerfs mixtes et surtout des fibres musculaires où l'atrophie simple est prédominante. Les vaisseaux sanguins sont intacts. On relève en outre des lésions dans le faisceau fondamental de la substance blanche, qui sont plutôt la règle, ici, et dans la poliomyélite antérieure subaiguë. C'est une zone de sclérose très légère occupant le pourtour de la corne antérieure dans la région du faisceau fondamental antérieur. Cette sclérose ne détermine cliniquement aucun symptôme. Elle est à peu près semblable à celle qui constitue le « faisceau supplémentaire » décrit par M. P. Marie dans la sclérose latérale amyotrophique ; mais elle est sous la dépendance immédiate des lésions cellulaires, étant constituée par la dégénérescence des fibres des cellules de cordon ; d'autre part, le faisceau pyramidal est intact.

Le travail de M. Charcot est donc des plus intéressants ; non seulement, il donne l'état actuel de la question des atrophies musculaires, mais surtout il contribuera au maintien du type Duchenne-Aran et, en cela, il aura atteint son but. PÉRON.

OPHTALMOLOGIE

Lagrange (Bordeaux). **Nouveau procédé pour l'établissement de la pupille artificielle par l'iridotomie à ciel ouvert** (*Association pour l'avancement des Sciences*, Bordeaux, 1895). — La pupille artificielle a le plus souvent le défaut d'être trop large et de ne donner aux malades qu'une vision défectueuse à cause de l'astigmatisme et de l'aberration de sphéricité.

Tous les auteurs sont d'ailleurs d'accord sur l'utilité qu'il y a à faire une pupille aussi étroite que possible, c'est-à-dire de recourir à l'iridectomie, mais les procédés qui ont été indiqués jusqu'ici sont radicalement impraticables pour des raisons qu'il serait trop long d'exposer ; Bonnann et de Wecker, auteurs de ces procédés, les ont eux-mêmes abandonnés.

Nous conseillons le procédé suivant : après avoir fait dans le limbe de la cornée une incision intéressant environ le sixième de la circonférence, nous attirons l'iris au dehors, nous l'*incisons* dans la région sphinctérienne et nous le replaçons dans la chambre antérieure. On obtient ainsi une pupille beaucoup plus étroite que par les procédés jusqu'ici en usage, y compris la sphinctérectomie ; l'ouverture optique ainsi faite possède autant que possible les avantages de la fente sténopéïque.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Georges Thibierge. **Traitement des affections prurigineuses par les applications de colles médicamenteuses** (*Association pour l'avancement des Sciences*, Bordeaux, 1895). — L'auteur relate les effets des colles ou gélatines médicamenteuses dans les affections prurigineuses. Ces préparations, préconisées dans le traitement des diverses dermatoses par Pick (de Prague), puis abandonnées en raison de la difficulté d'obtenir avec elles un enduit suffisamment adhérent, suffisamment siccatif et suffisamment persistant, ont été perfectionnées par Unna, Tenneson, Menahem Hodara. La formule de M. Millet, interne en pharmacie à l'hôpital Saint-Louis, (gélatine 1.0, grénétine, 100. gomme arabique 5, glycérine et eau bouillie àà 300, oxyde de zinc 100, phéno-salyl 2) donne un enduit adhérent, séchant facilement, qui peut rester en place pendant huit à dix jours.

Les applications de colle provoquent la cessation du prurit, effet qui persiste tant que l'enduit reste intact. Elles ne déterminent d'autre phénomène désagréable qu'une sensation de froid assez persistante et quelquefois très intense ; même étendues à la totalité du tégument, elles ne provoquent aucun trouble de la santé générale, aucune modification de la sécrétion urinaire, comparable à ce que l'on observe chez les animaux à la suite du vernissage.

Ce traitement donne les meilleurs résultats dans le prurigo de Hebra, dans les prurigos diathésiques, dans les prurits par auto-intoxications ; il est encore indiqué, quoique son efficacité soit moindre, dans le prurit dit sénile ; dans le lichen de Wilson et dans le lichen circonscrit, ses effets sont variables, mais parfois très favorables.

Il doit être réservé aux affections prurigineuses, ne s'accompagnant pas d'altérations épidermiques, ou être précédé du traitement et de la guérison de celles-ci : sur les parties qui sont le siège d'excoriations et de lésions suintantes métaprurigineuses, il provoque une exacerbation du prurit et de la douleur.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

A. Mathieu. Recherches de M. Reischmann sur l'influence du bicarbonate de soude sur la sécrétion stomacale (*Gaz. des hôp.*, 10 sept. 1895). — Bien que le bicarbonate de soude soit un des médicaments les plus employés, nous devons avouer que nous savons fort peu de chose encore de son action. Toutefois, les travaux de Jaworski, du Mesnil, Lemoine et Linossier, Gilbert et Modiano, Hayem, A. Mathieu, semblaient résumer l'état actuel de nos connaissances.

1° Le bicarbonate de soude produit immédiatement la saturation partielle ou totale de l'acidité stomacale ;

2° Quand la dose employée est suffisamment élevée, l'alcalinisation reste définitive et la digestion peptique se trouve supprimée ;

3° Avec une dose plus faible, la sécrétion chlorhydrique continue à se faire après que le bicarbonate de soude a été complètement transformé en chlorure de sodium, elle peut même être plus intense qu'avant ;

4° Lorsqu'on donne une dose de bicarbonate de soude suffisante, une heure avant le repas, il y a excitation de la motricité et de la sécrétion stomacales. L'excitation de la sécrétion paraît plus marquée chez les hypo que chez les hyperchlorhydriques, lorsque l'hypochlorhydrie n'est pas le résultat d'une atrophie trop avancée des éléments glandulaires ;

5° Il ne faut pas tenir compte seulement de l'action immédiate du bicarbonate du soude sur un repas donné, mais aussi de son action prolongée et à distance.

M. Reischmann vient de faire connaître le résultat de ses recherches personnelles. Pour lui, les choses sont bien simples, et l'action du bicarbonate de soude se réduit à bien peu de chose. « Le bicarbonate de soude n'a aucune action sur le pouvoir sécréteur de l'estomac ; toutefois, il influence le suc gastrique déjà sécrété, de façon à tendre à le neutraliser et à l'alcaliniser ».

L'accord de M. Reischmann avec les auteurs qui l'ont précédé ne se fait que sur les deux premiers points précédemment énumérés.

Mais à ces autres conclusions M. A. Mathieu fait une série d'objections qu'on peut classer sous quatre chefs :

a) La technique dont il s'est servi est loin d'être parfaite.

b) L'examen du suc gastrique a été souvent fait beaucoup trop rapidement après l'administration du bicarbonate de soude pour qu'il puisse y avoir eu des modifications appréciables dans la sécrétion stomacale.

c) Certains de ses résultats sont en contradiction avec ses conclusions négatives.

d) Il n'a pas tenu compte de la modalité de la dyspepsie, élément dont les recherches précédentes ont démontré la grande importance.

En somme, la question n'est pas encore tranchée, et il faut des preuves plus saisissantes pour modifier la façon de voir exposée au début. R. Mercier.

H. Lévy. De l'acide arsénieux employé à doses thérapeutiques dans son action sur la digestion et la nutrition (*Thèse*, Paris, 1895). — L'auteur étudie, dans sa thèse, la façon d'administrer ce médicament précieux dans quelques cas bien nettement déterminés.

L'acide arsénieux, donné par granule de « un milligramme » a été administré progressivement, en poussant jusqu'à 17 milligrammes, sans qu'à cette dose il y ait eu des signes d'intolérance. Puis on diminue progressivement jusqu'à suppression complète.

L'acide arsénieux n'a causé aucune sensation de brûlures du pharynx et de sécheresse de l'œsophage. Il convient de l'administrer en une demi-heure environ après l'ingestion des aliments, au milieu des repas, par exemple, au moment où il existe de l'HCl libre dans l'estomac.

L'auteur a constaté une augmentation rapide de l'appétit et la disparition graduelle des troubles gastriques chez des sujets dyspeptiques.

Il a constaté également une augmentation énorme des produits de désassimilation ; le débit urinaire est augmenté également.

L'action est manifeste sur la respiration, mais secondairement à l'effet produit sur la nutrition générale.

Il agit également sur le système nerveux central et il élève la capacité du système génital.

Grâce à son action évidente sur la nutrition on peut l'administrer dans toutes les affections rangées sous la dénomination d'arthritisme. Périn.

Cougnot. Contribution à l'étude du traitement de la chorée par l'arsenic à hautes doses (*Thèse*, Paris, 1895). — Dans sa thèse, l'auteur montre que l'arsenic peut être employé à doses rapidement croissantes sans jamais produire d'accidents graves. Il suffit, en effet, de surveiller les voies digestives de l'enfant et de ne pas augmenter ou même de diminuer les doses du médicament s'il se produit des signes d'intolérance, diarrhée et vomissements.

M. Cougnot propose la méthode due à F. Siredey : liqueur de Boudin à doses rapidement croissantes.

Chez l'adulte, on peut commencer par 10 grammes de liqueur de Boudin en augmenant chaque jour progressivement de 5 grammes.

Chez les enfants de huit à dix ans, on donne 2 à 4 grammes et on monte progressivement de 2 grammes chaque jour, jusqu'à l'intolérance.

La durée moyenne de la chorée normale est de soixante-seize jours environ ; l'arsenic paraît en être le meilleur traitement.

D'après ses observations, M. Cougnot donne comme durée minima de traitement, dix jours ; comme maxima, trente-trois jours ; la durée moyenne du traitement est inférieure à celle obtenue par l'antipyrine dont les résultats d'ailleurs sont moins constants, avec des rechutes fréquentes à brève échéance.

L'arsenic est le médicament, par excellence, dans les chorées anciennes. Péron.

L'IODOFORME

CHIMIE — PHARMACOLOGIE

L'iodoforme, découvert par Sérullas en 1822, a été bien étudié par Bouchardat et Dumas.

C'est le formène ou méthane triiodé : CHI^3, ou iodure de méthyle biiodé ou éther iodhydrique biiodé.

Préparation. — L'iodoforme prend naissance par l'action de l'iode en présence d'un alcali ou d'un carbonate alcalin sur un grand nombre de composés organiques, tels que l'alcool éthylique et ses éthers, l'acétone, la gomme, la dextrine, la saccharose, la glucose, les essences de térébenthine, de thym, de lavande, les matières albuminoïdes.

C'est ainsi que, dans l'industrie, on utilise, pour le préparer, comme pour obtenir le chloroforme, les acétones résultant de la purification de l'acide pyroligneux ou vinaigre de bois.

Sa formation sert même de réaction caractéristique de la présence de l'alcool dans un liquide.

Un grand nombre de procédés ont été successivement donnés pour sa préparation, depuis ceux de Bouchardat et de Filhol (action de l'iode en présence d'un alcali ou d'un carbonate alcalin) jusqu'à celui plus récent de Suillot et Raynaud (1889), qui comprend deux phases : 1° action d'un hypochlorite sur un iodure alcalin, d'où formation d'hypoiodite alcalin ; 2° action de cet hypoiodite alcalin sur l'acétone.

Propriétés. — L'iodoforme se présente en tables hexagonales d'un beau jaune, ayant l'apparence de paillettes, d'une odeur safranée caractéristique, d'une densité assez forte : D = 2,05.

Il est insoluble dans l'eau, quoiqu'il lui communique en partie sa saveur et son odeur ; soluble dans 80 p. d'alcool à 90 degrés froid, dans 12 p. d'alcool bouillant, dans 6 p. d'éther, dans le chloroforme, la benzine, les huiles fixes et volatiles.

Il se volatilise au-dessous de 100 degrés sans se décomposer et fond vers 120 degrés ; au-dessus de cette température, il se décompose en acide iodhydrique et iode.

Il contient environ les 9/10 de son poids d'iode, et reste inaltéré par la lumière à l'état solide ; au contraire, ses solutions se colorent rapidement en rouge violet par mise en liberté d'iode ; cette décomposition est empêchée par la présence de l'hydroquinone, du pyrogallol, de l'aniline, de l'aldéhyde, etc.

Pouvoir antiseptique. — Le pouvoir antiseptique de l'iodoforme a été discuté. C'est ainsi que Heyn et Rovsing, ayant mêlé de l'iodoforme à une culture pure de staphylocoque doré, remarquent que, même après un mois de contact, il n'empêche pas les ensemencements de donner des résultats positifs.

De nombreuses expériences de contrôle sont faites ; Neisser démontre que la plupart des bactéries pathogènes ne sont qu'affaiblies par l'iodoforme.

Il a des effets certains sur le processus tuberculeux, sans élection spéciale pour le virus, même sans action constante sur les toxines du bacille de Koch.

Il est plus actif sur les microbes de la putréfaction.

D'après Bouchard, son équivalent antiseptique est de 2 gr. 5 pour le bacille d'Eberth, de 3 gr. 5 pour le pneumocoque de Friedlander et le staphylocoque doré, de 4 grammes pour la bactéridie charbonneuse.

Pour Duclaux, il est plus actif en solution.

Quoi qu'il en soit de ces expériences in vitro, l'iodoforme donne des résultats incontestables en pratique. Manquat donne de cette contradiction trois explications : 1° il diminue ou supprime les sécrétions des plaies et forme avec la sérosité superficielle une sorte de vernis protecteur contre l'infection ; 2° l'iode est mis en liberté sous l'influence de la chaleur, des corps gras, des bactéries, de leurs ptomaïnes même ; 3° il forme avec les ptomaïnes pyogènes un iodure dépourvu d'effet suppuratif. Ceci a été démontré en particulier par Behring pour la cadavérine.

S'opposant à la putréfaction, il est d'un emploi précieux dans les plaies dont l'asepsie rigoureuse est difficile (plaies anfractueuses ou en communication avec la bouche, le rectum, le vagin).

Action physiologique. — L'iodoforme est absorbé par la peau, les muqueuses, la surface des plaies, surtout en présence des graisses, qui le dissolvent (le tissu adipeux de la mamelle après l'amputation du sein, par exemple), sans produire localement aucune irritation ; à la longue, il cause un peu d'érythème ; on a même cité des cas d'éruptions eczématiformes. Enfin, il calme les douleurs des plaies douloureuses.

Son ingestion ne cause, d'après beaucoup d'auteurs, aucune action irritante ; pour Dujardin-Beaumetz, au contraire, il irrite l'estomac, surtout à la longue.

D'après Soulier, cette action ne se produit que lorsqu'il est pulvérisé, la mise en liberté de l'iode étant alors beaucoup plus rapide. Il ne donne d'anorexie qu'à dose toxique ; elle est alors très marquée.

Le système nerveux n'est impressionné que par les doses toxiques.

L'iodoforme se transforme dans la circulation en iodate et iodure alcalin ; il n'est jamais éliminé en nature (Choay). On le retrouve dans l'urine à l'état d'iodure et de composé organique mal déterminé, appelé par Harnack iodoalbuminate.

Il est sans action sur la salive. Son élimination par les urines et par la salive est lente.

Toxicité. — Elle est mal établie ; pour Nothnagel et Rossbach, Mosetig-Moorhof et Kœnig, on doit considérer comme toxiques les doses supérieures à 10 grammes ; Elicher a rapporté un cas d'intoxication avec 6 grammes. Diverses influences favorisent cette intoxication : elle est plus fréquente chez les vieillards que chez les enfants, surtout chez les personnes cachectisées, par exemple les alcooliques, les tuberculeux et les cancéreux ; la présence de l'acide phénique doit être évitée, comme augmentant le danger d'intoxication.

Terrier[1] classe les accidents produits par l'iodoforme en deux groupes : les accidents locaux et les accidents généraux.

Les premiers sont bénins : ils comprennent l'érythème papuleux, l'eczéma et les éruptions eczématiformes.

Les accidents généraux sont beaucoup plus fréquents, et ils peuvent revêtir des formes très diverses que Kœnig a divisées en trois types : forme légère, forme grave, forme mortelle.

La *forme légère* comprend :

1° Des troubles gastriques : anorexie, langue sale, bouche pâteuse, goût d'iodoforme constant dans la bouche. Celui-ci est très reconnaissable par le *signe de l'argent* de Poncet : une pièce d'argent frottée avec la salive donne naissance à une odeur alliacée très désagréable, due à la formation d'iodure d'argent et d'acétylène (Cazeneuve) ; on peut aussi mêler avec la salive une pincée de calomel : il se produit une coloration jaune serin caractéristique de la formation d'iodure mercureux.

2° Des phénomènes nerveux : d'abord céphalalgie, puis tristesse et inquiétude, perte de la mémoire ; enfin une insomnie absolue, du délire et des hallucinations. Le pouls devient très petit (c'est là le premier signe de l'intoxication) et très fréquent : 110 à 120 pulsations.

Dans la *forme grave*, les phénomènes sont plus intenses, l'agitation et les hallucinations plus violentes, la céphalalgie augmente, le pouls bat de 130 à 140, tout en restant très petit. Les urines renferment une grande quantité d'iodures et d'iodates, d'iodoalbuminurie de Harnack, de l'albumine. Le retour à l'état normal est très lent.

Si l'intoxication continue, le collapsus augmente, le pouls monte à 150, même 180 pulsations, et la mort se produit dans le coma, par paralysie du cœur et de la respiration. Kœnig cite 7 cas de mort sur 28 intoxications. Chez les enfants il se produit souvent une sorte de méningo-encéphalite (Berger).

Le mécanisme de l'intoxication est très discuté : on l'a attribuée à l'iode (Brun et Moleschott), à l'iodo-albuminate (Harnack) ; pour Behring, elle serait due à l'appauvrissement du sang en alcalis. Aussi préconise-t-il, pour la combattre, l'emploi d'une solution de bicarbonate de potasse à 15 ou 20 pour 100. Il est de toute nécessité de supprimer le pansement qui a déterminé les accidents.

Emploi chirurgical. — Préconisé en 1853 par Righini, l'emploi de l'iodoforme a été bien déterminé par Lister (1879) et surtout Mosetig-Moorhof (1880).

On se sert, pour le pansement des plaies, de l'iodoforme en nature ou de la gaze iodoformée, pour laquelle le Codex de 1895 a donné la formule suivante :

Éther à 56 degrés	1,350	grammes.
Alcool à 90 degrés	396	—
Huile de ricin	4	—
Iodoforme	110	—
Gaze préparée, bien privée d'amidon	1.000	—

La gaze ainsi préparée renferme environ 10 pour 100 de son poids d'iodoforme.

Il modifie rapidement les plaies ulcéreuses et atoniques, surtout les ulcères syphilitiques, et les chancres, même phagédéniques.

Mosetig-Moorhof lui attribue une action spéciale sur les fongosités et les tubercules, ce qui a été confirmé par Mikulicz et Gussenbauer. Pour Nocard et Terrier, cette efficacité est un peu exagérée.

Von Mosetig l'emploie sous les formes suivantes :

1° Sur les plaies, après ablation des tissus malades, une mince couche de poudre, puis le pansement habituel.

2° Dans les trajets fistuleux, des crayons élastiques préparés avec la gélatine, ou durs à base de gomme ou de beurre de cacao, et contenant 1/5 ou 1/4 d'iodoforme.

3° Dans le goitre parenchymateux, des injections sous-cutanées ou interstitielles, de 1 à 4 grammes, avec un des mélanges ci-dessous :

I	Iodoforme	1	gramme.
	Benzol	9	—
	Vaseline liquide	10	—
	Essence gaulthérie	11	gouttes.
II	Iodoforme	1	gramme.
	Ether	3	—
	Huile d'olive	9	—
III	Iodoforme	1	gramme.
	Ether	7	—
	Huile d'olive	7	—
IV	Iodoforme	10	grammes.
	Glycérine	20	—

Ces solutions, fraîchement préparées, sont d'un jaune clair, transparentes ; on doit les rejeter lorsqu'elles ont pris une teinte brunâtre. La dernière est un simple mélange.

1. Voyez *Presse Médicale*, 10 février 1894.

5 à 10 injections, à des intervalles de trois à huit jours, suffisent.

Renaut a proposé l'usage du talc iodoformé à 1 ou 2 pour 100 en prises contre la punaisie.

L'iodoforme entre dans la composition d'un certain nombre de poudres :

Poudre Lucas-Championnière :

Iodoforme	
Benjoin	âà 100 grammes.
Quinquina gris	
Carbonate de magnésie	
Essence d'eucalyptus	12 gr. 5.

Poudre de Gillette :

Iodoforme	18 grammes.
Sulfate de quinine	3 —
Charbon	15 —
Essence de menthe	XL gouttes.

pour tampons contre le cancer utérin.

On mélange quelquefois pour l'usage externe l'iodoforme au calomel; cette poudre, récente, est jaune clair, mais se colore peu à peu en rouge par formation de biiodure de mercure ou plutôt d'un mélange de chloroiodure et d'iodure de mercure, avec mise en liberté de chloroforme (Schweissiger).

Ether iodoformé. — L'éther iodoformé a été préconisé par Verneuil, en 1885, pour le traitement des abcès froids.

On doit évacuer d'abord la presque totalité du liquide au moyen d'un aspirateur, sans exercer de pression, jusqu'à ce qu'il sorte légèrement teinté de sang. On y injecte alors 50 à 60 grammes, 100 grammes même, de solution à 6 pour 100. La cavité reprend peu à peu ses dimensions, puis se gonfle; cette tuméfaction persiste plusieurs jours. L'éther et l'iodoforme sont absorbés lentement; rarement on observe des phénomènes d'excitation ou d'anesthésie imputables à l'éther, mais souvent l'injection est douloureuse. La guérison demande de 2 à 4 injections; dans certains cas même, une seule a suffi.

En raison de la douleur provoquée par l'éther, on a donné des formules différentes; Bruns emploie une émulsion fraîchement préparée et stérilisée dans l'huile d'olive, de 10 à 20 pour 100, dont il injecte 10, 20 ou 30 centimètres cubes.

Emplois divers. — Pour le tamponnement de la cavité vaginale, on se sert de gaze ou de tampons imbibés de glycérine iodoformée, l'iodoforme étant simplement maintenu en suspension dans la glycérine, où il est insoluble.

Krose emploie dans la tuberculose articulaire les injections de glycérine iodoformée à 1/10. Billroth utilise le même mélange en badigeonnages dans la phtisie laryngée. Réginald H. Lucey a publié récemment une formule d'émulsion à 1/10, plus stable que les précédentes :

Iodoforme	3 parties.
Amidon	1 —

Triturer ensemble pour avoir une poudre très fine, ajouter :

Glycérine	20 parties.
Eau	12 —

Chauffer graduellement, en agitant, jusqu'à 130° C.

On fait avec l'iodoforme des crayons et des bougies, employés pour le traitement des trajets fistuleux et des affections utérines. La formule donnée par Gallard pour les crayons a été insérée au Codex français :

Iodoforme pulvérisé	10 grammes.
Gomme	0,50
Eau distillée	âà Q. S.
Glycérine	

Faire des crayons de dimensions différentes, selon la demande.

Elle a été souvent modifiée avec avantage; les compositions suivantes, que nous avons eu fréquemment l'occasion de préparer dans le service de M. le Dr Bonnaire, sont d'une confection aisée et d'un résultat satisfaisant comme forme pharmaceutique :

Crayons simples :

Iodoforme	4 grammes.
Gomme arabique	1 —
— adragante	1 —
Farine de seigle	2 —
Glycérine	Q. S.

Crayons mixtes :

Sulfate de cuivre porphyrisé	7 grammes.
Iodoforme	7 —
Ichthyol	3 —
Farine de seigle	10 —
Gomme adragante	5 grammes.
Cocaïne (chlorhydrate)	0,60
Glycérine	Q. S.

Diviser en crayons de diamètre et de longueur désirés.

Frey emploie l'émulsion suivante en injections, dans le catarrhe chronique de la vessie :

Iodoforme	50 grammes.
Glycérine	40 —
Eau distillée	10 —
Gomme adragante	0,25

1 cuillerée à bouche dans 1/2 litre d'eau tiède.

On fait entrer l'iodoforme dans la composition des suppositoires :

Beurre de cacao	30 grammes.
Iodoforme	1 à 5 —

pour 6 suppositoires.

Dans les engorgements douloureux de la prostate, les hémorrhoïdes indurées, les ulcérations syphilitiques (Martineau) :

Iodoforme	0 gr. 05 0,20
Extrait de jusquiame	0 — 05
Beurre de cacao	0 — 05

(Reliquet).

L'iodoforme est souvent incorporé à des pommades, usitées contre la blépharite, les chancres, les fissures anales, les hémorrhoïdes, l'orchite, l'ozène, le prurigo, les ulcères chroniques, le vaginisme :

Iodoforme	3 grammes.
Café	1 —
Paraffine	30 —
ou : Iodoforme	10 à 25 —
Vaseline	100 —

M. le professeur Panas y ajoute de la cocaïne :

Iodoforme	60 grammes.
Cocaïne (chlorhydrate)	10 —
Vaseline	1,000 —

On a même préparé des éponges antiseptiques à l'iodoforme : faire cuire des éponges tendres et fines, faire tremper cinq jours dans une solution d'acide chlorhydrique à 5 pour 100, laver, sécher, plonger dans une solution éthérée d'iodoforme à 7,5 0/0; après évaporation de l'éther, conserver dans des vases fermés (Rettenheimer).

Le collodion iodoformé est dosé de 10 à 30 pour 100.

Enfin, on a employé le chloroforme iodoformé à saturation en badigeonnages contre les inflammations chroniques douloureuses, les engorgements ganglionnaires, les arthrites anciennes, les collections séreuses; on doit recouvrir de taffetas après application.

Emploi médical. — L'iodoforme est très usité à l'intérieur contre la tuberculose; en particulier dans la tuberculose pulmonaire, où il diminue la toux et l'expectoration.

On le donne alors sous forme de :

1° Pilules, seul ou associé :

a) Pilules d'iodoforme de 0 gr. 05 : 2 à 5 par jour et au-delà.

b)

Iodoforme	2 grammes.
Extrait d'absinthe	Q. S.
Coumarine	0,50 —

pour 36 pilules.

c)

Iodoforme	âà 5 grammes.
Extrait de quinquina	
Essence de menthe	II gouttes.

pour 50 pilules.

d)

Iodoforme	5 grammes.
Créosote	5 —
Terpine	5 —
Acide Benzoïque	2 —
Térébenthine	2 —
Guimauve	6 —
Magnésie légère	6 —

pour 100 pilules. (Legroux).

e)

Iodoforme	4 grammes.
Vanilline	âà 0,30
Coumarine	
Glycérine	V gouttes.
Baume du Pérou	Q. S.

pour 40 pilules à 0,10.

2° Perles contenant 0 gr. 25 d'iodoforme; 1 ou 2 dans les gastralgies douloureuses, les dyspepsies par fermentations anormales, la tuberculose.

Ou, suivant la formule de Bouchard :

Charbon	0,15
Iodoforme	1 milligramme.

2 à 10 par jour.

3° Huile de foie de morue iodoformée ou huile succédanée de l'huile de foie de morue :

a)

Iodoforme	0 gr. 25
Huile de foie de morue	100 —
Essence d'anis	X gouttes.

(Fonssagrives).

b)

Iodoforme	1 gramme.
Huile de foie de morue	240 —
Essence d'anis	3 —

(Purdon).

c)

Iodoforme	5 grammes.
Huile d'amandes douces	1,000 —
Essence d'amandes amères	III gouttes.

(Morétin).

1 à 3 cuillerées par jour.

4° En injections sous-cutanées, associé au gaïacol :

Gaïacol	5 grammes.
Iodoforme	1 —
Huile d'olive stérilisée	âà Q. S. pour 100 cm. cubes.
Vaseline liquide	

injecter 1 à 2 cm. cubes. (Picot).

Lipp emploie le mélange suivant dans la syphilis :

Iodoforme	6 grammes.
Glycérine	20 —

0 gr. 30 à 0 gr. 75 en injections sous-cutanées.

5° En inhalations, surtout contre les ulcérations tuberculeuses du larynx : faire passer de l'air dans un mélange d'eau et d'iodoforme maintenu à l'ébullition.

6° En injections rectales (Jules Simon) [1] :

Créosote pure	400 milligrammes.
Iodoforme	5 —
Salol	480 —
Huile d'olives	Q. S. pour 10 cm. cubes (par 10 kgr. du poids du corps).

Ces injections sont pratiquées au moyen d'une sonde en gomme de petit calibre adaptée à une seringue en verre.

Désodorisation. — On a cherché à masquer l'odeur désagréable de l'iodoforme, soit pour son administration à l'intérieur, soit pour son emploi externe.

Jaksch a remarqué que tous les antiseptiques à odeur spécifique jouissent de la propriété de masquer complètement celle de l'iodoforme, en même temps que leur odeur propre devient aussi à peine perceptible. D'où l'emploi du thymol, de la naphtaline, du goudron, de la créoline; celle-ci est préférable, dans la proportion de 1 à 2 pour 100 : on obtient une poudre brunâtre, à odeur faiblement aromatique, soluble dans l'alcool et l'éther; si on la traite par l'eau, celle-ci ne dissout que la créoline.

Oppler a préconisé l'emploi du café pulvérisé, dans la proportion du 1/3 ou du 1/4.

10 pour 100 de coumarine ou de vanilline masquent très bien l'odeur de l'iodoforme (Stout); on peut aussi se servir de l'acide cinnamique, en l'employant en quantité égale à l'iodoforme (Stout).

Laura Goodman a remarqué qu'en mettant un crayon de menthol dans un flacon plein d'iodoforme, l'odeur disparaît complètement au bout d'une à deux heures.

On a préparé par un procédé tenu secret un iodoforme bituminosé; en incorporant du goudron à l'iodoforme jusqu'à désodorisation, on obtient des écailles micacées brunes, à éclat métallique.

Konya a obtenu, avec 10 pour 100 de goudron, une pâte n'ayant plus que l'odeur du goudron; 5 pour 100 donne un mélange pulvérulent ne sentant plus en aucune façon l'iodoforme.

Aussi M. Negel a-t-il proposé la préparation de pilules ainsi formulées :

Iodoforme	3 grammes.
Goudron	15 —
Extrait d'opium	0 gr. 60

pour 120 pilules, 8 par jour.

Enfin, on peut avoir recours aux essences; Cantrelli mélange parties égales d'iodoforme, d'essence de menthe et d'essence de lavande. On peut aussi employer :

5 parties	d'essence de menthe	pour 100 gr. d'iodoforme.
2 —	— — citron	
1 —	— néroli	
1 —	— benjoin	

F. Bousquet
Interne en pharmacie des hôpitaux, licencié ès-sciences.

1. *Presse médicale*, 11 mai 1895.

L'Editeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

L'HÉRÉDO-ATAXIE CÉRÉBELLEUSE[1]

Par le Dr P. LONDE
Ancien interne des hôpitaux.

La dénomination d'*hérédo-ataxie cérébelleuse*, qui est due à M. Pierre Marie, indique parfaitement bien les trois caractères fondamentaux du type morbide dont nous aurons à parler. Il s'agit, en effet, d'une maladie héréditaire et surtout familiale (*hérédo*), qui se manifeste cliniquement par de l'incoordination (*ataxie*), et dont la lésion principale siège dans le cervelet (*cérébelleuse*) : toute observation qui remplit ces trois conditions peut être désignée, à coup sûr, sous le nom d'*hérédo-ataxie cérébelleuse*.

Les deux premiers termes *hérédo-ataxie* rapprochent singulièrement cette maladie de l'*ataxie héréditaire* de Friedreich : nous verrons qu'elle en est, en quelque sorte, la sœur dans la famille neuropathologique; on y retrouve le même caractère familial et héréditaire et la même incoordination; et, si le mot *ataxie* est critiquable, en ce sens qu'il pourrait prêter à confusion avec l'*ataxie locomotrice*, il est justifié, d'autre part, par l'emploi qui en avait été fait d'abord par Friedreich, pour désigner la même incoordination de caractère cérébelleux.

On retrouve, dans le type morbide de M. Marie, comme dans celui de Friedreich, la même *titubation* cérébelleuse. La distinction de ces deux types est basée sur la différence de siège de la lésion anatomique; tandis que, dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, la lésion est cérébelleuse, dans la maladie de Friedreich, la principale lésion a été jusqu'à présent, et sans doute à juste titre, trouvée dans la moelle.

L'atrophie cérébelleuse dont il s'agit ici est une atrophie simple sans sclérose : c'est plutôt un arrêt de développement qu'une atrophie. Elle peut s'accompagner d'un arrêt de développement de la moelle, du cerveau, mais cela n'est pas nécessaire.

A côté de cette distinction anatomique essentielle, il existe entre les deux maladies des différences symptomatiques. La principale consiste dans l'abolition des réflexes rotuliens pour la maladie de Friedreich et leur exagération habituelle ou leur conservation dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Étiologie.

Notre description sera basée sur un total de 21 à 25 observations[2].

Les 21 observations principales sont celles de Fraser (2), de Nonne (3), de Sanger-Brown (6), de Klippel et Durante (3); les 3 cas que nous avons publiés nous-même, l'un en collaboration avec M. le Dr Brissaud; enfin celles de Erb (2) et de Seeligmuller (2) que nous croyons devoir rattacher aux précédentes; les 4 autres sont des observations de Sanger-Brown un peu succinctes.

Il est donc difficile de se prononcer, dès maintenant, sur la fréquence de l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

L'âge auquel elle survient le plus souvent mérite d'être noté avec soin, car, sous ce rapport, elle diffère sensiblement de la maladie de Friedreich.

Sur 23 cas, 13 fois elle est survenue après 20 ans, 5 fois après 30 et 2 fois après 40 ans. Exceptionnellement, on l'a vue survenir à 20 ans et même au-dessous.

Sur 8 cas ayant débuté au-dessous de 20 ans, on en trouve 3 n'ayant commencé qu'après 15 ans. L'âge de début est donc, d'une façon générale, plus tardif que dans la maladie de Friedreich.

Ce début tardif explique, comme le remarque M. Marie, ce fait que l'on retrouve la maladie parmi les ascendants, bien plus souvent que pour la maladie de Friedreich. Les sujets qui en sont frappés ont le temps d'avoir des enfants avant de tomber malades, tandis que les « Friedreich » se marient rarement.

Ainsi, Sanger-Brown nous montre 5 générations atteintes successivement, et 21 sujets malades dans la même famille. Cette série, on le voit, est d'un intérêt capital. Les faits de Nonne, de Klippel et Durante, nous montrent aussi que la maladie peut être *héréditaire*. Elle est *familiale* à un plus haut degré encore, car toutes les observations que nous rapportons présentent ce caractère. C'est là un fait d'une très haute importance[1].

S'il est permis de douter du diagnostic d'hérédo-ataxie cérébelleuse quand ce caractère manque, par contre il ne faut pas se hâter d'affirmer qu'il n'existe pas. On sait combien il est délicat parfois d'obtenir des malades ou de leur entourage des renseignements complets. D'autre part, il est certain qu'un enfant unique peut être frappé, et le caractère familial manquera alors, faute de famille pour ainsi dire.

Dans notre statistique de 23 cas, il y a 14 hommes et 9 femmes. Pourtant, « d'après les faits observés par Sanger-Brown, il semblerait, dit M. Marie, que les femmes soient plus fréquemment atteintes que les hommes; en effet, sur 33 garçons composant la famille, 12 furent malades, tandis que, sur 19 filles, il y en eut 11 atteintes. Dans une branche comptant 5 enfants, dont 4 garçons, la fille seule fut atteinte ».

D'autre part, Sanger-Brown relève le fait que la maladie est plus souvent transmise par les femmes.

Dans la famille en question, « 3 fois ce fut le père qui fit souche d'enfants malades, 9 fois ce fut la mère ».

La maladie peut sauter une, deux ou même trois générations, comme le montrent les cas XXII et XXIII de la série du même auteur.

Nous n'avons vu la *consanguinité* signalée que dans deux dernières observations, celles de Charles et Eugénie P... Il est intéressant de voir ici que la consanguinité est exceptionnellement notée dans l'étiologie d'une affection familiale au premier chef. Ce serait un argument à invoquer pour combattre l'opinion de l'influence nocive de la consanguinité en elle-même, en dehors de l'hérédité. Cet argument vient donc à l'appui de la thèse que M. Lagneau défendait récemment devant l'Académie de médecine (1894).

Nous n'avons vu la *syphilis héréditaire* signalée, d'une façon certaine, dans aucune des observations.

L'alcoolisme intervient sans doute dans le développement de cette maladie. Il est signalé chez le père dans les observations de Fraser, dans celles de Klippel et Durante; nous rappellerons ici que J.-M. Charcot insistait sur le rôle de l'alcoolisme dans l'étiologie de la maladie de Friedreich.

Les tares nerveuses ou autres sont particulièrement marquées dans les familles où survient l'hérédo-ataxie cérébelleuse (Marie).

Fait intéressant : dans les deux seules autopsies que nous possédions, on relève la tuberculose pulmonaire (Fraser, Nonne).

Dans un autre cas (observation VII de Sanger-Brown), le malade mourut de diarrhée tuberculeuse après 19 ans de maladie environ. Sans doute, on sait quelle coïncidence fréquente il y a entre la tuberculose et les maladies nerveuses, soit chez le même individu, soit dans la même famille, mais il n'est pas inutile d'insister sur cette coïncidence.

Pour conclure, nous insisterons sur le caractère familial et l'absence de maladie infectieuse déterminante nécessaire.

La maladie revêt un certain caractère de fatalité. Ainsi, les divers rejetons d'une même génération seront atteints au même âge, des mêmes symptômes. C'est ce qui est arrivé chez nos propres malades.

Dans la série de Sanger-Brown, un autre fait, très intéressant, sinon constant, frappe à l'examen de son tableau généalogique, c'est le renforcement de la tare spéciale de l'hérédo-ataxie cérébelleuse dans les générations successives. Ainsi, dans une lignée, on voit la maladie se développer à 46 ans pour la 1re génération, à 40 pour la 2e, à 20 pour la 3e, à 14 pour la 4e.

Symptômes.

Le premier et le principal symptôme à étudier est l'incoordination cérébelleuse avec toutes ses localisations et toutes ses nuances.

Troubles de la motilité. — *Démarche ébrieuse.* — La démarche des malades est très variable suivant les progrès de leur mal. Pour en avoir une idée simple et nette à la fois, il faut les prendre peu après le début; c'est généralement l'époque, d'ailleurs, où ils viennent consulter pour la première fois. Ils avancent avec *incertitude*, *lentement*, en déviant de la ligne droite *comme s'ils étaient ivres*, disent ceux qui les voient passer. La vérité est qu'ils ont l'air de chercher à reprendre un équilibre qu'ils sont sur le point de perdre sans cesse; aussi écartent-ils les jambes pour élargir leur base de sustentation et être plus sûrs d'eux. Le haut du corps oscille latéralement avec une tendance à tomber, tantôt à droite, tantôt à gauche, indifféremment. Leur progression est irrégulière, légèrement saccadée. A vrai dire, ils ne se servent pas habituellement de leurs bras comme de balanciers, mais, comme les danseurs de corde, ils fixent un point devant eux, pour garder l'équilibre, suivant la remarque de M. Brissaud; ils suivent volontiers les murs pour s'y appuyer en cas de menace de chute, ou, si on les fait marcher dans une salle de malades, ils s'accrochent aux lits. Ces malades ne peuvent pas se tenir sur un pied; il s'ensuit que, pendant la marche, le moment où ils ne posent que sur un pied est pour eux le plus difficile, aussi les pas sont-ils très inégaux. C'est pour cette raison aussi, sans doute, qu'ils « marchent du bassin »; de cette façon, ils risquent moins de perdre l'équilibre : ils font une sorte de mouvement de rotation sur la jambe qui pose et rendent ainsi le pas moins dangereux. A ce manque d'équilibre, fait prédominant, s'ajoute de l'incertitude des mouvements.

Les mouvements des membres inférieurs ne sont pas coordonnés : il y a de l'hésitation et de la brusquerie imprévue dans la façon dont ils posent le pied sur le sol à chaque pas. Cette incertitude musculaire n'est d'ailleurs pas localisée aux jambes : elle existe dans les muscles du tronc, de l'épaule, du bras et de la tête.

Le tronc s'agite légèrement, les bras et les jambes sont animés de mouvements choréiformes, la tête tremble.

L'attitude est telle que « le tronc est porté en arrière, les reins sont cambrés », comme si les malades avaient peur de tomber en avant; ils ne sont pas obligés de regarder leurs pieds, mais ils le font volontiers.

Comme toujours, l'instabilité est plus marquée au départ ou lorsqu'on fait exécuter le demi-tour. Klippel et Durante notent l'impossi-

1. Voir *Presse médicale*, 13 juillet 1895, n° 33, p. 259, notre article sur l'ataxie cérébelleuse. Nous avons négligé ici l'anatomie pathologique et certains points du diagnostic, faute de place.
2. Voir à la fin de l'article la note additionnelle.

1. La maladie familiale est celle qui se présente sous la même forme dans une même génération.

bilité de s'arrêter brusquement. Au début, les troubles de la locomotion peuvent n'apparaître qu'après une course fatigante.

Les malades sont presque unanimes à dire qu'ils marchent plus difficilement dans l'obscurité. Quand on leur dit de fermer les yeux, il leur est presque impossible d'aller un peu loin.

Est-ce à dire qu'ils aient véritablement le signe de Romberg? — Non pas.

Voici ce que dit en propres termes M. Marie à ce sujet : « Si on recherche chez ces malades quelle est l'influence sur l'équilibre de l'occlusion des yeux, on constate qu'en général celui-ci est un peu modifié; en un mot, *il n'y a pas ou à peine de signe de Romberg, contrairement à ce qui se voit dans le tabes* ». L'occlusion des yeux, dit M. Brissaud, exagère très modérément l'instabilité.

Quand la marche semble impossible, alors qu'elle est relativement facile les yeux ouverts, on doit faire intervenir pour une part l'appréhension des malades. Ce qu'il importait d'établir, c'est que le signe de Romberg n'existe, pour ainsi dire, jamais nettement. Nous verrons plus tard que ces malades, qui n'ont pas le signe de Romberg, ont le sens musculaire absolument intact.

En résumé, en voyant marcher le malade, nous n'avons appris que deux choses, mais ces deux choses sont fondamentales : c'est, d'une part, le trouble de l'équilibre, d'autre part, l'incoordination des mouvements, étudiés aux membres inférieurs. Y a-t-il là en réalité deux phénomènes distincts? Ou bien les troubles de l'équilibre sont-ils dus à l'incoordination musculaire? Sans abandonner le terrain de la clinique on peut répondre à cette question. Il y a un moyen de dissocier ces deux symptômes, incoordination et titubation : il suffit de faire coucher le malade. Dans le *décubitus horizontal*, on supprime tous les phénomènes dus à la perte de l'*équilibre* général du corps, et l'*incoordination* persiste à un certain degré, mais moindre.

On peut la rechercher en disant au sujet de toucher l'un de ses genoux avec le talon. Si l'on bande les yeux, l'incoordination n'augmente pas. Il est donc évident que la titubation est bien le trouble primitif et le plus saillant. Il y a autre chose qu'une simple incoordination, puisque l'instabilité se manifeste mieux dans les conditions où l'équilibre est le plus difficile à maintenir, dans la *station verticale* lorsque le centre de gravité s'est éloigné du sol.

Incoordination des membres supérieurs. — Aux membres supérieurs, l'incoordination n'existe qu'exceptionnellement dès le début. Cela est possible cependant. Tel ce malade qui remarquait, en coupant son bois, que « son coup n'était pas sûr »; telle une femme de la famille Sanger-Brown. Par contre, au bout d'un certain temps, il est pour ainsi dire constant que les membres supérieurs se prennent.

D'abord la main est sujette à de l'hésitation, au moment de la préhension, elle *plane*. Puis elle devient le siège d'oscillations près d'atteindre le but. Enfin, il existe du tremblement intentionnel, qui d'abord ne se révèle que tout à fait à la fin du mouvement volontaire, par exemple, dans l'acte de porter le doigt au bout du nez. « Tout d'abord ce sont les actes un peu délicats qui sont le plus altérés, tels que, par exemple celui d'écrire, de ramasser une épingle, de boutonner les vêtements; quand la maladie est suffisamment prononcée, les mouvements plus grossiers peuvent être également affectés : c'est avec peine que les sujets prennent leur nourriture, et surtout portent un verre plein à la bouche. Ce trouble moteur n'existe guère que pendant l'accomplissement du mouvement volontaire et cesse lorsque le but est atteint; c'est ainsi, par exemple, que les mouvements désordonnés, qui se montrent pendant que le malade s'efforce de saisir un crayon, prennent fin au moment même où il y est parvenu; il tient alors le crayon d'une main ferme et sans trembler ».

« L'occlusion des yeux n'exerce également ici qu'une très faible influence » (Marie).

Cette ataxie des membres supérieurs reproduit, on le voit, exactement l'image du tremblement intentionnel de la sclérose en plaques. Mais il s'en faut que le tremblement soit indiqué sous cette forme dans toutes les observations.

Le plus souvent, on ne parle que de légère ataxie ou d'incertitude des mouvements. Les troubles moteurs peuvent être très accentués du côté des membres inférieurs et à peine sensibles du côté des supérieurs.

En écrivant, le malade s'aperçoit, comme en marchant ou en se servant de ses membres supérieurs, que des secousses musculaires incohérentes viennent contrarier le mouvement volontaire. Il s'ensuit, comme le disent Klippel et Durante, que l'écriture se fait par à-coups. Ces à-coups ont pour résultat des traits sinueux formés de pleins et de déliés se succédant sans transition. Ces caractères de l'écriture sont ceux que nous avons observés chez un de nos malades.

Prolongation de la contraction musculaire. — Il est un autre phénomène qui entre en ligne de compte dans l'interprétation des troubles moteurs, surtout aux membres supérieurs : c'est la prolongation de la contraction musculaire.

Ainsi, Nonne dit, à propos de l'un de ses malades, qu'il avait une certaine peine à relâcher ses muscles une fois contractés; il y avait de la raideur dans les mouvements actifs, mais non dans les mouvements passifs.

Menzel insiste sur le même phénomène.

Secousses choréiformes. — A côté, et plus souvent sans doute que le tremblement intentionnel, on rencontre chez ces malades des secousses choréiformes, aussi bien pendant le repos que pendant les mouvements. On peut observer, par exemple, quand on fait étendre la main, des oscillations latérales des doigts. Il ne s'agit plus là de tremblement intentionnel. Ces secousses choréiformes ne sont pas spéciales aux mains, elles existent aussi à l'épaule ou aux membres inférieurs, en un mot elles sont généralisées. Elles apparaissent de la façon la plus nette, par leur ensemble, quand on force le malade à l'immobilité dans la station debout, surtout si on l'examine nu.

Outre le tremblement intentionnel, outre les secousses choréiformes, les hérédo-ataxiques présentent encore un autre trouble de la motilité qui est surtout apparent au visage.

Troubles de la parole et de la voix. — La parole est presque toujours modifiée. C'est un symptôme qui semble précéder même l'incoordination du membre supérieur, dans certains cas.

Il n'y a qu'une observation où l'absence d'ataxie de la parole soit spécifiée : c'est un cas de Seeligmuller. Il n'y avait pas non plus d'ataxie dans les membres supérieurs. Mais c'est à peine un an après le début de la maladie que l'observation a été prise. Ces troubles de la parole sont toujours les mêmes. La parole est irrégulière, c'est-à-dire que, lente d'une façon générale, elle se précipite par moments en faisant pour ainsi dire explosion; d'où la dénomination de *parole explosive*.

Il semble encore que les malades soient sous le coup d'une violente douleur ou d'une impression de froid intense, car la respiration est mal réglée pendant l'élocution. En somme, quoique hésitante, elle n'a pas l'allure anonnée que l'on rencontre chez les paralytiques généraux.

Quoiqu'il y ait difficulté de l'articulation quelquefois pour certaines lettres en particulier (labiales palatines, Sanger-Brown), les mots polysyllabiques, dont la prononciation est le plus pénible, ne sont pas mutilés.

Troubles de la mimique. — Les contractions exagérées des muscles de la face, à titre de mouvements associés, produisent chez eux des troubles de la mimique fort curieux. Ils peuvent apparaître à l'occasion d'un mouvement quelconque, mais sont surtout manifestes pendant la parole. Ces malades qui, au repos, ont déjà un facies étonné, exagèrent encore leur expression d'étonnement quand ils vous parlent. Les muscles frontaux se contractent fortement. Le sillon labio-nasal aussi s'exagère; les muscles de la bouche et du menton se contractent comme dans le tétanos (Menzel), et cela se prononce davantage tant que dure le mouvement intentionnel.

D'autre part, bien que l'émission des mots soit saccadée, il n'y a pas de scansion proprement dite, comme dans la sclérose en plaques. Quand on demande aux malades ce qui les empêche de parler comme tout le monde, certains disent que leur langue ne veut pas tourner dans leur bouche.

La voix est moins souvent et moins nettement modifiée que la parole. Elle est généralement sourde, gutturale et monotone, quelquefois au point que le malade ne peut plus chanter.

L'une de nos malades remarqua, dès le début, qu'elle ne pouvait plus endormir son bébé en chantant. La tonalité de la voix dans les cas de Erb était très capricieuse.

Tremblement de la tête. — Nous avons déjà indiqué le tremblement de la tête : c'est aussi un tremblement intentionnel qui ressemble absolument à celui de la sclérose en plaques. Il s'exagère pendant l'émotion et dans l'attitude de la station debout. Il disparaît dès que l'équilibre de la tête n'est plus à maintenir. Il consiste surtout dans des mouvements de rotation.

Le *tremblement de la langue*, disent Klippel et Durante, ressemble un peu à celui de la paralysie générale, mais il est moins régulier, moins égal, moins fibrillaire. On n'y insiste pas beaucoup dans la plupart des observations.

Instabilité musculaire généralisée. — Tous les troubles moteurs que nous venons de passer en revue : titubation, incoordination, secousses choréiformes, tremblement intentionnel, contractions musculaires exagérées et associées, se rencontrent dans la maladie de Friedreich. On peut les envisager, à titre d'hypothèse, comme les différentes modalités d'un trouble de l'équilibre des muscles du corps considérés en particulier et dans leur ensemble. Il y a aussi bien de l'ataxie de la parole et même de la voix que de l'ataxie dans la marche.

La lenteur que les hérédo-ataxiques mettent à exécuter un mouvement ou un acte quelconque (marche, préhension, parole), résulte évidemment de leur instabilité musculaire.

Nous trouverons aussi chez eux une certaine lenteur des pensées, ainsi que de l'instabilité mentale se manifestant par la diminution de la faculté d'attention [1].

Vertige. — En présence d'un sujet qui offre de la titubation à un degré aussi marqué que l'hérédo-ataxique, on se demande immédiatement si les troubles de l'équilibre ne sont pas liés à un état vertigineux.

Le résultat de notre enquête est que le vertige est loin d'être constant, mais quand il existe il peut être intense comme chez l'un des malades de Fraser.

Il importait de montrer qu'ici la titubation n'est pas indissolublement liée au vertige, et que,

1. Dans une clinique récente, M. le professeur Grancher insiste sur les troubles mentaux d'origine cérébelleuse. « Un cas d'atrophie cérébelleuse », *Médecine moderne*, 1895, n° 52, et *Revue neurologique*, n° 16.

pourtant, le vertige n'est pas un symptôme rare.

Intégrité absolue du sens musculaire.

Etat de la force musculaire. — Malgré la sensation subjective de fatigue et de faiblesse accusée par les malades, la force musculaire n'est pas diminuée chez eux d'une façon notable. Quand elle est diminuée légèrement, cela tient, croyons-nous, à l'hospitalisation et à l'immobilité prolongée qu'ont subies les malades.

Chez eux, il est impossible d'expliquer l'instabilité par la diminution de la force musculaire. Si nous insistons sur ce point, c'est que certains physiologistes, comme Luciani, ont voulu expliquer l'ataxie par l'asthénie.

Exagération ou conservation des réflexes rotuliens. — Nous arrivons à un symptôme à la fois d'ordre moteur et sensitif, qui est d'une importance capitale au point de vue du diagnostic, savoir : l'exagération des réflexes rotuliens.

Sur dix-neuf cas où les malades ont été examinés à ce point de vue, seize fois le réflexe rotulien a été trouvé exagéré. Cependant, le fait que ce réflexe, sans être exagéré, est simplement conservé, ne doit pas écarter l'idée d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Il a été trouvé conservé une fois par Nonne dans une famille d'hérédo-ataxiques indubitables.

Dans le cas de Menzel, le réflexe rotulien, d'abord exagéré, perdit son exagération un mois au moins avant la mort, et l'on sait que dans ce cas on a trouvé des lésions médullaires. D'autre part, chez la malade de Klippel et Durante, M. Oulmont a constaté que le réflexe rotulien, d'abord conservé, finit par disparaître; de sorte qu'il n'est pas permis de douter, chez lui, de l'existence d'une lésion de la moelle, absolument analogue à celle de la maladie de Friedreich.

Il y a là une démarcation difficile à établir entre la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Dans trois cas de Sanger-Brown on signale du clonus du pied. Nous l'avons observé une fois.

D'une façon générale, à part l'exagération du réflexe rotulien, les phénomènes spasmodiques ne sont pas aussi marqués que dans la paraplégie spasmodique, la paraplégie spasmodique familiale par exemple. Ce n'est guère qu'à la fin de la maladie que la contracture est signalée : Sanger-Brown, Menzel ont vu la contracture des jambes en flexion.

Troubles de la sensibilité. — *Signes neurasthéniques.* — Il existe chez les hérédo-ataxiques relativement peu de troubles de la sensibilité; encore ces troubles sont-ils exclusivement ou presque exclusivement subjectifs.

Nous avons déjà fait allusion à la sensation très marquée de fatigue qu'éprouvent ces malades. Cette sensation est tout à fait comparable à celle qu'éprouvent les neurasthéniques.

Elle est plus marquée le matin; elle s'accompagne d'une céphalée et d'une douleur de reins ayant aussi le caractère de l'exacerbation matutinale.

C'est encore dans le groupe des symptômes neurasthéniques que nous placerons l'engourdissement des jambes, les crampes dans les jambes, les soubresauts des tendons, la sensation de froid aux pieds, la sensation de courbature générale.

Douleurs fulgurantes. — Il est tout à fait exceptionnel de rencontrer chez les hérédo-ataxiques des douleurs vives; cependant, on trouve dans Sanger-Brown la mention de douleurs en décharge fulgurantes; enfin Klippel et Durante insistent dans un cas sur des douleurs de reins violentes, et dans un autre sur des douleurs constrictives lancinantes, apparaissant et passant rapidement.

Il y a dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse la plus pure des modifications de l'intelligence et du caractère, analogues à celles qu'éprouvent les neurasthéniques.

Modifications du caractère, de l'intelligence, facies. — Le facies de cette maladie, caractérisé, quand le visage s'anime, par une expression d'étonnement, prend au repos un aspect morne qui s'explique par le fait d'un relâchement ou défaut de tonicité des muscles du visage, fait signalé dans l'observation XX de Sanger-Brown.

Cet excès de relâchement dans le repos, cet excès de contraction pendant leur fonctionnement, rentrent dans les phénomènes d'ataxie que nous avons décrits. Mais derrière ce facies il y a plus qu'un trouble moteur : il révèle une tristesse profonde qui existe en réalité. Il y a du découragement dès le début, avant même que le sujet ait pu s'apercevoir de l'incurabilité de son mal.

Le changement de caractère coïncide avec l'apparition des troubles moteurs, s'il ne les a pas précédés.

Ces malades sont, de leur aveu même, devenus irritables; leur mémoire s'affaiblit; ils ne sont plus capables d'une attention un peu soutenue. Cette diminution de la faculté d'attention peut être portée au point que, dans l'une des observations de Seeligmuller, l'auteur lui donne le nom pittoresque d'ataxie des pensées.

Dans certaines observations, comme le cas XII de Sanger-Brown et ceux de Nonne, il est signalé des troubles mentaux beaucoup plus graves : hébétude, niaiserie, insouciance absolue. Mais une telle insuffisance intellectuelle ne semble pas ressortir à l'hérédo-ataxie cérébelleuse elle-même.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité. — Quant aux troubles objectifs de la sensibilité, il n'en est question que dans les observations de Klippel et Durante; mais nous sommes à peu près convaincu que les différents modes d'anesthésie, relevés par ces auteurs, n'appartiennent pas en propre à la maladie qui nous occupe. M. Marie mentionne les troubles de la sensibilité dans sa description générale, en se fondant sur la lecture de ces observations; mais, après avoir vu les malades qui en sont l'objet, nous sommes arrivé à cette conclusion qu'il s'agit, chez eux, d'une association de l'hystérie avec l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Nous reviendrons plus loin en détail sur cette association.

Réflexes cutanés : peuvent être diminués.

Troubles trophiques. — Les troubles trophiques proprement dits manquent dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, « parce que les parties les plus centrales de la substance grise médullaire restent saines » (Brissaud). C'est là une règle générale qui sépare le type Friedreich du type Marie.

Scoliose. — A côté des troubles trophiques, la scoliose mérite une mention spéciale. Parmi les observations des auteurs, elle n'est signalée nulle part ailleurs que dans celle de Botkin : encore sommes-nous très réservé sur l'interprétation à donner de cette observation qui peut être discutée dans le sens d'une sclérose en plaques. Mais, pour notre compte, nous devons dire que nous avons toujours rencontré un léger degré de scoliose; et nous avons eu la chance d'examiner cinq malades, en y comprenant Louis et François H...

Troubles oculaires. — Nous arrivons à l'étude des troubles oculaires dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Nous diviserons l'étude de ces troubles oculaires en plusieurs paragraphes :

1° Modifications du fond de l'œil;

2° Rétrécissement du champ visuel; dyschromatopsie; diminution de l'acuité visuelle, ou troubles sensoriels proprement dits;

3° Troubles moteurs, ataxiques et paralytiques (musculaire interne et externe).

Atrophie papillaire. — Sur 23 observations, il n'y en a guère que 3 où les troubles visuels sont complètement absents.

Par contre, il n'y en a que 7 où l'on signale des modifications du fond de l'œil. Mais, pour apprécier cette statistique, il faut tenir compte de l'âge de la maladie au moment de l'examen. La moitié au moins des observations négatives ont trait à des malades qui marchaient encore, susceptibles par conséquent d'avoir plus tard de l'atrophie papillaire, etc.

Ces altérations consistent dans une atrophie de la papille généralement bilatérale, souvent légère, parfois complète.

Ses conséquences. — A l'atrophie papillaire correspond une diminution de l'acuité visuelle plus ou moins accentuée, qui peut aller jusqu'à la cécité absolue, comme dans le cas IX de Sanger-Brown.

Quant à la manière dont survient cet affaiblissement de l'acuité visuelle, il ne semble pas que l'on puisse émettre jusqu'à présent des règles bien précises; cependant certains points sont à relever : ce phénomène n'est pas initial; il se montre ordinairement plusieurs années après le début et lorsque les troubles moteurs des jambes sont déjà accentués : dans le cas IX de Sanger-Brown, l'affaiblissement de la vision n'aurait apparu que vingt-deux ans après l'éclosion de l'hérédo-ataxie cérébelleuse; dans le cas VII ce fut après huit ans (Marie).

La diminution de l'acuité visuelle est parfois inégale des deux côtés, mais jamais, jusqu'à présent, elle ne s'est localisée d'un seul côté plus de trois ans.

Elle a donc pour caractère, dans l'hérédo-ataxie, d'être progressive et bilatérale.

Il en est de même du rétrécissement du champ visuel. Il est aussi fonction de l'atrophie papillaire et irrémédiable comme elle, il est aussi bilatéral.

Dans un seul cas, il est signalé du rétrécissement du champ visuel sans lésion du fond de l'œil.

C'est encore dans le cas de Louis H... Mais, à notre avis, chez lui, le rétrécissement du champ visuel est à mettre sur le compte de l'hystérie concomitante. Et il est indiscutable que le rétrécissement du champ visuel de ce malade a diminué jusqu'à presque disparaître.

Il ne s'agit évidemment pas là de lésion organique, et l'on a d'ailleurs constaté qu'elle n'existait pas.

Habituellement liée de même à l'atrophie papillaire, la dyschromatopsie ou l'achromatopsie n'a guère été observée que cinq fois. C'est pour le vert qu'elle est le plus marquée, mais elle a été vue pour le rouge ou le bleu en même temps (Nonne).

Deux fois il y avait achromatopsie, sauf pour le rouge (Sanger-Brown).

Réactions pupillaires. — « Les pupilles sont, d'habitude, égales, sans mydriase ni myosis, mais leurs réactions laissent à désirer. Le réflexe à la lumière est lent ou même aboli (Sanger-Brown), le réflexe à l'accommodation étant conservé; il y a donc, dans ces cas, comme dans le tabes vulgaire, signe d'Argyll-Robertson » (Marie). Klippel et Durante ont constaté de plus la réaction pupillaire paresseuse même pour l'accommodation. Il est juste de faire remarquer que l'abolition du réflexe à la lumière n'a été constatée qu'une seule fois par Sanger-Brown et dans un cas où il existait de l'atrophie complète du nerf optique (obs. IX). Ajoutons enfin que, dans plus de la moitié des cas, 14 sur 25, les pupilles ne présentaient rien d'anormal.

Musculature externe de l'œil. — Les troubles moteurs de la musculature externe de l'œil sont certainement beaucoup plus importants.

« Chez la plupart des malades on note, non pas un nystagmus vrai, tel que celui qui se voit assez souvent dans la sclérose en plaques, mais des secousses nystagmiformes, se montrant dans les positions extrêmes du regard » (Marie); ou bien il s'agit simplement d'instabilité du globe de l'œil pendant la fixation qui est pénible. Les oscillations que l'on constate alors ne sont pas rythmées; elles sont intermittentes et d'autant plus intenses que l'on cherche à prolonger la fixation (Eugène P...). Ces secousses nystagmiformes sont comparables aux secousses choréiformes. Il y a, entre elles et le nystagmus vrai, la même différence qu'entre les secousses choréiformes et le tremblement intentionnel. Nous avons vu que l'un et l'autre phénomène s'observe dans l'hérédo-ataxie.

« Un grand nombre de cas ont présenté un degré plus ou moins prononcé de paralysie du muscle droit externe » (Marie). Elle a existé environ 6 fois sur 24 cas. C'est la paralysie oculaire la plus fréquente. Il s'ensuit souvent de la diplopie essentiellement transitoire (5 fois sur 6), ou du strabisme interne.

En même temps que la parésie du droit externe, Nonne a observé celle du droit supérieur.

La paralysie, ou plutôt parésie oculaire, la plus fréquente après celle du droit externe, est le ptosis. Il ne s'est rencontré jusqu'à présent que dans une même série familiale, celle de Sanger-Brown. L'auteur lui donne le nom de ptosis statique, car c'est un ptosis qui n'existe qu'au repos. Il est incomplet, en ce sens que le malade peut relever ses paupières dans une certaine mesure, quand il le veut. Cette chute de la paupière donne au visage une expression singulière d'intense émotion ; elle n'est qu'une des manifestations les plus nettes du relâchement exagéré des muscles du visage pendant le repos. Quand la physionomie s'anime, on peut voir, au contraire, les paupières se relever d'une façon exagérée avec ataxie (obs. XIX).

Nous ne pouvons passer plus loin sans faire remarquer que, du côté des yeux, comme du côté du tronc des membres, de la langue, du larynx, le symptôme qui prédomine est un trouble moteur, et que ce trouble, un peu variable, peut être pourtant résumé dans le mot : ataxie. Cela suffirait à justifier la dénomination donnée par M. Marie à la maladie.

Troubles viscéraux. — Menstruation. — Il ne nous reste plus, pour clore la description des symptômes de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, qu'un mot à dire sur les troubles viscéraux.

« Pour les fonctions génito-urinaires, la seule modification notable semble consister dans ce fait que, chez la plupart des femmes atteintes d'hérédo-ataxie cérébelleuse, la menstruation se montre tardivement (en général vers dix-huit ans), phénomène qui se retrouve d'ailleurs dans la maladie de Friedreich typique. A part cela, les époques paraissent normales, tant au point de vue de la régularité que de l'abondance » (Marie).

Pas de troubles sphinctériens. — Il n'existe pas, à proprement parler, de troubles sphinctériens ; c'est là un signe négatif important.

Déglutition. — Les observations de Sanger-Brown se particularisent non seulement par le ptosis, mais aussi par les troubles de la déglutition qui existaient dans les cas V, XV, XVII. Les malades dont il parle avaient de la tendance à avaler de travers, surtout en buvant, mais il n'y avait pas rejet par le nez. Il n'y avait donc pas chez eux de paralysie du voile du palais; nous ne croyons pas non plus qu'il s'agissait là de paralysie du pharynx. Il est plus probable que les muscles du pharynx, participant à l'ataxie de tous les muscles du corps soumis à la volonté, rendent dans ces cas la déglutition difficile par une sorte d'incoordination.

Signes négatifs. — Il n'est pas inutile d'insister, en terminant, sur les signes négatifs. Il n'y a chez les hérédo-ataxiques ni troubles de l'ouïe, ni troubles du goût, ni troubles de l'odorat. Nous avons vu qu'ils ne présentaient pas non plus de troubles objectifs de la sensibilité.

Nous rapportons à l'hystérie les troubles du goût, de l'odorat et de l'ouïe que Klippel et Durante ont observés et que nous avons nous-même constatés chez ces malades.

Évolution. Diagnostic.

Le début peut avoir lieu d'emblée par l'ataxie cérébelleuse, et c'est le cas le plus facile. C'est presque toujours aux membres inférieurs qu'elle apparaît d'abord, ou tout au moins il est exceptionnel qu'elle se manifeste dans les membres supérieurs avant qu'il existe des troubles de la marche.

Une seule observation de Sanger Brown (VII) est un exemple net de ce mode exceptionnel de début.

Il est, par contre, assez fréquent de voir l'ataxie cérébelleuse apparaître dans l'écriture, dans les membres supérieurs, dans la parole ou dans la voix, presque en même temps que dans les jambes (obs. II, III, IV, X, XXIV).

Prodrômes. — Mais la maladie ne se révèle pas toujours d'emblée par les troubles de l'équilibre général. Ceux-ci peuvent être précédés de prodrômes, que nous avons qualifiés de neurasthéniques.

Ces phénomènes, comme nous l'avons vu, persistent, plus ou moins marqués, dans le cours de la maladie. L'épithète se justifierait, s'il est besoin, encore par ce fait qu'elle éveille l'idée d'une erreur de diagnostic contre laquelle il faut se prémunir. On a pu prendre pour un simple neurasthénique un sujet atteint d'hérédo-ataxie cérébelleuse au début.

Cette neurasthénie rentrerait dans le groupe des neurasthéniques prémonitoires de M. Ballet.

Quand nous aurons ajouté que la sclérose peut être un signe précoce, presque contemporain de ceux que nous venons de passer en revue, nous aurons signalé les principales éventualités qui se sont jusqu'à présent offertes au début de la maladie.

Il est légitime d'admettre que toutes les causes déprimantes : traumatisme, émotion, grossesse, (Sanger-Brown), infections, peuvent aggraver, passagèrement ou non, aussi bien les troubles de l'équilibre que les signes neurasthéniques.

Marche. — Si l'on ne tient pas compte de ces petites irrégularités de marche vraiment bien minimes, on peut dire que cette maladie a une évolution lentement progressive, fatale, en ce sens qu'elle n'est justiciable d'aucune amélioration réelle. Si elle reste souvent stationnaire, elle ne rétrocède jamais, et l'absence de véritables rémissions paraît être jusqu'à présent un des moyens les plus précieux du diagnostic avec la sclérose en plaques, comme nous le verrons.

En somme, pour résumer schématiquement l'évolution de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, nous dirons qu'elle offre la succession des périodes suivantes :

1° Une période prodromique neurasthénique, tout à fait contingente et nullement nécessaire.

2° Une première période de début, caractérisée surtout par l'ataxie cérébelleuse, c'est-à-dire par des troubles de l'équilibration générale, permettant cependant la station debout et la locomotion sans aide : ex. : Charles P.... (obs. XXV).

3° Une deuxième période d'impotence des membres inférieurs, qu'il faut se garder d'appeler paraplégique, parce qu'il n'y a pas de diminution notable de la force musculaire des membres inférieurs. Le mot astasie lui-même n'est pas absolument exact, parce que les malades peuvent, à un moment donné, se tenir debout appuyés, pourvu qu'on veille à leur équilibre; mais la station debout et la locomotion sans aide sont devenues impossibles, et le confinement au lit en est la conséquence plus ou moins tardive, suivant les soins de l'entourage.

4° Une troisième période dans laquelle l'impotence devient plus grande encore si le sujet ne meurt pas d'une maladie associée, comme la tuberculose, ou d'un accident quelconque. L'une des malades de Sanger-Brown, ayant trente-deux ans de maladie, vivait à l'âge de soixante-sept ans (obs. IX), réduite à l'immobilité complète, à cause d'un degré très marqué d'ataxie et de la contracture permanente des jambes en flexion à angle droit.

Nous proposons, au moins provisoirement, les noms de période d'ataxie cérébelleuse, de période d'astasie et de période d'impotence absolue pour désigner, sous une forme brève, les degrés de déchéance que doivent successivement descendre les malades.

La durée respective de ces étapes a été, pour la malade de Sanger-Brown dont nous parlions, de vingt-trois ans pour la première, de cinq ans pour la deuxième; la dernière n'était pas achevée et durait déjà depuis quatre ans.

Ainsi cette observation, qui est la plus complète quant à l'évolution, nous donne une durée de trente-deux ans.

La première période peut durer dix ans, vingt ans et plus. On peut se demander si la maladie, évoluant sans complication, n'aboutirait pas à une phase terminale de troubles trophiques, comparable à la troisième période expérimentale de Luciani.

Formes. — Nous en arrivons aux variétés du type morbide. Une distinction paraît s'imposer. Parmi nos observations, les unes s'accompagnent de troubles visuels, les autres n'en font pas mention. C'est là une différence tellement importante que M. Marie, faisant allusion aux deux cas de Seeligmuller, est hésitant à les faire rentrer dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse à cause de l'absence de troubles visuels ; « et, en leur absence, on ne saurait affirmer, dit-il, que ces cas rentrent dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse ». Pourtant, sur les trois malades que nous avons observés, aucun n'a présenté de troubles visuels proprement dits : dyschromatopsie, rétrécissement du champ visuel, diminution de l'acuité visuelle en rapport avec une atrophie pupillaire.

C'en est assez, croyons-nous, pour nous autoriser à admettre une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse sans troubles visuels.

Nous y trouvons le tableau symptomatique de la maladie réduit à sa plus simple expression en quelque sorte. Il se résume alors tout entier dans l'incoordination généralisée, jointe à l'exagération ou à la conservation des réflexes. Ainsi, cette variété simplifiée n'est pas sans importance : elle nous montre le trait essentiel de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, à savoir l'ataxie de caractère cérébelleux.

Décrirons-nous une forme avec ptosis en nous appuyant sur les faits de Sanger-Brown ? Nous n'en voyons pas l'utilité, car le ptosis statique ne fait que s'ajouter à d'autres paralysies oculaires. Il ne s'agit là, probablement, que d'une particularité familiale.

Sans aller jusqu'à dire que dans chaque famille la maladie affecte une modalité spéciale, nous relèverons ce fait que, pour l'hérédo-ataxie, comme pour d'autres maladies familiales sans doute, il y a un certain nombre de caractères morbides appartenant exclusivement à une famille.

De même que le ptosis statique et la difficulté de la déglutition semblent particulariser les faits de Sanger-Brown, de même le pied bot *varus équin* est la marque familiale de ceux de Erb.

Ces considérations nous conduiront à admettre l'existence de variétés familiales, ayant en quelque sorte leur marque de fabrique. Nous avons eu soin de montrer que ces variétés, fon-

dées sur des nuances, ne sont nullement comparables aux deux formes que nous avons établies.

L'évolution de l'hérédo-ataxie cérébelleuse n'est pas toujours celle qui a été décrite. Un malade qui, à un moment donné, a présenté le système fondamental de la conservation de l'exagération des réflexes rotuliens, peut, par la simple modification de ces réflexes, passer du type Marie dans le type de Friedreich, c'est-à-dire évoluer vers ce dernier type. Le fait a été vu. Tel est le deuxième malade de Klippel et Durante (François H...). Les réflexes rotuliens étaient conservés, quoique diminués, lors de la publication de leur mémoire (1892). En octobre 1894, M. Oulmont trouva ces mêmes réflexes abolis. Il existe maintenant, à n'en pas douter, des lésions médullaires [1].

Ce fait porte à considérer l'hérédo-ataxie cérébelleuse comme une forme de l'ataxie héréditaire dont la maladie de Friedreich représente la modalité la mieux connue. Telle est la conclusion de Schultze, telle est aussi celle de MM. Oulmont et Ramond.

Elle peut s'associer à l'hystérie. C'est à l'hystérie que nous avons cru devoir rapporter les troubles de la sensibilité et les troubles sensoriels que Klippel et Durante ont observés sur leurs malades.

Il ne faut pas confondre l'atrophie cérébelleuse familiale avec la sclérose du cervelet non familiale, qui reconnaît souvent pour cause une maladie infectieuse.

Le diagnostic est délicat avec la sclérose en plaques, mais on se rappellera que cette dernière maladie n'est pas familiale; elle est susceptible de guérison et en tout cas de rémission.

Le traitement de cette maladie évolutive est, on le conçoit, purement symptomatique.

BIBLIOGRAPHIE.

Sans donner ici de bibliographie à proprement parler, nous indiquerons les travaux français où la question se trouve traitée en général.

P. Marie. — Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse (*Semaine médicale*, 1893, p. 444).

Brissaud. — « Leçons sur les maladies nerveuses, faites à la Salpêtrière » (1893-1894) et publiées par M. H. Meige.

P. Londe. — Maladies familiales du système nerveux. De l'hérédo-ataxie cérébelleuse (*Thèse*, Paris, 1895).

Oulmont et Ramond. — Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse (*Mercredi médical*, 1895, n° 9).

Note additionnelle. — Depuis que nous avons écrit notre travail, Neff a rapporté l'histoire d'une famille qu'il rapproche des cas de Sanger-Brown. Ses observations, au nombre de 13, paraissent rentrer dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Il note les réflexes comme normaux. La maladie débutait à un âge avancé (*American Journal of Insanity*, Janvier 1895, 365 à 379).

Nonne a publié un nouveau mémoire sur la question : sur un syndrome complexe se manifestant par un trouble de la coordination des mouvements, l'affection étant d'ordre congénital (*Arch. für Psychiatrie*, 1895, et *Annales de médecine*, même année). Il s'agirait là d'hérédo-ataxie cérébelleuse si le caractère familial était présent, car les réflexes étaient exagérés. Nonne insiste sur l'absence de troubles de la sensibilité et sur l'absence d'hérédité. Ce syndrome complexe qui reproduit d'ailleurs l'hérédo-ataxie cérébelleuse, peut survenir dans la première enfance, spontanément ou à la suite d'une maladie infectieuse. Nonne pense qu'on ne peut faire rentrer dans le même cadre tous les syndromes cérébelleux évolutifs en question.

Dans son article de la *Real-encyclopädie des gesammten Heilkunde*, Ludwig Edinger admet notre opinion, que l'ataxie héréditaire et familiale se présente sous deux formes : la forme médullaire et la forme cérébelleuse. Mais il existe entre les deux des cas de transition (art. Maladie de Friedreich, Ataxie héréditaire et familiale).

Enfin, nous avons observé un nouveau cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse qui montre bien qu'il n'existe qu'une seule ataxie familiale sous deux aspects différents. Notre malade, Mélina Farg., est un exemple du type Marie; sa sœur, Suzanne F..., dont l'observation nous a été très obligeamment communiquée par M. le professeur Pitres, rentre dans le type Friedreich.

1. Le cas de Menzel est un bel exemple de la combinaison du type Marie et du type Friedreich.

OBLITÉRATION DES VAISSEAUX FÉMORAUX

ET DE LA VEINE SAPHÈNE INTERNE

AU COURS DE LA TUBERCULOSE DES GANGLIONS DE L'AINE

Par **M. H. HAMANT**
Interne de la Maison de Nanterre.

Ayant eu l'occasion de constater *de visu*, au cours d'une opération pendant laquelle nous avons assisté notre maître, M. le docteur Rémy, l'oblitération complète de l'artère et de la veine fémorales, et de la veine saphène interne, à la base du triangle de Scarpa, oblitération qui était une véritable surprise opératoire, survenue sans bruit, au cours d'un envahissement tuberculeux des ganglions inguinaux, nous avons recherché dans la littérature médicale s'il n'existait pas de cas analogues, déjà signalés et publiés.

Nous n'en avons trouvé aucun qui puisse être rapproché de celui qui fait l'objet de l'observation que nous allons rapporter.

Sans doute, les observations dans lesquelles on signale l'oblitération, plus ou moins complète, de troncs artériels ou veineux, même importants, survenue à la suite d'une compression continue sur le trajet de ces troncs, sont loin d'être rares. Mais cette oblitération du vaisseau intéressé se produit, en général, lentement, et, de plus, elle s'accompagne de phénomènes de compression plus ou moins marqués qui éveillent l'attention et mettent sur la voie du diagnostic.

Ici rien de semblable : l'oblitération des vaisseaux fémoraux et de la veine saphène interne est survenue en quelques semaines, presque en quelques jours, et n'a donné lieu à aucun symptôme, si léger qu'il soit, qui ait pu faire soupçonner la suppression de tout le système circulatoire qui assure, tant à l'aller qu'au retour, le cours régulier du sang, dans toute la région antérieure de la cuisse et dans la majeure partie de la jambe et du pied.

Observation [1].

Le nommé G... Louis, âgé de cinquante-sept ans, sculpteur, est actuellement au lit n° 11 de la salle de chirurgie-hommes.

Rien à signaler dans ses antécédents, si ce n'est une carie tuberculeuse du sternum et des extrémités internes des deux clavicules, pour laquelle il fut soigné et guéri à l'infirmerie de la Maison, au commencement de 1894. Il présenta également, au milieu de la même année, une affection bacillaire du quatrième orteil droit, qui nécessita l'amputation de cet orteil.

Le début de l'affection actuelle remonte au commencement de 1895. A ce moment, on constate que les ganglions lymphatiques de l'aine droite sont tuméfiés, recouverts d'une peau violacée et mal nourrie, et communiquent avec l'extérieur par plusieurs trajets fistuleux qui laissent s'écouler un pus de nature franchement tuberculeuse.

Une première tentative est faite dans le courant de mai 1895, dans le but d'extirper les ganglions atteints. Mais ceux-ci sont tellement adhérents au tissu ambiant que leur extirpation totale est vite reconnue impossible et que l'on s'en tient à un simple grattage, à l'aide de la curette tranchante, de toute la partie du triangle de Scarpa qui confine à l'arcade crurale.

On a pu reconnaître, au cours de cette première opération, que tous les ganglions de l'aine, sans exception, tant les superficiels que les profonds, sont intéressés. Si bien que les vaisseaux fémoraux, qui sont d'ailleurs parfaitement sains, sont entourés de très nombreuses masses caséeuses, et que l'on est obligé d'en faire une véritable dissection pour enlever, autant que possible, tous les produits pathologiques. On draine largement la région et on passe notamment un drain long de 10 centimètres et d'un calibre de 8 à 10 millimètres au-dessous des vaisseaux fémoraux. Malgré les soins consécutifs à cette opération, les attouchements fréquents au chlorure de zinc et les nombreux lavages antiseptiques que l'on fait au niveau de la plaie, celle-ci se cicatrise très péniblement. La peau reste, à ce niveau, mamelonnée, violacée, très friable et saignant facilement.

L'état du malade ne paraissant pas s'améliorer, au contraire, une deuxième intervention est décidée et exécutée le mercredi 31 juillet 1895.

Toute la peau mal nourrie, qui recouvre la partie supérieure du triangle de Scarpa, est détachée et réséquée. Elle recouvre un tissu de néo-formation au milieu duquel on retrouve de nombreux ganglions infiltrés de tubercules. On enlève tout ce tissu au thermo-cautère et à la curette tranchante. On opère néanmoins avec beaucoup de prudence, pour ne pas endommager les vaisseaux fémoraux qui sont englobés dans ces néo-formations pathologiques.

D'ailleurs, la situation anatomique qu'ils doivent occuper permet seule de supposer où ils se trouvent; car aucun signe physique, ni rationnel, ne vient déceler leur présence au cours de cette première partie de l'opération. Cependant, plus on se rapproche de la place qu'ils doivent occuper, plus on s'étonne de ne pas sentir les battements de l'artère, même à travers les masses caséeuses qui recouvrent encore tout le paquet vasculaire.

1. Recueillie à l'infirmerie de la Maison départementale de Nanterre, dans le service de chirurgie de M. le Dr Rémy, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Celles-ci sont peu à peu détachées; et, maintenant, bien que les vaisseaux ne soient plus recouverts que par une très mince couche de tissu conjonctif, le doigt, placé à leur niveau, ne perçoit aucune pulsation artérielle. C'est alors qu'on en arrive à poser l'hypothèse d'une thrombose artérielle s'étant établie sans bruit.

On recherche alors si les pulsations existent au niveau de la pédieuse : elles manquent également. On se livre ensuite à une minutieuse dissection des vaisseaux fémoraux; on les dégage de la gaine conjonctive infiltrée de tubercules qui les recouvre encore, et lorsqu'ils sont complètement mis à nu, on constate que l'artère n'a plus que le calibre d'une plume de corbeau; elle doit être complètement oblitérée, car on ne perçoit pas, à son niveau, la moindre pulsation. On la sectionne et l'on constate qu'en effet elle n'est plus perméable. La veine, placée à côté d'elle, se présente sous l'aspect d'un gros cordon bleu foncé, offrant au doigt une certaine résistance. Sa section une fois opérée, on remarque qu'elle est complètement oblitérée par un caillot qui est en voie d'organisation et qui s'étend jusque dans la partie supérieure de la saphène interne.

Le sang ne circule donc pas davantage dans la veine que dans l'artère.

Quant au nerf crural, il est pâle, rosé; on pourrait supposer que le processus tuberculeux l'a également intéressé dans ses fonctions; et, cependant, on ne constate aucun trouble de sensibilité générale ou spéciale dans son territoire.

Ce qu'il y a de particulièrement intéressant dans le cas présent, c'est cette oblitération *simultanée* de l'artère et de la veine fémorales, et de la veine saphène interne, survenue entre la première et la seconde opération.

Nous avons soigneusement observé le malade tous les jours, avant la seconde opération, et nous n'avons jamais noté le moindre œdème du membre inférieur qui ait pu faire supposer l'existence d'un obstacle à la circulation en retour à la base du triangle de Scarpa. Nous n'avons pas relevé davantage les phénomènes de dénutrition, ni de gangrène, en rapport avec l'imperméabilité complète de l'artère fémorale, au même endroit.

Il paraît assez difficile, dans le cas présent, de trouver le facteur étiologique, cause de la complication que nous venons de noter. Il est d'ailleurs probable que ce facteur n'est pas simple, mais multiple : nous avions d'abord pensé que, par suite du voisinage des masses caséeuses qui entouraient l'artère, il s'était produit une infiltration tuberculeuse des parois de ce vaisseau, donnant lieu à une véritable artérite tuberculeuse, avec prolifération des éléments de l'endartère et oblitération consécutives; mais, l'artère n'étant pas seule intéressée, il faudrait également supposer que les parois des deux veines oblitérées ont subi le même processus pathologique et ont été le siège d'une véritable phlébite tuberculeuse oblitérante. Il eût fallu, pour confirmer ces hypothèses, pouvoir faire l'examen histologique des parois des vaisseaux; or, cet examen était impossible, car, après leur section transversale, il eût pu être dangereux de prélever un fragment, même minime, de ces vaisseaux, dans le cas où les caillots oblitérants n'auraient pas eu une grande étendue.

Peut-être faut-il incriminer surtout le drain passé au-dessous des vaisseaux à la suite de la première opération, et qui, étant d'un assez fort calibre, a pu exercer, au niveau où il se trouvait, une compression élastique continue.

Quelle que soit la cause de cette triple oblitération, il n'en existe pas moins, dans le cas présent, une véritable antithèse entre la rapidité avec laquelle ces vaisseaux si volumineux ont cessé d'être perméables et l'absence complète des troubles circulatoires presque inhérents à cette imperméabilité.

Il faut que les anastomoses qui existent normalement entre les circulations antérieure et postérieure de la cuisse (artères ischiatique, honteuse interne, perforantes et grande anastomotique) soient devenues rapidement suffisantes pour compenser, sans qu'il y paraisse, la suppression presque brusque des gros vaisseaux fémoraux.

Disons, en terminant, qu'actuellement, c'est-à-dire un mois après l'opération, aucun trouble circulatoire ne s'est manifesté; que la plaie est en très bonne voie de cicatrisation; que, celle-ci une fois terminée, le membre inférieur droit, qui restera au malade, le servira probablement aussi bien que le membre gauche resté sain.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA PERLÈCHE

La perlèche ou bridou est une affection extrêmement *contagieuse*, qui frappe surtout les enfants. Elle est caractérisée par des lésions bilatérales des commissures labiales, au niveau desquelles « l'épithélium est blanchâtre, macéré, en desquamation, et le derme sous-jacent rouge et un peu enflammé » (Brocq).

D'après Lemaistre, le bridou est une maladie parasitaire due à un streptocoque spécial, le *streptococcus plicatilis*.

Le traitement de cette affection *récidivante* comprend deux indications : la prophylaxie et les moyens curatifs.

La prophylaxie consistera à surveiller les enfants atteints, à les empêcher, autant que possible, d'embrasser leurs petits camarades, de boire dans des récipients qui servent en même temps aux autres personnes.

Quant aux remèdes préconisés pour combattre les lésions existantes, ils sont assez nombreux.

Les préparations au *sulfate de cuivre* rendent de grands services. On pourra employer avec succès une des formules suivantes :

Sulfate de cuivre. . . .	0,20	centigr.
Eau distillée.	20	grammes.

Avec un pinceau trempé dans cette solution, toucher matin et soir les commissures malades.

Pommade :

Sulfate de cuivre. . . .	0,20	centigr.
Extrait d'opium	0,02	—
Vaseline	30	grammes.

Avec une boulette de coton hydrophile frictionner les parties atteintes.

L'*alun* donne aussi des résultats satisfaisants; la lotion suivante est une bonne préparation :

Alun	1	gramme.
Alcool camphré.	10	grammes.
Eau distillée	80	—

On peut lui substituer cette pommade :

Alun calciné	1	gramme.
Axonge.	20	grammes.

Au lieu de ces préparations astringentes, il est souvent préférable de commencer le traitement par une pommade boriquée ou soufrée :

1°	Acide borique	2	grammes.
	Vaseline	20	—
2°	Soufre précipité.	1	—
	Vaseline	10 à 20	—

TRAITEMENT DE L'IMPÉTIGO

On sait que l'impétigo est une affection contagieuse causée par les microbes vulgaires de la suppuration, *staphylocoques blanc* et *doré*, et qu'elle est caractérisée par une éruption de vésico-pustules superficielles.

Le traitement de cette dermatose comprend trois indications : 1° la prophylaxie ; — 2° les applications locales ; — 3° les soins donnés à l'état général.

Prophylaxie. — L'inoculabilité de l'impétigo justifie les mesures conseillées par les médecins en vue de prévenir l'éclosion d'épidémies dans les familles, dans les écoles, en un mot, partout où un grand nombre de personnes et surtout d'enfants sont obligés de vivre en commun. Le meilleur moyen d'empêcher la dissémination de la maladie, ou tout au moins de la restreindre, consiste à 1°) isoler les sujets atteints; 2°) panser avec soin les lésions et surtout faire des pansements occlusifs; 3°) défendre l'usage commun des objets de toilette, oreillers, lits, etc., dans la famille où il y a un cas d'impétigo.

Traitement local. — Tous les dermatologistes s'accordent à prescrire au début des *topiques émollients*, dans le but de calmer l'irritation causée par l'éruption des vésicules. Des pulvérisations d'eau *bouillie* tiède seront pratiquées deux fois par jour, le matin et le soir, pendant une demi-heure chaque fois. Non seulement elles calment l'inflammation, mais encore elles agissent mécaniquement et facilitent la chute des croûtes. Au lieu d'eau simple, on pourra se servir d'eau boriquée (acide borique 20 grammes, eau 1.000 grammes), d'eau *résorcinée* (résorcine 25 centigrammes, eau 100 grammes), ou bien d'une infusion tiède de fleurs de sureau, de camomille, ou de feuilles de noyer. Dans l'intervalle compris entre les deux séances de pulvérisation, il sera prudent de recouvrir les parties à l'aide de compresses humides *aseptiques*. Pendant la nuit, on fera bien d'appliquer de petits cataplasmes de fécule de pomme de terre ou de farine de lin *deshuilée* de Lailler. Il va sans dire que la plus rigoureuse propreté devra présider à la confection de ces topiques.

Un autre procédé très recommandable consiste, après chaque pulvérisation et pendant la nuit, à panser les lésions avec de la gaze *aseptique* imbibée de *salol camphré*; mais on aura soin, avant d'appliquer cette gaze, de l'exprimer suffisamment pour faire couler le liquide en excès.

Dès que l'inflammation sera calmée et que la plupart des croûtes seront tombées, on prescrira des pansements à la vaseline boriquée (vaseline 10 gr., acide borique 1 gramme), mais sans négliger d'obturer les parties à l'aide d'une mince couche d'ouate hydrophile recouverte elle-même d'un morceau de baudruche ou d'un taffetas imperméable. La pommade boriquée peut être remplacée par de la pommade à l'*oxyde de zinc* (oxyde de zinc 1 à 10 grammes, vaseline 10 grammes).

Tous ces topiques peuvent n'être pas toujours tolérés; dans ces cas, on aura recours à la préparation suivante :

Vaseline.		
Axonge	ââ 50	grammes.
Oxyde de zinc.	20	—
Acide salicylique	2	—
Acétate de plomb cristallisé.	1	—

(Dubreuilh.)

ou bien

Précipité jaune	1 à 5	grammes.
Vaseline	50	—

L'*emplâtre de Vigo* rend aussi des services toutes les fois que les lésions sont trop longtemps stationnaires.

M. Brocq préconise beaucoup l'emploi de l'*emplâtre rouge* de Vidal : « il fait merveille sur les éléments d'impétigo ».

Tout récemment, M. Neebe (de Hambourg) a proposé un nouveau traitement de cette dermatose. Il conseille de laver énergiquement les lésions, préalablement débarrassées de leurs croûtes, avec une *solution de sublimé à 1 pour 1.000*, et de continuer ce procédé jusqu'à ce qu'il ne se produise plus de nouvelles vésico-pustules; après quoi, on étale sur les parties de la pommade ou de l'emplâtre à l'oxyde de zinc.

Les éruptions impétigineuses peuvent être très étendues, *se généraliser* même; dans ces conditions, beaucoup de dermatologistes recommandent les *bains de sublimé* (1 à 4 grammes par grand bain); les *bains boriqués* sont préférés par d'autres auteurs. Toujours est-il que l'impétigo généralisé guérit parfaitement par la méthode employée dans les formes circonscrites de la maladie.

Traitement général. — Il est très utile chez les enfants lymphatiques ou entachés de scrofule. On veillera d'abord *au bon fonctionnement du tube digestif*; on prescrira ensuite l'usage prolongé de l'*huile de foie de morue*, le sirop de raifort iodé, le sirop iodo-tannique; les *préparations martiales*, sirop d'iodure de fer, etc. rendent aussi de grands services.

On sait enfin que l'impétigo peut survenir chez l'adulte à la suite d'excès de boissons (impétigo *a potu*); dans ces cas, outre les pansements locaux, on aura soin d'administrer un purgatif et de recommander l'observation d'un régime sévère.

J. Barozzi.

ANALYSES

MÉDECINE

Albert Robin et Leredde. Cancer de l'estomac avec hyperchlorhydrie (*Bourgogne médicale*, nos 2 et 3, juin et septembre 1895). — Quoique l'anachlorhydrie ne soit pas constante dans le cas de cancer de l'estomac, sa fréquence (98 pour 100) constitue néanmoins un signe d'une grande valeur. Toutefois, une tumeur cancéreuse siégeant dans ce viscère peut coexister avec l'hyperchlorhydrie. Des observations, au nombre de 12, dont l'une rapportée par l'auteur et qui lui est personnelle, le prouvent d'une façon indiscutable. On peut, d'après le siège et le volume de la tumeur, expliquer pourquoi, dans tel ou tel cas, on a une absence totale d'acide chlorhydrique ou une production exagérée de ce même acide. Celui-ci est produit par les glandes de la muqueuse stomacale. Or, si la tumeur reste limitée à la région pylorique, la plus grande partie de la muqueuse est respectée et fonctionne normalement. Mais si, antérieurement à l'existence du cancer, le sujet était atteint d'hyperchlorhydrie, cet état persistera fatalement. Par contre, la tumeur envahit-elle presque complètement l'estomac, on a sinon l'anachlorhydrie, tout au moins l'hypochlorhydrie. A.-M.

Caillet. Un cas de tuberculose généralisée des ganglions lymphatiques (*Bourgogne médicale*, nos 2 et 3, juin et septembre 1895). — Un soldat qui présentait des abcès froids sous-cutanés multiples siégeant aux membres supérieurs subit plusieurs grattages qui le débarrassent de son affection. Il n'offre alors aucune lésion aux poumons et il n'existe en aucun point du corps d'engorgement ganglionnaire.

Dix mois plus tard, les ganglions du cou, des aisselles, du pli de l'aine, s'engorgent et suppurent. L'un d'eux, situé à gauche du larynx, exerce une compression sur cet organe et provoque des accès de suffocation qui disparaissent aussitôt après l'incision de l'abcès. Epuisé par une suppuration abondante et déjà ancienne, le malade succombe et l'autopsie révèle, outre l'existence d'adénopathies multiples, l'existence de quelques tubercules au sommet du poumon, d'origine probablement récente.

L'auteur estime qu'il y aurait peut-être lieu de réformer tout militaire qui présente une adénopathie de nature franchement tuberculeuse. La maladie, d'abord localisée, peut se généraliser plus tard, et les bacilles de Koch envahissent alors l'économie. A.-M.

Faivre. Deux cas de manifestations nerveuses périphériques de nature paludéenne (*Journal de médecine de Bordeaux*, 22 septembre 1895). — Un chasseur d'Afrique, atteint d'anémie paludéenne et neurasthénique, accusait chaque jour et à la même heure des douleurs intolérables dans les mollets. C'étaient de véritables crampes, qui étaient précédées d'un léger mouvement fébrile, de quelques fourmillements dans les orteils. Une demi-heure après, apparaissaient des sueurs profuses, et le malade était guéri jusqu'au lendemain.

Ces symptômes disparurent rapidement par l'injection de chlorhydrate de quinine faite sur le trajet du nerf sciatique.

L'auteur rapporte en outre l'observation d'un caporal de la légion étrangère qui, à la suite d'un accès pernicieux contracté au Soudan, présenta dans le pied droit des troubles sensitifs et moteurs; les muscles de la jambe étaient atrophiés.

La quinine ne donna aucun résultat; la morphine seule pouvait calmer les douleurs.

Le Dr Faivre pense qu'il s'agissait d'une myélite d'origine tellurique ou peut-être d'une véritable névrite. L'atrophie musculaire résultait sans doute d'une altération des nerfs dont la nutrition avait été compromise sous l'influence de l'intoxication paludéenne. A.-M.

Zinn. Tuberculose intestinale d'origine alimentaire, se terminant par la tuberculose miliaire aiguë (*München. med. Wochenschr.*, 10 septembre 1895, no 10, p. 856). — L'observation que publie l'auteur est un des cas rares, surtout chez l'adulte, de tuberculose primitive de l'intestin, d'origine alimentaire.

Il s'agit d'un homme de vingt-huit ans, de souche tuberculeuse, ordinairement bien portant, qui, après un refroidissement, est pris d'un ensemble de symptômes faisant tout d'abord penser à une fièvre typhoïde. Mais, la roséole et la tuméfaction de la rate faisant toujours défaut, on comprend, après l'apparition des signes sthétoscopiques du côté des poumons, que l'on se trouve en face d'une tuberculose miliaire aiguë, diagnostic que confirme du reste l'évolution ultérieure de la maladie. Mort huit semaines après le début.

A l'autopsie, on trouva une tuberculose miliaire du poumon, des plèvres, des ganglions bronchiques, du foie, de la rate et des reins. Dans aucun de ces organes il n'existait d'anciens foyers ni de cicatrices. Par contre, dans l'intestin, au niveau de la valvule de Bauhin, se trouvaient trois ulcérations en partie cicatrisées et, en face, un gros paquet de ganglions mésentériques caséifiés, couverts de tubercules à diverses périodes de leur évolution. De plus, le canal thoracique était rempli de masses caséeuses et ses parois épaissies étaient infiltrées de sang et couvertes de tubercules.

D'après l'auteur, le foyer le plus ancien, d'où est partie l'infection restée longtemps latente, est l'intestin. Il s'agissait donc, dans ce cas, d'une tuberculose primitive de l'intestin, d'origine très probablement alimentaire, ayant donné lieu, à un moment donné, à l'infection tuberculeuse générale de l'organisme. R. R.

CHIRURGIE

J. Lucas-Championnière. La hernie ombilicale. Thérapeutique et cure radicale (*Journal de méd. et de chir. pratiques*, 25 août 1895). — La cure radicale des hernies en général est entrée dans la pratique régulière, et l'auteur a pratiqué aujourd'hui un total de 504 opérations de cure radicale avec 4 cas de mort seulement. Sur ce chiffre, le nombre des hernies ombilicales opérées ne dépasse pas 18; cela tient à la pensée qu'ont beaucoup de médecins que l'on peut temporiser avec cette hernie. Il faut cependant être bien convaincu de ce fait, c'est que la hernie ombilicale est une des difformités les plus redoutables auxquelles l'homme, et la femme surtout, puissent être soumis.

Un bandage ombilical, quel qu'il soit, ne contient jamais une hernie. Un pareil engin devrait donc être absolument proscrit, mais il faudrait n'avoir aucune pratique des bandages pour ne pas savoir qu'il y a beaucoup de sujets pour lesquels un bandage, même manifestement insuffisant et laissant passer la hernie, donne un soulagement très sérieux.

Dans la majorité des cas, une ceinture avec pelote, de préférence au bandage à ressort, analogue aux bandages inguinaux et cruraux, constitue l'engin palliatif auquel il faut avoir recours. La pelote doit être large : elle doit recouvrir l'orifice plutôt que le pénétrer profondément. Elle ne doit pas être très dure. Enfin, la ceinture doit être très haute et bien moulée sur le ventre, de façon à se déplacer le moins possible. Dans certains cas difficiles, on peut être amené à donner à cette ceinture une très grande résistance, à en faire une sorte de cuirasse très lourde.

Quant au bandage à ressort, à pelote petite ou moyenne, il mériterait à peu près de disparaître de la thérapeutique chirurgicale.

Malgré les nombreux travaux publiés sur la hernie ombilicale, son évolution est fort mal étudiée et, sur beaucoup de points, tout à fait à reprendre.

Chez l'enfant qui vient au monde, nous observons d'abord et fréquemment une hernie ombilicale qui, dans l'immense majorité des cas, est appelée à disparaître. Le rôle du médecin doit se borner à favoriser l'effort de la nature, en se gardant de tout ce qui peut contrarier

la rétraction de l'anneau. Une bande doucement placée, avec un élément un peu plus solide vers la partie centrale, s'opposant à une sortie exagérée des viscères, rend évidemment des services, mais il faudrait voir disparaître de la pratique tous les appareils qui pénètrent l'ombilic avec force. Le nombre des hernies de naissance qui persistent est extraordinairement petit et, dans les cas où on les retrouve vers l'âge de dix ou douze ans, il ne faudrait pas hésiter à opérer.

Chez l'adulte, la hernie ombilicale se rencontre plus particulièrement chez la femme où elle survient surtout après un accouchement. Chez l'homme, il s'agit le plus souvent de sujets qui ont subi un engraissement rapide. A partir du moment de production de la hernie, le sujet est placé dans un cercle vicieux. Il est déjà gras, et, comme il s'immobilisera fatalement, son obésité augmentera. Il devient empbysémateux et il tousse de plus en plus. Plus il tousse, plus sa hernie augmente et plus il est immobilisé. Cet état, même chez des sujets très jeunes, est frappant, et, au point de vue opératoire, il est déjà embarrassant. Un peu plus tard, il deviendra prohibitif, car les dangers opératoires prendront une importance hors de proportion avec le service possible à rendre. Mais il y a plus, et la déchéance de ces sujets est rapide et grave : avec les hernies de gros et même de moyen volume, on observe une proportion de glycosuriques et d'albuminuriques extrêmement considérable.

L'aggravation constante de l'état du hernieux doit détourner de toute attente. D'ailleurs, chez un sujet jeune, la cure radicale de la hernie ombilicale est une opération peu dangereuse et surtout efficace. Chez un sujet dont la hernie a d'importants développements, le danger croît vite, mais surtout la valeur de l'intervention décroît avec une extrême rapidité : dans ce cas, les récidives sont habituellement latérales et non médianes. Aussi, dans les procédés opératoires, faudra-t-il donner de la puissance à la ligne médiane, sans affaiblir les parties latérales de la paroi abdominale.

Opération. — La situation exacte de la hernie n'a pas grande importance au point de vue opératoire. L'opérateur doit obéir aux indications suivantes :

1° Destruction du plan glissant péritonéal avec excision plus ou moins large de l'anneau herniaire;

2° Fermeture des membranes constituant les surfaces glissantes (pédicule du sac);

3° Suture des parois abdominales à plans multiples superposés, pour assurer l'épaisseur la plus grande possible de la cicatrice;

4° Enfin, ces conditions fondamentales doivent être complétées et favorisées par l'excision la plus large possible du contenu enlevable de la hernie, c'est-à-dire par l'excision de l'épiploon portant, si possible, non seulement sur l'épiploon contenu dans le sac, mais sur tout l'épiploon extirpable contenu dans l'abdomen.

Le drainage après l'opération est de toute nécessité, non qu'il soit impossible de s'en passer, mais parce qu'il contribue à donner à la réparation une perfection beaucoup plus complète. L'auteur conseille toutefois de le supprimer vers le quatrième ou le cinquième jour en renouvelant le pansement. Aux opérées on devra conseiller le port non d'un bandage, mais d'une ceinture doublée d'un très petit coussin en peluche ou en toute autre substance très douce.

Pour l'opération de cette hernie, le danger capital est la congestion pulmonaire. Aussi, après l'opération ne devra-t-on pas laisser les sujets dans la position horizontale. Il faudra de plus les dégager rapidement par un purgatif et faire une révulsion sérieuse à l'aide de ventouses sèches nombreuses à la moindre menace de congestion.

Hernie épigastrique. — Il est impossible, en s'occupant du traitement de la hernie ombilicale, de passer sous silence le traitement de la hernie épigastrique. L'auteur en a pratiqué 11 fois la cure radicale. Pour avoir un succès complet, il faudra détruire le paquet cellulo-graisseux sous-péritonéal, atteindre non seulement la partie exubérante du sac mais encore une large portion de la séreuse intra-abdominale, et enfin enlever tout l'épiploon que l'on peut atteindre, et détruire au loin les adhérences épiploïques. Comme traitement post-opératoire, on devra se rappeler que les efforts avant l'accomplissement de la troisième semaine, risqueront toujours d'être préjudiciables. L'auteur conclut en déclarant que toutes les hernies de la ligne médiane du ventre doivent être opérées dès leur apparition. R. Mercier.

V. Zykoff. De la splénopexie abdominale (*Vratch*, 7 septembre 1895, p. 995). — L'auteur trouve que l'on abuse trop de la splénectomie, qu'il s'agisse de la rate simplement mobile ou de la rate ayant subi des modifications pathologiques. Il fait notamment observer que la splénectomie prive l'organisme d'un organe hématopoïétique de premier ordre et le rend moins résistant envers les maladies infectieuses. Aussi est-il d'avis de ne faire la splénectomie que dans les cas où la rate est atteinte primitivement et d'une façon telle que ses fonctions physiologiques semblent complètement abolies. Et encore faut-il voir si, même dans ces cas, la splénectomie partielle ne pourrait pas remplacer l'ablation totale de la rate.

Dans ces conditions, la splénopexie abdominale semble à l'auteur l'opération de choix, en cas de rate simplement mobile. A l'appui de cette thèse, il n'apporte pas d'observations cliniques, mais quatre expériences sur des chiens, qui lui servent à préconiser un procédé opératoire consistant à entourer la rate d'une sorte de filet à mailles très larges en catgut et à fixer le filet par des sutures à la paroi abdominale. A l'autopsie des chiens, tués respectivement aux quatorzième, dix-huitième, dix-huitième et vingt-neuvième jour après l'opération, il s'était déjà formé, autour des fils de catgut, des adhérences solides qui fixaient la rate.

Le travail de l'auteur se termine par les conclusions suivantes :

1° La splénectomie totale, quand elle semble indiquée, ne doit être faite que lorsque les autres organes hématopoïétiques se trouvent dans un état normal.

2° La splénectomie totale n'est formellement indiquée que dans les cas où la rate est atteinte d'une lésion pouvant envahir tout l'organisme ou ayant aboli le fonctionnement normal de la glande.

3° La rate mobile peut et doit être traitée par la splénopexie.

4° Une rate fixée à l'aide d'un filet en catgut continue à fonctionner normalement et diminue de volume sous l'influence de la rétraction des adhérences, ce qui constitue un avantage quand il s'agit d'une rate hypertrophiée. R. R.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Bouveret. Deux cas de myopathie atrophique progressive; atrophie linguale myopathique (*Lyon médical*, 29 septembre 1895). — Il s'agit de deux malades, la mère et le fils, qui présentent une atrophie intéressant la plupart des masses musculaires, atrophie plus ou moins complète suivant les régions du corps. Chez la mère, qui a un goitre et un kyste de l'ovaire, on trouve une diminution considérable de volume des muscles de la nuque, des pectoraux, sterno-mastoïdiens, deltoïdes, sus et sous-épineux, fléchisseurs et extenseurs des avant-bras, muscles des membres inférieurs...

Les petits muscles de la main ont leur volume normal; les réflexes rotuliens sont abolis, mais les réflexes plantaires sont conservés; pas de trouble de la sensibilité. La malade n'a jamais accusé de douleur; aucun trouble dans la miction et la défécation.

Son fils, âgé de vingt-deux ans, présente en outre une atrophie assez accusée des muscles de la langue. Quant aux muscles des membres inférieurs, ils sont intacts; les cuisses et les jambes sont normalement développées. Par contre, les membres supérieurs sont grêles; les petits muscles des mains sont seuls respectés. Les réflexes rotuliens sont conservés. Ce jeune homme est arriéré, petit, d'une intelligence peu développée. Cette dernière observation prouve que parfois certains muscles, qui sont ordinairement respectés dans la myopathie atrophique progressive, peuvent également être atteints. A. M.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

V. Galetti. A propos de quelques cas d'otite moyenne purulente consécutifs au tamponnement postérieur des fosses nasales (*Arch. ital. di otologia, etc.*, 1895, fasc. 1 et 2). — Bien que les complications auriculaires auxquelles expose le tamponnement postérieur des fosses nasales aient fait condamner ce mode de traitement de l'épistaxis, certains médecins se décident difficilement à l'abandonner : c'est ainsi que Galetti a pu recueillir tout récemment l'histoire de quatre malades chez qui une otite moyenne aiguë se développa dans les trois ou quatre jours qui suivirent un tamponnement postérieur. La pathogénie de cet accident est facile à saisir : les mucosités et le sang qui s'accumulent entre les deux tampons, se trouvant dans des conditions de température et d'humidité favorables à la fermentation, ne tardent pas à se putréfier.

Or, le tampon postérieur, qui comprime fortement le point d'insertion des péristaphylins, provoque de continuels mouvements réflexes de déglutition, et l'ouverture répétée du pavillon tubaire favorise l'entrée dans la trompe d'un air imprégné de microbes et de liquides putrides qui filtrent à travers le tampon. Le médecin qui aura présentes à l'esprit ces conséquences du tamponnement postérieur l'abandonnera complètement. Il a d'ailleurs d'autres moyens à sa disposition.

L'épistaxis n'est qu'un symptôme; elle indique qu'un ou plusieurs vaisseaux de la muqueuse nasale, mais en général un seul, sont rompus. Dès lors, le traitement ne doit pas différer de celui qu'on applique aux hémorragies par rupture des vaisseaux d'un membre : il consiste à obturer l'artère ou la veine qui donne. Dans le nez il faut d'abord découvrir le petit vaisseau qui fournit le sang, puis porter sur le point qu'on voit saigner l'extrémité d'une tige de galvano-cautère ou bien encore une perle d'acide chromique ou de nitrate d'argent. C'est là la méthode de choix. Si l'on ne sait pas faire la rhinoscopie postérieure, on peut se servir du vulgaire sac de baudruche introduit à vide dans la fosse nasale et gonflé ensuite, soit avec de l'air, soit avec un liquide antiseptique. Galetti recommande encore le tamponnement antérieur, les injections d'ergotine, les irrigations d'eau chaude ou mieux encore d'eau oxygénée.

M. Boulay.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

A. Zinno. De la préparation du sérum antidiphtérique à Naples (*Arch. ital. di laringologia*, avril 1895, fasc. 2). — Le professeur de Giaxa, directeur de l'Institut de sérumthérapie fondé à Naples depuis quelques mois, a cru devoir modifier le mode de préparation du sérum antidiphtérique, tel que l'a indiqué Roux. Dans la méthode de ce dernier, on se sert, durant toute la période d'immunisation des chevaux, de la même toxine qu'on atténue au début, soit par une simple dilution, soit en la soumettant à l'action de la chaleur ou de certaines substances chimiques. Pour des motifs faciles à comprendre, il a semblé au professeur de Giaxa qu'au lieu d'atténuer la toxine pour les premières injections, il serait préférable d'employer au début une toxine moins active, provenant de cultures plus jeunes. A cet effet, il a préparé trois sortes de toxines, fournies par des cultures âgées respectivement de 14, de 22 et de 31 jours. Il commence par une dose de 3 centimètres cubes de la toxine n° 1, qu'il élève progressivement à 30 centimètres cubes, passe à la toxine n° 2, aux doses de 10 à 100 centimètres cubes, pour arriver enfin à injecter 100 puis 250 centimètres cubes de la toxine n° 3.

Le sérum obtenu par cette méthode a été expérimenté avec succès sur des malades de Naples et des environs. Sur 16 cas de diphtérie, dont 9 avec localisation laryngée, il y eut 14 guérisons, ce qui donne une mortalité d'environ 13 pour 100. M. Boulay.

Ginno Righi. Contribution à l'étude de l'action antimalarique du chlorhydrate de phénocolle (*Revue médicale de Bologne*, 3e année, nos 11 et 12). — L'auteur montre que l'étude de l'action antimalarique du chlorhydrate de phénocolle est due entièrement à l'initiative de médecins italiens. Albertoni décrit 22 cas de malaria : Prati, Nosi et Venturini publient d'excellents résultats, et la presse médicale italienne est d'accord pour accorder ses louanges à ce médicament. Dans l'ordre chronologique, des essais furent faits par Crescimanno à Mellili; Vincenzi en Sardaigne; Raimondi et Giulini à Sienne; Matarazzo en Sicile; Golgi et Poletti à Pavie, et par beaucoup d'autres en divers lieux.

Partie clinique et pharmacologique. — Le phénocolle est une combinaison de phénacétine et de glycocolle; c'est donc un amido-acéto-parafenetidine, dont voici la formule :

$$C^6H^4 \begin{cases} OC^2H^5 \\ NH\text{-}OC\text{-}CH^2\text{-}NH^2 \end{cases}$$

Le chorhydrate de phénocolle est une poudre blanche cristalline, facilement soluble dans l'eau.

En traitant la solution aqueuse par du perchlorure de fer, on obtient une couleur légèrement jaune, *jamais rouge.*

Les expériences, faites sur les animaux, prouvent son pouvoir antithermique, sans aucune altération du sang. La seule ingestion produit des phénomènes généraux constants, qui se traduisent par une sensation de froid, à laquelle succède une abondante transpiration, sans aucune pesanteur à l'estomac, même passagère.

L'étude au point de vue microbicide donne des résultats analogues et même supérieurs au pouvoir des sels de quinine. Une solution à 1 pour 100 empêche le développement des ferments organisés, comme la levure de bière, ou la fermentation ammoniacale de l'urine.

On peut donc dire que le phénocolle est un antiseptique, car, en solution à 2 pour 100, il arrête le développement du bacille du foin et du bacille pyocyanique.

Mangano à Catani et Golgi à Pavie étudièrent spécialement l'action du phénocolle sur les microorganismes de la malaria. Mais les recherches hématimétriques et hématoscopiques donnèrent des résultats négatifs, de même que l'auteur le constata lui-même dans le sang des malariques traités à la clinique.

L'action du phénocolle sur le système rénal est nulle; ce médicament est promptement éliminé, et produit dans l'urine une légère coloration brune, comme l'antipyrine, la résorcine et le phénol, couleur qui devient plus intense en versant dans l'urine cinq ou dix fois son volume d'eau. On peut dire que l'élimination par la voie rénale est très prompte.

Le phénocolle enfin est facile à administrer, soit en poudre, soit en capsules, soit en solution, soit par voie hypodermique.

Partie clinique. — L'auteur passe en revue les observations et les divise en trois groupes : 1° fièvres quotidiennes, 2° fièvres tierces, 3° fièvres quartes, et il termine par ces considérations et ces conclusions :

1° Action locale. Le chlorhydrate de phénocolle est bien toléré par l'estomac. La saveur bien qu'un peu amère, étant facilement masquée par un correctif, est acceptable même par les enfants.

2° Action générale. L'urine a manifestement une réaction spécifique du phénocolle. On n'a jamais de bourdonnements d'oreille comme avec les sels de quinine. Dans quelques cas on a constaté une apparence de rougeur à la face et une sensation de chaleur à la tête.

3° Action curative. Le pouvoir curatif du phénocolle contre la malaria doit ressortir des observations produites par la clinique (Giovani, de Boulogne, — Ginno Righi, assistant) :

1° Fièvres paludéennes traitées et guéries seulement avec le phénocolle. .	26
2° Fièvres paludéennes rebelles à la quinine et guéries avec le phénocolle. .	10
3° Fièvres paludéennes rebelles au phénocolle et guéries avec la quinine . .	10
Total.	46

En réunissant tous les cas des différentes observations, on obtient les résultats suivants :

Sur 274 cas de fièvres malariques traitées par les différents médecins italiens, 70 malades traités furent rebelles à cette médication, 34 furent douteux.

L'action antimalarique de ce nouveau sel ne se borne pas à combattre la fièvre et le microorganisme qui la produit, mais de plus il diminue l'hypertrophie de la rate et la ramène à son volume primitif. Donc, la rate, organe sanguin par excellence et hémato-poiétique, siège par excellence de la malaria, qui devient souvent si hypertrophié et si douloureux, revient à ses justes proportions par le sel de phénocolle.

L'auteur arrive enfin aux conclusions suivantes :

I. L'hydrate de phénocolle est un antimalarique d'une efficacité égale aux sels de quinine qu'il remplace avantageusement.

II. Il agit non seulement contre les fièvres de l'impaludisme, mais encore contre l'hypertrophie de la rate et les symptômes fâcheux qui en découlent.

III. Son action est prompte dès la première absorption et se maintient pendant cinq à six heures. Il est bon de le faire prendre deux heures avant les accès.

IV. Le phénocolle n'est pas nuisible à l'organisme, et par la suite son usage répété pendant plusieurs jours ne détermine aucun phénomène préjudiciable, ni aucun trouble.

V. Sa saveur, étant à peine amère, peut aisément être corrigée ; il peut donc être administré facilement, même aux enfants. G. Berry.

E. Breslauer. Action antiseptique des pommades ; valeur de la substance servant de véhicule (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 1895, vol. XX, fasc. 2, p. 165). — Les conclusions du travail, relatives au rôle du véhicule dans la valeur antiseptique de diverses pommades, sont basées sur trois séries d'expériences.

Dans la première, les cultures des bactéries (b. prodigiosus, staphylocoque, streptocoque) sur bouillon étaient desséchées dans des cellules de Petri, enduites ensuite pour quelque temps d'une des pommades (lanoline, vaseline, axonge, onguent lénitif, huile, etc. contenant la même quantité d'acide phénique ou de sublimé, ou d'acide pyrogallique, etc.), puis de nouveau ensemencées sur agar après que la pommade a été enlevée par l'éther et le lavage à l'eau stérilisée.

Dans la seconde série d'expériences, les cultures de charbon étaient soumises à l'action des pommades en question, et inoculées ensuite à des souris.

La troisième série d'expériences a consisté à étendre et à faire sécher sur le bras une culture de bacillus prodigiosus, à faire agir sur cette culture une des pommades indiquées plus haut, à enlever cette dernière par l'éther et l'eau et à ensemencer ensuite l'épiderme obtenu par grattage.

Ces expériences ont montré que parmi toutes les pommades, les pommades antiseptiques faites avec de la lanoline et de l'onguent lénitif (unguentum leniens) avaient le pouvoir bactéricide le plus accusé, et que la vaseline et l'axonge diminuaient notablement le pouvoir bactéricide des substances antiseptiques incorporées. La diminution du pouvoir bactéricide était particulièrement accusée dans les pommades où la substance antiseptique était incorporée dans l'huile.

L'auteur conclut donc de ses recherches que :

1° La substance antiseptique incorporée dans un corps gras (pommade) exerce une action antiseptique plus ou moins grande ;

2° La valeur bactéricide d'une pommade dépend en premier lieu de la nature du véhicule dans lequel est incorporée la substance antiseptique. R. R.

E. Marandon de Montyel. Contribution à l'étude de l'action hypnotique du chloralose (*Revue de médecine*, 10 mai 1895). — C'est l'exposé de 58 observations, recueillies par l'auteur à Ville-Evrard, au point de vue des effets hypnotiques du chloralose.

Certaines conclusions s'en dégagent nettement :

Dans l'insomnie agitée des maniaques, le chloralose n'est pas à prescrire, car s'il a presque toujours une action hypnotique incontestable, celle-ci n'a aucune durée.

Dans la lypémanie, on n'a environ que 50 pour 100 de succès.

L'accoutumance rapide est en réalité le grand obstacle à l'emploi de la substance chez les aliénés.

Ces remarques s'appliquent également aux paralytiques généraux et aux déments séniles.

Par contre, ce médicament réussit merveilleusement dans l'insomnie épileptique. L'assuétude aux propriétés de la substance est plus rare et plus tardive dans l'épilepsie que dans les autres variétés mentales. Dans la manie épileptique, non seulement le chloralose apporte le sommeil, mais encore il abrégerait beaucoup le paroxysme.

LA DISETTE D'EAU

En 1789, les 600.000 habitants de Paris ne recevaient que 8.000 mètres cubes d'eau par jour, soit 13 litres par tête. En 1895 ce chiffre a été porté à 650.000 mètres cubes, alors que la population atteint 2.400.000. Mais, si nous négligeons ici l'eau de rivière (Seine, Ourcq, Marne) que les données actuelles de l'hygiène ne permettent plus d'accepter comme eau potable, il nous reste encore avec les canalisations de la Dhuis, de la Vanne et de l'Avre, le chiffre respectable de 215 à 240.000 mètres cubes d'eau de source, soit 100 litres environ par tête d'habitant.

Et cependant, malgré cette richesse en eau potable, il a suffi d'une sécheresse prolongée pour voir l'administration des eaux annoncer le 15 septembre la substitution de l'eau de Seine à l'eau de source dans trois arrondissements. Cette mesure n'a été que passagère, puisque deux jours après l'eau de source était envoyée de nouveau dans les conduites *infectées*. Mais quelques jours plus tard, si la pluie n'était pas revenue, trois arrondissements étaient menacés de recevoir l'eau de Seine. A ce sujet un conflit s'est élevé entre l'administration des eaux et la population parisienne : la première accusant les Parisiens d'être la cause unique de la pénurie d'eau par suite d'un gaspillage exagéré ; la presse politique, représentant l'opinion, reprochant à l'administration d'avoir manqué de prévoyance. Il nous paraît utile, le même fait pouvant se renouveler les années suivantes, d'exposer impartialement la question, en indiquant les erreurs commises de part et d'autre.

Le gaspillage. — On consomme plus d'eau pendant les grandes chaleurs qu'en hiver. Cette observation peut paraître banale, elle a cependant son importance. En prévision de cette consommation supplémentaire, comme pour parer aux interruptions possibles dans les conduites, le service des eaux de Paris dispose de réservoirs pouvant contenir 400.000 mètres cubes. Chiffre bien faible, si l'on tient compte que la moitié seulement reste disponible, 150.000 mètres cubes au minimum devant toujours être conservés pour maintenir en charge les conduites en cas d'incendies.

Or, du 3 au 7 septembre, la consommation en eau de source a été telle qu'il a fallu prendre sur les réserves les quantités suivantes :

Mardi 3 septembre . . .	15.000	mètres cubes.
Mercredi 4 — . . .	20.000	—
Jeudi 5 — . . .	25.000	—
Vendredi 6 — . . .	30.000	—
Samedi 7 — . . .	54.000	—

Les ingénieurs se sont effrayés de cet appauvrissement croissant de leurs réserves d'eau et ils ont jeté le cri d'alarme, en accusant la population de gaspiller le précieux liquide.

Le gaspillage existe évidemment, néanmoins il nous paraît juste de montrer qu'une partie de l'eau prise en excès sur la moyenne ordinaire des 240.000 mètres cubes d'été, n'est réellement pas gaspillée, c'est-à-dire perdue inutilement.

A tort ou à raison, quand la température s'élève au-dessus de la moyenne estivale, on boit plus. Admettons en chiffre rond un litre par tête d'habitant, en tenant compte du liquide perdu : soit 2.400 mètres cubes. Pour avoir cette eau fraîche, on laisse couler l'eau des robinets. L'administration, un peu tard, a lancé par la voie de la presse une petite note très intelligente et très pratique, qui aurait dû être affichée beaucoup plus tôt. Elle apprenait à la population qu'il suffisait de laisser couler la valeur d'une carafe d'eau par étage, pour recueillir l'eau à la température minima, c'est-à-dire à celle qu'elle possède dans les conduites souterraines. Admettons que cette évaluation soit légitime, cette perte d'eau peut être évaluée à 2 litres par tête, la population habitant les étages élevés étant plus considérable que celle privilégiée occupant le premier étage, soit 5.000 mètres cubes.

Les ablutions sont plus fréquentes en été, et, bien que nous ne soyons pas arrivés à user de l'eau pour les besoins de la toilette comme les Anglais, il est indéniable que sur ce point nous avons fait des progrès, et, en été surtout, la dépense est considérablement augmentée. A raison de 1 litre par tête, quantité bien faible, nous notons encore un excédent de 2.400 mètres cubes.

Dans les ménages ouvriers, les nettoyages sont plus fréquents en été, le linge a plus souvent besoin d'être changé, le séchage se fait plus rapidement, la femme a plus de temps devant elle, et, pendant ce temps de chômage forcé au dehors, s'utilise à la maison. Ajoutons, si on le veut bien, mais rien ne doit être négligé, les accidents dysentériques des jeunes enfants, si fréquents à cette époque. On voit que toutes ces causes réunies expliquent et légitiment une dépense supplémentaire d'eau que nous évaluerons modestement à 6.000 mètres cubes. Nous arrivons ainsi à un excédent total de 16.000 mètres cubes. On peut donc admettre que, dans certains jours, la prise sur les réserves n'était pas un gaspillage réel. Nous devons reconnaître qu'il y a encore, pour le 7 septembre par exemple, jour où le maximum a été atteint, un écart de 38.000 mètres cubes des plus regrettables.

Contre le gaspillage existe-t-il un remède ? L'expérience faite cette année même le démontre. Il a suffi d'un avertissement du service des eaux pour obtenir une économie de 15.000 mètres cubes. Les Parisiens ont compris eux-mêmes le danger et ont spontanément réduit leurs dépenses inutiles. Mais on ne peut compter sur la sagesse et la prévoyance de tous ; la fermeture des conduites soit pendant la nuit (où la consommation atteignait encore ces jours derniers 30.000 mètres cubes), soit pendant certaines heures de la journée, a pu être tentée autrefois. Elle est désormais administrativement irréalisable, non seulement à cause de la mise en mouvement d'un personnel trop nombreux (il faut laisser les conduites principales assurant le service d'incendie et ne fermer que les branchements particuliers), mais surtout par suite de l'installation du tout à l'égout dans un grand nombre de maisons.

L'établissement d'une double colonne montante dans chaque maison, l'une amenant l'eau de source l'autre l'eau de rivière, serait un procédé ; il a été repoussé naguère (Bechmann, Congrès de Londres, 1891), comme trop onéreux et même dangereux.

Il ne reste donc que deux ressources : augmenter les réservoirs, ainsi que le propose M. Davrillé des Essarts, qui réclame depuis longtemps la construction d'un nouveau réservoir de 200.000 mètres cubes à Saint-Cloud. Hâter la captation de nouvelles sources, entre autres celles du Loing et du Lunain, qui assureraient une amenée supplémentaire de 50.000 mètres cubes.

Malheureusement, et bien que les études soient achevées depuis longtemps, que la loi ouvrant un crédit spécial soit votée, l'adduction de ces dernières sources n'a pas été déclarée d'utilité publique ; le ministre des travaux publics a bien déposé un projet dans ce sens le 6 juin 1895, mais sans demander l'urgence, de sorte qu'il est matériellement impossible que ces eaux si nécessaires puissent être amenées à Paris avant un minimum de deux ans.

C'est là un grief sérieux que l'on peut invoquer sinon contre les ingénieurs de la ville, au moins contre le gouvernement et le Parlement. Mais il en est un autre qu'on ne saurait passer sous silence et qui explique le déficit actuel et permet surtout d'en prévoir un plus grand encore pendant les années qui vont suivre.

Nous laisserons de côté la question des ascenseurs, sur lesquels on a beaucoup parlé ; les 800 fonctionnant à Paris par pression hydraulique ne consomment pas 6.000 mètres cubes, et on tend de plus en plus, devant l'élévation du prix de l'eau, à substituer l'électricité.

Mais il existe une autre cause de dépense considérable d'eau. La loi du 10 juillet 1894 sur l'assainissement de Paris prescrit l'établissement du tout à l'égout pour toutes les maisons, dans l'espace de trois ans. Or, en 1894, il n'y avait que 11.000 écoulements directs à l'égout, contre 250.000 systèmes différents d'évacuation des vidanges. Depuis l'application de la loi, et sous la pression impérative de l'administration, un grand nombre de propriétaires ont dû modifier le système de vidanges dans le sens de la loi. Partisans du tout à l'égout, nous ne pouvons qu'approuver l'idée même de la loi, mais son application trop rapide soulève des critiques. Le tout à l'égout comporte nécessairement dans les maisons des fermetures syphoïdes, hydrauliques par conséquent ; il entraîne l'établissement d'appareils de chasse qui consomment une quantité considérable d'eau. D'après M. Masson, il suffit de 10 litres par habitant et par jour : nous croyons que ce chiffre est souvent dépassé. Beaucoup de réservoirs renferment 10 et même 12 litres, et il faut compter plusieurs évacuations par jour pour chaque habitant. Nous ne pouvons malheureusement établir de chiffre précis sur la dépense en eau nouvelle, le nombre actuel des installations du tout à l'égout n'étant pas publié.

Or, par suite de l'absence d'une double colonne montante, c'est l'eau de source qui vient alimenter ces réservoirs de chasse, et la consommation en eau croîtra nécessairement en raison directe du plus grand nombre de maisons munies de ce système.

Il est donc permis d'affirmer aujourd'hui que la pénurie en eau potable ne peut que s'accentuer et que l'adduction simplement projetée des 45.000 mètres cubes du Loing et du Lunain ne sera qu'un palliatif insuffisant.

P. Langlois,
chef du Laboratoire de physiologie.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

LA CHIRURGIE DU POUMON [1]

Par le Dr P. RECLUS, Professeur agrégé,
Chirurgien des Hôpitaux.

Lorsque les expérimentateurs eurent démontré qu'on pouvait, chez le lapin, extirper tout ou partie d'un poumon sans provoquer d'accidents graves, on crut la chirurgie de cet organe appelée au plus brillant avenir. La structure si délicate de l'appareil respiratoire, son rôle dans l'hématose, ses rapports étroits avec le cœur, n'entraînent, disait-on, aucune contre-indication particulière; l'intervention y est aussi légitime qu'elle l'est sur les membres et sur la face, et Gluck résuma la doctrine par cet aphorisme audacieux : *Ubi hæmorrhagia, ibi ligatura; ubi tumor, ibi extirpatio; ubi pus, ibi incisio.*

Que faut-il accepter de cette triple affirmation? Nous voudrions y répondre au nom de la clinique, et nous le pourrons quelquefois, car voici plus de vingt ans qu'on interroge la chirurgie pulmonaire d'une manière vraiment scientifique, avec la sécurité que donnent les méthodes contemporaines. Cette ère nouvelle commence avec Mosler qui, en 1873, ouvre une caverne du poumon chez un tuberculeux de cinquante-neuf ans. Depuis, le nombre et la nature des interventions se sont accrus. Nous avions pensé les réunir toutes dans un tableau général. Mais ne trouve-t-on pas dans la thèse de Truc la plupart des faits antérieurs à 1885? Aussi renvoyons-nous le lecteur à cet ouvrage excellent, et la statistique que nous allons dresser comprendra seulement les observations des dix dernières années.

Les affections pulmonaires qui peuvent réclamer à cette heure l'intervention de la chirurgie sont très diverses, mais on peut les grouper assez exactement dans une des trois catégories que visait l'aphorisme de Gluck : les *hémorrhagies*, hémorrhagies traumatiques ou pathologiques, que la ligature essaiera de tarir; les *tumeurs*, représentées par la tuberculose et par les cancers, et qui nécessiteront l'extirpation que, dans l'espèce, on qualifie de pneumectomie; enfin les *collections cavitaires*, amas de matières liquides ou putrilagineuses : cavernes tuberculeuses, ectasies des bronches, gangrène circonscrite, abcès, kystes hydatiques. Le traitement est ici plus simple et n'exigera qu'une simple incision, qui prend le nom de pneumotomie.

I

Les interventions chirurgicales dans les *hémorrhagies* traumatiques du poumon sont infiniment rares et les observations manquent qui permettraient de juger la méthode : cependant, tout le monde connaît le fait qu'Omboni, de Crémone, a publié il y a dix ans. Un jeune homme reçoit un coup de feu dans la poitrine, à gauche. Le sang coule à flots et l'hémorrhagie menace d'emporter le malade. On pratique une incision de 13 centimètres, sur le milieu du troisième espace intercostal, correspondant à la blessure, en dedans de l'aisselle; on ouvre la plèvre dans toute l'étendue de la plaie où l'on voit bouillonner le sang. Omboni y introduit la main et saisit l'extrémité antéro-supérieure du lobe perforé par le projectile. A ce niveau, l'opérateur passe une aiguille armée d'un double fil de catgut qui lui permet de faire deux ligatures au-dessous desquelles il excise le lambeau blessé. Le poumon est alors refoulé dans le thorax. Opération semblable sur l'extrémité antéro-externe du lobe inférieur saignant, et contigu au péricarde et au diaphragme. Le jeune homme survécut sept jours et paraît avoir succombé à la pyohémie.

Vous vous rappelez aussi l'observation capitale que notre collègue Delorme communiquait au Congrès en 1893. Un officier se porte dans la région du cœur quatre coups vigoureux d'un couteau à amputation; on le transporte exsangue au Val-de-Grâce, où l'on pratique l'occlusion et l'antisepsie de la plaie. Mais, le lendemain et le surlendemain, l'hémorrhagie continue et la syncope est imminente. Delorme et Robert ouvrent alors « un large volet thoracique; trois plaies pulmonaires sont saisies avec des pinces; l'une d'elles est ligaturée par une soie double passée à travers le parenchyme, et le sang et l'air cessent de s'échapper par cet orifice ». Deux autres plaies sont oblitérées sur le péricarde. « Malheureusement, l'anémie dans laquelle était plongé le malade était si profonde qu'il succomba un quart d'heure après l'opération ».

Ces deux échecs sont-ils pour nous décourager? Je ne le crois pas, et dans les cas où, malgré le repos, l'immobilité et l'occlusion de la plaie, l'écoulement sanguin persiste, lorsque, par sa durée, il menace d'amener une syncope mortelle, ou, par son accumulation dans la plèvre, de paralyser le jeu du cœur ou du poumon, nous pensons, avec Delorme, qu'une large ouverture de la paroi thoracique pourra exposer la plaie et permettre de tarir l'hémorrhagie par la ligature du vaisseau ou du parenchyme ou par un tamponnement avec de la gaze iodoformée. Il ne faudra pas attendre que l'anémie soit irrémédiable. Mais on n'oubliera pas non plus l'extrême gravité de l'intervention, le choc traumatique intense chez un blessé déjà affaibli et le pneumothorax total qui viendra troubler encore l'hématose déjà compromise.

Nous devons, à cette place, rappeler les tentatives de Simpson pour traiter les apoplexies pulmonaires. En 1890, il publia la relation de quatre cas d'hémorrhagie compliqués d'œdème et de congestion intense. Les symptômes étaient tels qu'il ne restait aucun espoir de sauver le malade. On pratique dans le foyer, au travers du cinquième espace intercostal, des ponctions aspiratrices, brusquement et sans temps d'arrêt. « La quantité de sang retiré a varié suivant les cas. Elle fut dans une observation de 400 grammes. Dans une autre l'œdème était tel qu'il ne vint qu'un liquide séreux. Il y eut soulagement momentané, mais les quatre malades succombèrent malgré l'intervention ».

II

On le voit par cette pénurie d'observations, la ligature n'est pas le traitement habituel des hémorraghies pulmonaires et, sur ce point, l'espérance de Gluck ne s'est pas encore réalisée. Semblable, ou mieux plus grande déception à l'égard de la chirurgie des tumeurs : l'excision ne compte que comme intervention exceptionnelle, et, malgré quelques cas retentissants, le nombre des pneumectomies est resté vraiment dérisoire depuis l'époque où Block aurait extirpé chez un de ses clients les deux sommets du poumon; l'opéré succomba presque aussitôt et « l'opérateur, sous le coup d'une enquête judiciaire, se suicida ».

La pneumectomie a été pratiquée pour extirper des masses tuberculeuses ou des noyaux cancéreux. Les observations du premier groupe sont les plus nombreuses, et déjà Truc, dans sa remarquable thèse de 1886, en rapporte quatre exemples. Kronlein opère deux malades dont l'un meurt le neuvième jour et l'autre au bout de quelques heures; même résultat chez les deux tuberculeux de Ruggi, qui sont emportés au deuxième et au neuvième jour après l'intervention. Au contraire, notre collègue Tuffier enregistre un brillant succès : garçon de dix-neuf ans atteint de tuberculose du sommet droit; le 2 juillet 1891, incision du deuxième espace intercostal jusqu'à la plèvre costale, décollement laborieux de cette plèvre; le poumon est saisi « par une pince spéciale qui ménage la friabilité du tissu amené au dehors, en déchirant la plèvre pariétale qui fait une collerette autour du poumon ». On reconnaît la masse indurée, du volume d'une grosse noisette; ligature en chaîne au-dessous du sommet, à 2 centimètres au delà de la zone infiltrée. Excision. L'opéré guérit et, un an après l'intervention, l'état général restait bon.

Observation semblable de D. Lawson, publiée dans le *British medical journal* du 3 juin 1893. Il s'agissait d'une femme de trente-quatre ans, atteinte d'induration tuberculeuse du sommet droit. On fait une incision partant du sternum et suivant la deuxième côte, que l'on résèque. On ponctionne la séreuse et l'opérateur pousse lentement dans la cavité pleurale de l'air stérilisé, de façon à provoquer le collapsus du poumon; cette manœuvre n'amène ni dyspnée, ni cyanose; la plèvre est ouverte; on détache les adhérences et l'on fait sortir, par la plaie, le sommet du poumon droit. On le traverse à sa partie supérieure par deux aiguilles, de façon à supprimer toute hémorrhagie, et l'on résèque la partie malade; puis le poumon est refoulé dans la cavité thoracique. On ne draine pas. L'opération avait eu lieu le 14 février; dans la première quinzaine de mai, la guérison était obtenue : cependant, une fistule donnait encore quelques grammes de pus.

Ces deux interventions, qui font tant d'honneur à l'habileté de nos collègues, vont-elles modifier l'impression produite par les insuccès de Kronlein et de Ruggi? Nullement, et la pneumectomie dans la tuberculose semble condamnée sans appel. En effet, ou les lésions sont diffuses et occupent un ou plusieurs lobes, et alors l'entreprise devient trop dangereuse, car l'organisme, affaibli par la cachexie bacillaire, ne saurait supporter de tels délabrements; ou bien l'infiltration est médiocre, limitée à l'un des sommets comme dans le cas de Tuffier, et alors on peut espérer que le traitement médical en aura raison à moins de frais. L'argument est si péremptoire que, malgré son résultat brillant, l'observation de Lawson paraît avoir clos la liste des pneumectomies pour tuberculose. Dans les quatre années écoulées depuis sa publication nous ne trouvons aucun cas nouveau.

Les observations de pneumectomie pour cancer sont plus rares encore. On cite partout le cas du Dr Antony Milton, de Géorgie, qui dit avoir enlevé les cinquième et sixième côtes, qui étaient *cariées*, et les deux tiers de l'un des lobes du poumon droit. L'opéré survécut quatre mois. Mais s'agissait-il d'un cancer? Plus net est le cas de Kronlein qui extirpe un sarcome récidivé de la paroi thoracique chez une jeune fille de dix-huit ans; la tumeur s'est propagée jusque dans le poumon, dont l'opérateur enlève la portion dégénérée, grosse comme une noix environ. La guérison fut complète; l'opérée vivait encore le 22 mars 1886, et l'intervention date de 1883.

W. Müller publie en 1894 une observation identique : jeune homme de vingt-quatre ans, atteint d'une tumeur développée, quatre ans auparavant, sur la paroi thoracique; à ce moment, elle a la dimension d'une soucoupe; résection partielle de la quatrième, de la cinquième et de la sixième côtes; la plèvre pariétale est intéressée : on l'enlève; à ce moment le poumon s'affaisse et il survient un collapsus inquiétant : la respiration et les battements du cœur rétablis, on s'aperçoit que la tumeur s'est propagée jusque dans le poumon; on poursuit ce prolongement et on résèque une portion du parenchyme dans une longueur de 9 et une largeur de 3 centimètres. On pratique une double ligature en plein tissu sain, puis on suture la plaie pulmonaire au catgut. Après une nouvelle atélectasie et une syncope nouvelle on suture la paroi. L'opération date de 1888; en 1893, l'état général et local est excellent.

Enfin, en 1882, Weinlechner intervient pour un myxochondrome du thorax et trouve le lobe moyen du poumon envahi sur une étendue de

1. Rapport qui doit être lu au Congrès de chirurgie, le mardi 22 octobre, à 2 heures du soir.

7 à 8 centimètres. « Il passe aussitôt un fil en arrière de la portion altérée, après avoir placé laborieusement une double ligature pour empêcher l'hémorrhagie, et il pratique l'ablation complète. Il enlève même quelques noyaux néoplasiques dans le lobe supérieur. Le sujet meurt dans le collapsus vingt-quatre heures après l'opération ».

Nous voulons placer hors cadre une observation publiée par Demons, en 1886, dans les Bulletins de la Société de chirurgie. Il s'agit de la résection d'une portion de poumon herniée à travers une plaie du thorax, entre la neuvième et la dixième côtes. La tumeur, grosse comme la moitié du poing, était, le premier jour, rose, lisse et molle ; on ne la réduisit pas. Le lendemain, elle devint plus rouge et de consistance plus grande. Au bout de huit jours, elle était irréductible et déjà sphacélée ; on la résèque, sans douleur, bien que sans anesthésie, avec l'écraseur linéaire, et l'opéré guérit. Mais la pneumectomie n'eût pas été nécessaire si, peu après l'accident, on avait réduit la hernie encore souple ; et plus tard on pouvait s'abstenir, car la masse mortifiée se serait détachée d'elle-même et le moignon granuleux n'aurait pas tardé à se cicatriser. Ce serait jouer sur les mots que de donner à cette modeste intervention le nom de pneumectomie.

Tel est, à notre connaissance, le bilan de la pneumectomie, car nous ne comptons pas comme tels certains évidements de tissus sphacélés dans des cas de gangrène ; ces pneumectomies ne sont pour nous que des pneumotomies, car l'incision ne porte pas sur le parenchyme sain, au delà des limites des portions mortifiées. Quelles conclusions tirer de ces quelques observations? Dans les cas exceptionnels de tumeurs propagées de la paroi thoracique au poumon, l'extirpation des masses parenchymateuses envahies peut être défendue, bien que, en pareil cas, l'abstention serait le plus souvent préférable, mais la pneumectomie pour les cancers primitifs est condamnée sans appel. Avec Kœnig, Peyrot et Forgue nous disons que, pour la pratiquer, il faudrait méconnaître les dogmes les plus incontestés de la pathologie. Ou la tumeur est unique et peu volumineuse, et alors aucun signe ne vient révéler son existence, ou elle est volumineuse, diffuse et multiple, et l'extirper, c'est vouloir tuer l'opéré. Malgré Gluck, il n'est pas raisonnable de réséquer des poumons humains et de passer du lapin à l'homme.

III

Notre troisième groupe de lésions accessibles à la chirurgie comprend les cavités à parois plus ou moins bien constituées et remplies par des débris mortifiés, des sécrétions de toutes sortes. Ces altérations, justiciables de la pneumotomie, sont variées, et nous aurons à passer en revue les cavernes tuberculeuses et les dilatations bronchiques, les gangrènes, les abcès, les kystes hydatiques. Ici l'intervention est moins précaire et l'aphorisme de Gluck — *ubi pus, ibi incisio* — nous paraît presque complètement admissible. D'ailleurs, pour asseoir notre jugement, les matériaux sont plus nombreux ; des mémoires documentés ont paru, et leurs conclusions, appuyées sur des observations sérieuses, semblent mériter toute créance. Parmi ces travaux nous citerons surtout les recherches de Fabricant, parues en 1894 dans le *Moniteur chirurgical* de Saint-Pétersbourg. Elles nous ont beaucoup servi pour la rédaction de notre rapport.

A. ***Cavernes tuberculeuses.*** — Nous rapprocherons les *cavernes tuberculeuses* et les *dilatations bronchiques*, non point parce qu'elles ont été souvent prises les unes pour les autres — maintenant l'examen bactériologique éviterait cette erreur — mais parce que les indications opératoires sont à peu près les mêmes : malgré l'enthousiasme des premiers temps, l'intervention doit être exceptionnelle, et si la caverne ou les accidents qu'elle provoque peuvent bien être améliorés par une pneumotomie, leur cause première, la tuberculose, persiste, que l'incision ne saurait guérir. De même pour la dilatation bronchique ; l'ectasie n'est pas unique ; le plus souvent, il en existe un très grand nombre. et le chirurgien ne saurait les ouvrir toutes.

Dans l'une et l'autre de ces affections, lorsque l'opéré a surmonté les dangers d'une intervention toujours redoutable chez les cachectiques, lorsqu'il commencerait à recueillir les bénéfices du drainage de sa caverne, la maladie primitive continue sa marche, et si la pneumotomie n'a pas hâté la mort, elle ne l'a tout au plus que retardée.

Aussi la ferveur opératoire est à peu près tombée et le nombre des médecins qui proscrivent l'ouverture des cavernes, du moins comme méthode courante, augmente-t-il de jour en jour. Tanfert, Bull, Krecke, Runeberg, Park, Cérenville, sont très explicites. Ce dernier ne fournit-il pas une statistique où, sur six opérés cinq sont morts et le survivant ne paraissait pas devoir guérir? L'intervention d'ailleurs n'est pas sans danger, et Tanfert et Westh montrent que sur cent opérés la mort est immédiate pour cinq ; soixante-dix ne survivent que deux semaines, et quinze moins de quatre semaines. Il n'y en aurait guère que dix qui bénéficieraient réellement de la pneumotomie, sans toutefois atteindre à la guérison. Les hémorrhagies et surtout les pneumothorax sont la cause la plus fréquente de la terminaison fatale.

Depuis 1885, époque où parut la thèse de Truc, nous avons recueilli dans les auteurs huit cas de pneumotomie pour cavernes tuberculeuses. Si l'on en croyait ce relevé, la méthode donnerait de bons résultats, puisque nous y trouvons six guérisons ou améliorations et deux morts, l'une avec des signes de gangrène pulmonaire et l'autre par hémoptysie foudroyante. Mais, outre qu'il s'agissait de cas favorables, nous craignons que les auteurs aient publié les succès de préférence aux revers. Aussi cette statistique, que l'on trouvera à la fin de notre rapport, ne modifie en rien nos conclusions.

B. ***Dilatations bronchiques.*** — La pneumotomie n'a pas donné de bons résultats dans les *dilatations bronchiques*; on ouvre une caverne où s'accumulent les sécrétions et l'on compte sur l'amélioration que provoquera le drainage du foyer dont peu à peu la cavité diminue ; mais voici que les résorptions putrides reprennent de nouveau, grâce aux ectasies multiples qui se creusent dans les autres lobes. C'est ainsi qu'il en advint dans les observations de Bull et dans celle de Riss : l'autopsie démontra que, outre les cavernes incisées, il en existait plusieurs autres de dimensions variables.

Nous possédons un cas semblable qui nous est personnel : à Broussais, Chauffart nous confie un de ses malades ; nous réséquons la troisième côte, le poumon est mis à nu, et, après avoir cheminé dans l'étendue de 5 centimètres à travers le parenchyme sclérosé, nous pénétrons dans une cavité assez large pour loger le poing et d'où s'écoule une énorme quantité de pus infect. L'opéré se rétablit, engraisse pendant un mois, puis recommence à maigrir. Comme le drainage n'avait pas suffi pour affaisser et cicatriser la caverne, nous pratiquons un désossement de la paroi ; le malade meurt et l'autopsie démontre l'existence d'autres ectasies. Et cependant, au cours des dix dernières années, nous relevons cinq interventions avec cinq guérisons ou améliorations ; mais nous devons faire les mêmes réserves que pour les cavernes tuberculeuses : on n'a guère opéré que des cas favorables et l'on a surtout publié les observations heureuses.

Est-ce à dire qu'il faille proscrire l'incision pulmonaire dans tous les cas de cavernes tuberculeuses et de bronchectasies ? Non, mais les indications de l'intervention opératoire nous paraissent rares et nous nous rallions aux conclusions que Truc posait déjà en 1885 : lorsque l'excavation pulmonaire constitue la lésion essentielle, que les symptômes de résorption putride dominent la scène et provoquent de l'hyperthermie, que la toux secoue le malade, que l'abondance de l'expectoration l'épuise, — sans vaine espérance et comme traitement purement palliatif — on peut recourir à la pneumotomie. Il existe çà et là quelques observations où l'amélioration a été considérable, et Lavenstet parle d'une caverne du lobe supérieur du poumon droit qu'il ouvre et draine ; après l'opération la fièvre tombe, les forces reviennent et permettent un dur travail. Malheureusement, au bout de la deuxième année, une hémoptysie incoercible survient et le malade meurt.

C. ***Kystes hydatiques.*** — Avec les *kystes hydatiques* s'ouvre la série des affections pour qui la pneumotomie est vraiment efficace ; elle devient la méthode de choix. Abandonnée à elle-même, la poche à échinocoques peut certainement s'oblitérer, et nombre d'observations en font foi ; mais cette terminaison heureuse est très aléatoire, et la statistique de Neisser prouve que sur 61 kystes non traités 25 ont guéri et 36 sont morts. Davaine accuse des résultats aussi peu favorables à l'expectation et, d'après lui, elle aurait la mort pour conséquence dans les deux tiers des cas. Les relevés de Hearn, qui, en 1875, a compulsé la plupart des faits connus, arrivent à des conclusions analogues. L'abstention systématique en présence d'un kyste du poumon est donc absolument précaire.

Or, depuis 1873, la pneumotomie pour kyste hydatique a été pratiquée assez souvent pour qu'on puisse en juger la valeur, et l'on cite partout la statistique de John Davies Thomas, d'Australie, qui, autour de 5 cas personnels, a groupé 27 observations d'incision pulmonaire pour kystes hydatiques, pratiquée dans les divers pays du monde. Sur ces 32 opérés, 5 sont morts et 27 ont guéri. Lopez, de Lisbonne, porte ce relevé à 36 cas, avec 5 morts et 31 guérisons. On peut voir par le tableau des cas recueillis par nous que la proportion de succès ne s'abaisse pas, et, même en admettant que les faits heureux sont plus volontiers publiés que les malheureux, l'excellence de la pneumotomie dans les kystes hydatiques n'en reste pas moins indiscutable.

Quelle méthode pourrait-on lui opposer? La ponction simple ? mais elle ne vaut guère mieux que l'expectation, et sur 16 observations réunies par Maydl, il y a eu 5 guérisons seulement et 11 morts provoquées, soit par une pleurésie purulente, soit par un pneumothorax, soit surtout par l'asphyxie subite due à l'irruption des hydatides dans les bronches. Dans le relevé général de John Davies Thomas, sur le traitement des kystes hydatiques du poumon, l'abstention donne une mortalité de 54, la ponction de 27, tandis que celle de l'incision ne s'élève qu'à 16 pour 100. La conclusion s'impose, et avec Heydenreich, Maydl, Makenzie, Peyrot, Forgue et, on peut presque l'affirmer, la totalité des chirurgiens compétents en la matière, nous proclamons que la pneumotomie est la méthode de choix.

Dans nos relevés que nous publions plus loin et qui vont de 1885 à 1895 nous trouvons 11 interventions pour kystes hydatiques, avec 9 guérisons et 2 morts. Les succès n'ont pas toujours été obtenus d'emblée, et dans plusieurs cas une

fistule broncho-pulmonaire à longtemps persisté. Des deux morts, l'une est due à la pénétration dans les bronches de vésicules hydatiques qui provoquèrent la suffocation.

D. *Gangrène pulmonaire.* — La *gangrène pulmonaire* bénéficie de l'incision pour le moins autant que les kystes hydatiques ; si, d'une manière absolue, l'intervention amène des guérisons moins nombreuses pour les cavernes sphacélées que pour les poches à échinocoques, on ne doit pas oublier que la mortalité est beaucoup plus considérable dans la gangrène que dans les kystes hydatiques ; de 55 à 65 pour 100 dans les kystes abandonnés à eux-mêmes, la léthalité s'élève à 75 pour 100 dans les gangrènes ; c'est du moins ce qui ressort des statistiques ; et si l'on réunit les cas de Lebert, de Hutchinson et de Bonome, on voit que, sur 71 gangrènes pulmonaires laissées à leur évolution naturelle, la mort survint 54 fois.

Or, que nous disent les relevés de la pneumotomie? Dans la thèse de Truc, nous voyons que, de 1879 à 1884, sur 13 interventions, l'amélioration ou la guérison a été notée 7 fois et la mort 6 fois seulement. La léthalité descendait donc de 75 à moins de 50 pour 100. Proportion un peu meilleure encore dans les tableaux de Richerolle ; dans sa thèse de 1892, il arrive à un total de 31 interventions avec 17 guérisons ou améliorations contre 14 morts. Enfin, si nous nous en rapportons aux relevés de Fabricant qui nous paraissent dressés avec exactitude, nous y voyons que, sur 26 cas, il y a 16 guérisons et 10 morts, soit une léthalité qui n'atteint plus 50 pour 100. Tanfert sur 10 cavernes gangréneuses ouvertes compte 7 guérisons et 3 morts.

Les résultats s'amélioreront encore lorsque les interventions seront plus rapides. Le malade est naturellement placé dans un service de médecine, et trop souvent on espère, de la nature et d'un traitement sans efficacité, une guérison qui ne vient pas. On ignore les ressources de la chirurgie ou l'on ne veut y recourir qu'à la dernière extrémité. Aussi les observations sont nombreuses où l'échec n'a pour cause qu'une opération tardive. Ainsi le cas de Bull : cantonnier de vingt-cinq ans qu'épuisaient depuis sept ans une affection pulmonaire chronique, depuis vingt mois une pleurésie sèche et depuis neuf une expectoration abondante. Chez lui, l'examen démontre l'existence d'ectasies multiples. Dans nos tableaux nous trouvons des faits où l'on a laissé à l'infection septique le temps de déposer dans les viscères des germes d'abcès métastatiques ; d'autres fois, c'est la gangrène qui, d'abord délimitée, devient tout à coup diffuse ; d'autres fois enfin, les malades ne peuvent plus supporter le choc de la pneumotomie. Un diagnostic rapide, un appel précoce à la chirurgie, auraient sauvé la plupart de ces malades.

Au-dessous de ce facteur capital, le choix du moment opportun pour intervenir, certaines circonstances paraissent influencer le pronostic opératoire. Les femmes, qui sont moins souvent atteintes de gangrène, supportent moins bien l'opération ; les vieux résistent mal, et Fabricant note que lorsqu'on intervient chez des malades épuisés, les jeunes seuls survivent ; après quarante ans, les résultats sont mauvais. Le même auteur a pu, dans 16 cas de pneumotomie, déterminer l'affection primitive, cause de la gangrène, et il a vu que sur 6 cavernes provoquées par la pneumonie fibrineuse aiguë, 4 ont guéri ; dans 4 survenues après la bronchite purulente, 2 ont guéri et 2 ont été améliorées ; un foyer consécutif à la métastase d'une mastoïdite a guéri. Par contre, 4 pneumotomies, 2 pour gangrène par corps étranger et 2 par ectasies bronchiques, ont donné 4 morts.

Toute gangrène pulmonaire n'est pas justiciable de la pneumotomie, et on commence à soumettre l'intervention à certaines indications précises. D'abord le foyer doit être limité et toute gangrène diffuse échappe à l'opération. De ce que la caverne est bien circonscrite, on n'en conclura pas toujours à la nécessité de l'incision : et lorsque le noyau sphacélé est petit, que l'état reste bon, qu'aucun signe avant-coureur de la septicémie n'apparaît, surtout lorsque le malade est jeune, il faut s'abstenir. Mais, dans les cas contraires, lorsque, tout en étant nettement limitée, l'excavation est volumineuse, lorsqu'elle se vide mal et que les eschares putrides commencent à empoisonner l'organisme, il faut préciser avec soin le point où siège le foyer du mal, et l'ouvrir dès que la caverne s'est formée.

Truc exige, pour proposer l'intervention, que le « siège de la lésion soit propice » ou « qu'il existe à son niveau des adhérences pleurales ». Certes, il n'est pas indifférent que la caverne soit superficielle ou profonde et que la cavité de la séreuse soit close ou non : une caverne périphérique, à fleur de poumon, sous les deux feuillets adhérents, sera d'un abord bien plus sûr. Mais les foyers profonds, même lorsque la séreuse n'est pas oblitérée, sont encore accessibles au chirurgien, et Krause d'Altona a publié une observation remarquable où, dans ces conditions, la pneumotomie a donné une guérison brillante. Il s'agissait d'un ouvrier de trente-six ans atteint de gangrène consécutive à une pneumonie. La mise à nu de la plèvre par la résection des côtes et l'extirpation des muscles intercostaux permit de reconnaître l'intégrité des feuillets séreux et l'on eut recours au procédé en deux temps que nous décrirons à propos de la technique.

Nous avons relevé 18 observations de gangrènes pulmonaires publiées depuis la thèse de Truc ; sur ces 13 cas nous trouvons la proportion énorme de 11 guérisons et 2 morts seulement. Dans l'un de ces cas de mort il s'agissait d'une femme de trente-quatre ans opérée par Bastanelli, quatorze jours après une ovariotomie ; elle mourut deux jours après l'intervention.

E. *Abcès pulmonaires.* — Comme pour les kystes hydatiques et pour la gangrène, la valeur de la pneumotomie ne saurait être contestée pour les *abcès pulmonaires.* Il en est qui peuvent guérir spontanément, et, sans parler de petites collections ignorées qui se résorbent, il y a des cavités plus volumineuses, régulières, sans diverticules, et largement ouvertes dans une bronche, qui se vident et se cicatrisent. Mais les cavernes vastes et anfractueuses, situées à la base de l'organe, avec de médiocres voies d'écoulement par des canaux de mince diamètre, celles-là sont des plus redoutables, comme le prouve Frey dans sa thèse de Paris de 1891. Les malades se cachectisent lentement ou rapidement, des infections septiques surviennent, des asphyxies subites par irruption du pus dans les bronches. La mort est trop fréquente pour que l'hésitation soit permise : il faut intervenir.

Du reste, la cause de l'incision dans les abcès pulmonaires avait été plaidée avant l'ère antiseptique ; on l'avait même appliquée avec succès, et, sans remonter à Hippocrate, l'on cite partout l'observation de Pouteau qui, en 1753, ouvrit une collection purulente sur l'abbé Proton, aumônier du grand Hôtel-Dieu de Lyon. Mais le plus souvent ces précurseurs faisaient de la pneumotomie sans le savoir ; chez un malade toussant et crachant du pus, une bosselure chaude et rouge apparaissait sur la paroi thoracique : on l'ouvrait comme on l'eût fait d'un abcès banal, et l'on se trouvait avoir vidé une caverne intrapulmonaire. Plus tard, lorsque l'opération de l'empyème se fut généralisée, c'est encore en pénétrant dans la plèvre que du même coup on libérait un foyer purulent du poumon déjà ouvert dans la séreuse.

Le traitement chirurgical de nos abcès avait donc fait ses preuves avant l'antisepsie ; aussi a-t-elle été la moins discutée des interventions pulmonaires, et le nombre des observations est déjà fort important. Nous ne donnerons pas le relevé de Truc parce que, dans ses 19 cas, se trouvent pêle-mêle des abcès légitimes et des cavernes bronchectasiques. Or nous savons combien plus grave est le pronostic de la dilatation des bronches. Seitz fournit une statistique de 11 cas avec 8 guérisons ou améliorations et 3 morts ; Lopez, 14 avec 13 guérisons ou améliorations et 1 mort. Richerolle ajoute 16 cas au relevé de Seitz, et son total de 27 observations se chiffre par 19 guérisons ou améliorations et 8 morts. Enfin, voici le tableau de Fabricant, dont le total est supérieur encore : sur 38 cas nous avons 27 guérisons et 9 morts, soit une léthalité de moins de 20 pour 100. N'oublions pas que Tanfert enregistre 5 succès sur 5 interventions.

Fabricant a, pour les abcès du poumon comme pour les cavernes gangréneuses, cherché les circonstances qui influent sur le résultat opératoire. Ici encore les hommes, plus souvent atteints, guérissent plus facilement, et les jeunes beaucoup mieux que les vieux. L'affection, cause primitive de la collection purulente, joue un rôle prépondérant : sur 30 abcès dont l'origine est notée, la pneumonie fibrineuse compte pour 17 avec 14 guérisons et 3 morts ; les maladies infectieuses pour 7 : fièvre typhoïde 2, avec 2 guérisons ; rougeole 1, 1 mort ; pyémie 4, avec 3 guérisons et 1 mort ; kystes hydatiques suppurés 3, avec 3 guérisons ; plaies par armes à feu 2, avec 2 guérisons. La pneumonie est donc la cause la plus fréquente des abcès et l'intervention, dans les collections de cette origine, donne une grande proportion de résultats favorables.

Les indications opératoires, on le sait, s'élargissent toujours à mesure que l'intervention devient bénigne et plus efficace ; or, la pneumotomie pour les abcès est peu grave et donne d'excellents résultats. Aussi, depuis la thèse de Truc, sommes-nous devenus plus entreprenants, et nous dirions volontiers que de l'existence d'une collection purulente on peut conclure à l'opération. Point n'est besoin d'attendre que la fièvre s'allume, que l'infection putride menace, que l'état général devienne alarmant ; pour s'abstenir, il faudrait que l'abcès soit bien petit et que son évacuation par les bronches paraisse facile et rapide, ou bien que les collections soient nombreuses et que leur évacuation nécessitât des délabrements trop considérables. Mais ces cas sont heureusement exceptionnels.

« Il existe, dit Truc, une contre-indication habituellement formelle : l'absence d'adhérences pleurales au niveau de l'abcès, fait rare, mais qu'on peut rencontrer dans les suppurations rapides ou centrales. On provoquerait par l'incision un pyopneumothorax redoutable ». Nous ferons ici la même remarque qu'à propos de l'ouverture des cavernes gangréneuses : un abcès pulmonaire pourrait être central et les deux feuillets de la séreuse glisseraient l'un sur l'autre qu'on devrait, grâce à certains artifices opératoires, dont le plus sûr est l'opération en deux temps, recourir à la pneumotomie. Aussi, n'acceptons-nous pas comme valable la contre-indication posée par Truc et par un certain nombre de chirurgiens de valeur.

D'après nos relevés, qui portent sur les dix dernières années, nous trouvons 23 interventions pour abcès pulmonaires avec 20 guérisons et 3 morts. De ces trois morts, la première est due au volume considérable de la collection qui occupait toute la base d'un poumon ; la deuxième à une septicémie survenue deux mois après l'opération ; la troisième fut également provoquée par des accidents septiques.

Nous devons une courte mention à quelques lésions pulmonaires qui peuvent nécessiter aussi une intervention chirurgicale. Nous ne ferons

point un paragraphe spécial pour les *corps étrangers* qui ont pénétré dans les poumons soit à travers le thorax, soit par les voies aériennes supérieures. Ou ils s'enkystent dans le parenchyme, et l'opération est inutile, ou ils provoquent la formation d'une caverne purulente et rentrent dans une des catégories déjà signalées. La dent « aspirée » par le malade de Fowler est classique, et l'on trouvera, dans nos tableaux, le cas de Mosetig-Moorhof : plaie pénétrante de la poitrine par coup de feu, fragments de côtes entamés par le projectile, suppuration, pneumotomie et mort. Richerolle, dans sa thèse, consacre un chapitre spécial à l'*actinomycose*. Nous ne voyons pas la nécessité de la signaler. Ou bien cette maladie, absolument exceptionnelle en France, se généralise, et l'intervention chirurgicale est impossible; ou il se forme une collection circonscrite, qui rentrerait alors dans la classe des abcès. Nous ne connaissons pas de cas où l'on soit intervenu.

Nous avons parlé ailleurs de hernies traumatiques du poumon; la *hernie spontanée* à travers la paroi thoracique peut nécessiter une intervention chirurgicale lorsque l'affection a de la tendance à s'accroître, qu'elle devient gênante et s'oppose à un travail pénible; on peut tenter alors la cure radicale. Ces indications se rencontrent dans le cas de Tuffier : la tumeur, d'abord indolente, « est maintenant si gênante et si douloureuse dans les efforts qu'elle empêche le malade de travailler ». On se décide à inciser à son niveau les téguments; on met à nu la tumeur; on la réduit; on résèque le sac pleural; on avive l'anneau fibromusculaire constitué par le muscle intercostal et l'on suture. La guérison s'était maintenue au bout de trois mois. Signalons enfin une observation curieuse de Guermonprez, qui réséqua six côtes pour mettre à nu une *fistule broncho-pulmonaire* d'une hauteur verticale de 4 centimètres. Il en pratiqua la suture à l'aide de trois fils de catgut. La convalescence fut assez longue, mais la guérison fut complète.

IV

« Le manuel opératoire, dit Truc, n'embarrassera jamais un chirurgien ». C'est exact, et nous ne décrirons pas les manœuvres que nécessiterait l'hémostase dans les plaies pulmonaires, la pneumectomie et la pneumotomie. Que dire d'ailleurs des deux premières? Ne s'agit-il pas alors d'une chirurgie de hasard, variable comme les cas qui la réclament? Nous dirons seulement que dans les plaies pulmonaires il faudrait, pour bien explorer des vaisseaux saignants, une large fenêtre ouverte dans la paroi thoracique.

La résection temporaire de Delorme nous donne un facile accès; mais, d'autre part, les délabrements étendus ne sont pas innocents chez un blessé affaibli et exsangue, et le chirurgien devra louvoyer entre ces deux écueils : ne pas être trop parcimonieux dans ses incisions, car la lésion pourrait lui échapper, ne pas tailler trop largement, car le choc opératoire est à craindre. Il n'est pas non plus de technique pour la *pneumectomie*. Peut-on comparer l'opération délicate de Tuffier pour exciser un sommet tuberculeux à l'ablation d'une masse herniée au travers d'une plaie thoracique, ou à l'éradication d'une traînée cancéreuse propagée de la paroi au poumon? C'est là une chirurgie d'expédients et qu'on improvise selon les besoins.

La *pneumotomie*, elle, peut être déjà soumise à quelques règles importantes : l'incision des parties molles sera en U, en H, en T, selon le choix de l'opérateur; mais il faut qu'elle donne un large accès sur les côtes. On doit en effet manœuvrer à l'aise, aborder franchement la caverne et l'ouvrir d'une façon suffisante pour que la détersion en soit rapide et complète; et puis, d'autre part, cette caverne pourrait bien ne pas se combler si la paroi thoracique, désossée, ne permettait l'affaissement de la poche et l'accolement de ses deux parois; c'est un « Estlander » préventif que l'on pratique. D'ailleurs, comme le recommande Krause, il faut pouvoir inspecter la plèvre et reconnaître si les feuillets en sont libres ou adhérents. Cette condition est capitale à ce point qu'on a longtemps considéré comme une contre-indication absolue à la pneumotomie les cas de non-coalescence de la plèvre pariétale à la plèvre viscérale.

En effet, les matières septiques de la caverne mises en liberté par l'incision du parenchyme pourraient, dans le cas de persistance de la cavité séreuse, fuser dans cette cavité où elles provoqueraient un pyopneumothorax mortel. Aussi, pour savoir si les adhérences existent, devra-t-on, à l'exemple de Krause, réséquer plusieurs côtes dans une étendue suffisante, enlever les muscles intercostaux et mettre la plèvre à nu; si elle est mince, souple, transparente, si on voit au travers le double mouvement d'ascension et de descente du poumon, les deux feuillets sont libres et la cavité persiste; si, au contraire, la séreuse est épaisse, résistante, blanchâtre, les adhérences sont probables et l'on peut s'assurer de l'oblitération de la plèvre en plongeant, à ce niveau, une aiguille dans le poumon; si cette aiguille reste immobile, sans oscillations synchrones avec les mouvement respiratoires, on peut agir : plus de cavité pleurale et par conséquent plus de crainte de pyopneumothorax.

Dans les cas exceptionnels où la caverne pulmonaire n'a pas, par inflammation de voisinage, provoqué cette coalescence des plèvres, faut-il renoncer à la pneumotomie? Truc le dit à peu près dans sa thèse, mais nous avons déjà cité une observation de Krause, où un beau succès a été obtenu malgré cette condition fâcheuse. Pour y parer, plusieurs moyens s'offrent à nous : l'un, le plus sûr, consiste à agir ici comme Volkmann le propose pour l'opération en deux temps des kystes hydatiques du foie : arrivé sur la plèvre pariétale, on l'ouvre avec précaution pour empêcher la rétraction du poumon sur le hile; si cette rétraction s'esquissait, ou même pour l'éviter, avant l'incision de la plèvre, il faudrait, par quelques points de suture au catgut, coudre, à la périphérie de l'incision ou de la future incision, les deux séreuses adossées; c'est alors que l'on applique, sur le feuillet viscéral mis à nu, un tampon de gaze iodoformée stérilisé; on le laisse en place cinq jours au moins; après ce laps de temps, qui doit être plutôt augmenté que restreint, les adhérences entre les deux feuillets de la plèvre sont suffisantes pour qu'on puisse ouvrir la caverne sans crainte de voir ses matières septiques pénétrer dans la séreuse. C'est là le procédé de choix et qui nous paraît supérieur à l'application de pâtes caustiques.

Mais si quelques complications étaient menaçantes, s'il y avait urgence à ouvrir la caverne immédiatement, il faudrait aussitôt faire l'incision de la plèvre costale, saisir le poumon, l'appliquer contre les lèvres de la plaie, qui seraient juxtaposées à la séreuse viscérale par des points séparés très serrés ou même par la suture continue dite à arrière-point et que préconise Roux, de Lausanne. Nous n'avons pas à insister : ces manœuvres sont si connues et on les pratique si souvent dans l'ouverture des kystes hydatiques du foie que tout chirurgien saura les appliquer à la pneumotomie. Ces collections centrales, sans inflammation de voisinage, sans retentissement sur la plèvre et sans adhérence de ses deux feuillets, ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le croire. Nous voyons dans les observations 27 et 34 du tableau de Fabricant que le contenu de la caverne fusa entre les deux feuillets de la plèvre et provoqua une pleurésie mortelle. Même absence de cloisonnement dans les cas 53 et 61, et l'incision a comme conséquence dans l'un un empyème, dans l'autre un pyopneumothorax que put guérir une nouvelle intervention. Roux, pour éviter pareils accidents, a dû suturer les deux feuillets de la plèvre avant d'ouvrir une caverne du sommet du poumon droit.

Qu'il y ait adhérence naturelle ou qu'on ait accolé par suture les deux feuillets de la séreuse, il reste à ouvrir la caverne. On en déterminera de nouveau le siège précis par la ponction exploratrice; on laissera l'aiguille en place, et pour pénétrer dans le foyer c'est sur elle qu'on se guidera. L'instrument de choix est la lame du thermocautère à peine chauffée au rouge sombre. Elle oblitère en les sectionnant les plus petits vaisseaux du parenchyme, et on évite ainsi des écoulements sanguins redoutables chez les affaiblis. Cette hémorrhagie provoqua la mort dans le cas n° 8 du tableau de Fabricant et fut fort inquiétante dans les observations 9, 18 et 30 du même tableau. Aussi, on n'aurait recours au bistouri que lorsque la paroi pulmonaire qui limite la caverne est mince et sclérosée. Et encore est-il préférable de ne pas s'y fier. Une fois l'orifice créé, on y introduit le doigt et on l'agrandit par pression. Si quelques cavernes secondaires s'ouvrent dans la première, on en déchire la cloison avec l'ongle; mais ces manœuvres doivent être infiniment réservées, et on respectera même les travées incomplètes de la poche, de façon à ne pas déchirer de vaisseau.

La ponction exploratrice est souvent négative; faut-il pour cela renoncer à la pneumotomie? Non, on doit pratiquer quand même l'incision du parenchyme scléreux, et bien que parfois on ne rencontre pas de pus, l'opération n'en sera pas moins profitable. La caverne non ouverte, quoique voisine, ulcérera ou rompra sa paroi plus facilement, à ce point de moindre résistance, comme en font foi nombre d'observations. Celle de M. Groubé est très remarquable en ce sens, et ce n'est que cinq jours après la pneumotomie que le pansement, sec jusqu'alors, s'imbiba d'une énorme quantité de pus, tandis que l'expectoration diminua d'autant. Dans le cas de Jaymes la collection ne se vida que trois heures après l'opération; deux heures dans celui de Kunier, deux jours dans celui de Kunberg, quelques jours dans celui de Cayley et de Gould; enfin Quincke raconte qu'après avoir creusé un conduit au thermocautère dans l'épaisseur du poumon, le pus ne fit irruption, par cette ouverture, que vingt-trois jours après et à la suite d'un fort accès de toux.

Une fois la caverne ouverte, il faut la drainer avec soin; comme les côtes ont été réséquées dans une étendue suffisante, que la paroi pulmonaire a été largement ouverte, l'écoulement des liquides et des matières putrides sera facile. Cependant, on cite des cas où l'on a dû faire une contre-ouverture et traverser le poumon d'outre en outre. On emploiera, pour favoriser l'écoulement du pus, un tube en caoutchouc souple, des lanières de gaze iodoformée, qui ont fait leurs preuves et qui nous paraissent avoir été adoptées par la plupart des opérateurs. Faut-il déterger la cavité par des lavages antiseptiques? Nous répondons résolument non; le liquide fût-il même poussé dans la caverne à très faible pression. Le mieux est d'essuyer les parois avec des tampons d'ouate hydrophile, et encore avec précaution, pour ne pas ouvrir de vaisseaux. Fabricant dit que, dans les cas 5, 15, 16 et 26 de son tableau, on a pu constater les inconvénients de ces irrigations, et même, dans l'une de ces observations, le lavage avec une solution d'acide borique et de thymol provoqua une inflammation de l'arbre laryngo-bronchique; elle eut la mort pour conséquence.

Conclusions. — La chirurgie pulmonaire n'obéit pas, comme le prétendait Gluck, aux mêmes lois que la chirurgie générale : ligature pour les vaisseaux ouverts, extirpation pour les tumeurs, incision pour les collections morbides. La structure de l'arbre aérien, ses fonctions dans l'hématose, ses rapports avec le cœur, l'existence d'une cavité pleurale, imposent une grande réserve et limitent nos interventions.

La résection temporaire ou définitive d'une portion de la paroi thoracique, pour atteindre une plaie pulmonaire et tarir une hémorrhagie mortelle à brève échéance, peut être une ressource suprême qu'il faut connaître, mais elle est dangereuse et l'expérience ne l'a point encore sanctionnée.

La résection des masses tuberculeuses doit être proscrite : en effet, si les lésions sont graves ou diffuses, elles nécessitent un délabrement trop étendu que supporterait mal l'organisme; si le noyau de bacillose est circonscrit, le traitement général en aura aussi facilement raison qu'une intervention qui n'est pas innocente.

La pneumectomie dans les cancers primitifs n'est même pas discutable. Une tumeur accessible, unique et circonscrite, serait une rareté clinique que ne révéleraient pas nos moyens actuels d'investigation. A la rigueur, on pourrait, comme Kronlein l'a fait, poursuivre jusque dans le poumon certains sarcomes propagés de la paroi thoracique. Mais ce ne sera jamais là qu'une chirurgie d'exception.

Avec les lésions cavitaires l'intervention se précise et se généralise. Cependant, l'incision se pratiquera bien rarement pour les cavernes tuberculeuses et les ectasies bronchiques, car ces lésions sont presque toujours diffuses. En tous cas, la pneumotomie n'est alors que palliative.

Au contraire, les kystes hydatiques, la gangrène et les abcès peuvent beaucoup bénéficier de l'incision; cette intervention est vraiment radicale et sauve souvent l'opéré. Aussi la pneumotomie ne saurait être trop recommandée dans ces cas, et les médecins, à qui est confiée cette catégorie de malades, ne devraient pas oublier cette ressource précieuse que leur offre la chirurgie.

La technique de la pneumectomie varie trop suivant le genre des tumeurs qu'on attaque pour qu'on puisse en tracer les règles. Les manœuvres de la pneumotomie sont déjà plus précises : incision large des parties molles, résection suffisante des côtes, opération en deux temps ou suture rigoureuse des deux feuillets de la séreuse lorsque la plèvre est libre, ouverture du poumon avec le thermocautère au rouge sombre, pas d'injections dans la cavité, respect prudent des vaisseaux dont la rupture provoquerait des hémorrhagies, drainage de la caverne avec des tubes souples et de la gaze iodoformée.

TRAITEMENT
DE L'HYPERTROPHIE PROSTATIQUE
PAR LA CASTRATION DOUBLE

Par le Dr E. DESNOS

Launois, en 1884, se basant sur des recherches anatomiques pratiquées sur des animaux mâles, châtrés ou non, sur des castrations expérimentales et sur des faits tératologiques, a proposé, le premier en France, la castration comme cure radicale de l'hypertrophie prostatique. Il s'appuyait sur les recherches de Godard qui avait montré les relations étroites qui unissent entre eux les divers segments de l'appareil génital, relations telles que si les testicules sont atrophiés, à la naissance ou plus tard, une atrophie se retrouve dans les vésicules séminales et la prostate.

Cette conception théorique a été introduite sur le terrain de la thérapeutique par Ramm, de Christiania, qui pratiqua le premier, en 1893, une castration double sur un vieillard de soixante-treize ans et obtint une guérison. Bientôt, en Amérique, White répéta cette opération et fut suivi par beaucoup d'autres chirurgiens ; dans un récent mémoire[1] Launois et Piquois ont réuni une cinquantaine d'observations de castration double chez des prostatiques; le résultat de ces interventions a été généralement bon.

En France, cette thérapeutique n'a pas été favorablement accueillie jusqu'à présent, et le nombre des castrations chez les prostatiques est, croyons-nous, des plus restreint. Encouragé par les succès publiés, nous avons cru devoir pratiquer dernièrement cette opération sur un vieillard de soixante-quatre ans. Quoique la date de celle-ci soit encore récente et le résultat moins complet que dans un certain nombre d'autres observations, nous croyons cependant que la relation de ce fait présente quelque intérêt.

Observation. — M. Ba..., soixante-quatre ans, ancien négociant, se présente à nous le 26 juin 1895, se plaignant de très grandes difficultés de la miction. C'est un homme assez robuste, qui a joui d'une bonne santé, à part quelques douleurs rhumatismales il y a une dizaine d'années.

Du côté de l'appareil urinaire, on ne trouve chez lui comme antécédent qu'une blennorrhagie de courte durée à vingt-cinq ans. C'est il y a cinq ou six ans que les premiers troubles mictionnels se sont montrés ; le malade a commencé par être réveillé la nuit par le besoin d'uriner, la miction devint de plus en plus lente, et à certains moments presque impossible. Ces symptômes augmentaient peu à peu quand, il y a deux ans, sans doute à la suite d'un excès de table, une rétention complète se produisit ; le malade dut être sondé et pendant quinze jours la rétention resta complète, absolue. Puis la miction normale se rétablit progressivement, mais la vessie ne se vidait pas et le malade observa les prescriptions qu'on lui fit de se sonder deux fois par jour. Ce fut pour lui un soulagement; il urinait spontanément trois à quatre fois par jour, et pratiquait le cathétérisme très régulièrement, avec des soins de propreté suffisants. Les choses restèrent ainsi jusqu'au mois de janvier dernier. Les besoins redevinrent alors fréquents, puis douloureux ; la répétition du cathétérisme à intervalles rapprochés n'amena guère de changement, non plus que des lavages boriqués de la vessie. Peu à peu cet état s'aggrava, et le 20 juin M. Ba... vint nous trouver.

Les mictions se renouvellent toutes les demi-heures, toujours pressantes, souvent impérieuses au point que quelques gouttes s'échappent involontairement; malgré cela, le départ du jet est lent à se produire : les douleurs sont vives pendant toute la miction, sans être beaucoup plus intenses à la fin, tous symptômes bien plus accusés la nuit que le jour. Les urines sont un peu troubles, mais n'abandonnent pas de dépôt au fond du vase. Les reins et les autres organes paraissent sains.

Par le toucher rectal on rencontre une prostate moyennement augmentée de volume, dure, parfaitement lisse et sans bosselure ; la pression y est quelque peu douloureuse; le doigt, qui atteint avec peine le bas-fond de la vessie, y détermine de la sensibilité. L'urètre est libre et le cathétérisme facile, la traversée prostatique est longue, mais la boule exploratrice n'éprouve aucun ressaut; on retire, immédiatement après une miction, environ 125 grammes d'une urine assez claire ; l'examen microscopique y a montré la présence de leucocytes abondants.

Des lavages vésicaux avec une solution de nitrate d'argent à 1/1000 amenèrent une certaine amélioration, mais ils provoquaient une réaction vive et très douloureuse, et le malade ne les acceptait qu'avec répugnance; en somme, l'état resta stationnaire pendant deux mois.

C'est alors que, le 3 septembre, M. Ba... vint nous retrouver; il avait lu des travaux sur la castration, appliquée au traitement de l'hypertrophie prostatique, et c'est lui-même qui nous proposa de lui pratiquer cette opération. Après l'avoir examiné de nouveau, nous acceptons et nous lui pratiquons la castration double le surlendemain 5 septembre. L'opération se fait de la façon la plus simple et la plus rapide, sans qu'aucun incident soit à signaler ; après l'incision du scrotum nous lions le cordon en masse à un centimètre et demi de l'épididyme au moyen d'une double ligature à la soie ; la plaie n'est pas suturée complètement, mais un drain gros et court est laissé à la partie inférieure.

6 septembre. — Etat local et état général excellents ; aucune modification de la miction qui reste fréquente et oblige le malade à des précautions fatigantes pour ne pas mouiller son pansement ; 140 d'urine au cathétérisme.

8 septembre. — Même état ; même fréquence, les urines sont toujours troubles ; la prostate n'a pas diminué de volume ; on continue le cathétérisme deux fois par jour ; la quantité d'urine retenue est la même.

10 septembre. — Le pansement est renouvelé, les fils et le drain sont retirés, les mictions deviennent un peu moins fréquentes et surtout plus faciles. Le malade se lève.

13 septembre. — Amélioration manifeste ; les mictions sont manifestement espacées de plus d'une heure, même la nuit ; la lenteur du départ du jet est la même.

16 septembre. — Le pansement est enlevé ; la cicatrisation est complète : l'amélioration s'accentue ; par le toucher la prostate semble un peu diminuée de volume. Par le cathétérisme pratiqué aussitôt après une miction la quantité d'urine retenue a un peu diminué.

23 septembre. — Très grande amélioration : le malade n'urine plus que quatre fois la nuit et toutes les trois heures environ dans la journée ; le cathétérisme n'évacue plus que 60 grammes d'urine presque limpide.

8 octobre. — Depuis dix jours l'état est resté satisfaisant, mais il n'y a pas de nouveaux progrès ; le malade est obligé d'uriner trois à quatre fois la nuit, à intervalles à peu près égaux, mais il n'éprouve plus aucune souffrance et la miction est facile. Il ne se sonde plus qu'une fois par jour; la quantité d'urine retirée après une miction varie de 50 à 70 grammes ; elle est presque limpide ; on y retrouve encore de nombreux leucocytes. Quant à la prostate, son volume est un peu moindre qu'avant l'opération ; elle est moins dure et peu sensible à la pression.

Cette observation diffère par plusieurs points de la plupart de celles qui ont été publiées. Ordinairement, le soulagement est immédiat; c'est le soir même ou le lendemain que la miction normale reparaît ou devient plus facile. Chez notre malade ce n'est qu'au cinquième jour que l'amélioration s'est fait sentir; elle a augmenté rapidement pendant une vingtaine de jours, puis est restée stationnaire. Quant au volume de la prostate, il s'est peu modifié, contrairement à ce qui s'est passé dans la plupart des cas connus jusqu'à présent.

Ici, en dépit de la persistance des dispositions anatomiques, les symptômes se sont améliorés; la rétention, quoique diminuée, persiste, la prostate reste la même, et cependant le malade urine facilement, sans douleurs, et les urines sont moins infectées. Cette contradiction apparente s'explique lorsqu'on examine le mécanisme des accidents de miction chez les prostatiques. Ceux-ci sont, dans l'immense majorité

1. Launois et Piquois. — *Bull. méd.*, juin 1895.

des cas, le résultat d'une poussée congestive plus ou moins prolongée du côté de la prostate et du bas-fond vésical; les travaux de Guyon, de Launois et de Tuffier ne laissent aucun doute à cet égard. Or l'expérimentation, aussi bien que les faits cliniques, prouve que la castration entraîne une diminution immédiate de l'activité circulatoire de tout l'appareil génital.

On doit donc faire la part des deux éléments qui entrent en jeu dans la pathogénie des accidents chez les prostatiques, l'augmentation fibromyomateuse de la glande et les phénomènes congestifs. Nous avons déjà fait remarquer à plusieurs reprises que ces deux facteurs avaient une valeur inégale : l'augmentation permanente du volume de la prostate peut n'avoir qu'une influence faible et même nulle sur la rétention, surtout l'augmentation de la face rectale de la prostate. Au contraire, les congestions habituelles ou passagères de la prostate, et surtout de la portion prostatique de l'urètre tiennent, sous leur dépendance la marche et le pronostic de cette affection. D'après les observations publiées, la castration double paraît agir à la fois sur l'un et l'autre de ces facteurs; immédiatement, le soulagement est dû à la diminution de la congestion; l'atrophie consécutive et définitive permet souvent de conserver le premier résultat acquis.

Il est prématuré de porter un jugement sur cette opération; tous les prostatiques sont-ils aptes à en recueillir un soulagement, quelles en sont les indications, les contre-indications? La durée de la guérison, les dangers immédiats ou consécutifs sont-ils connus? Les faits ne sont pas encore assez nombreux pour permettre de répondre à ces questions, mais les succès se sont montrés avec trop de persistance pour qu'on ne soit pas autorisé à croire que, dans des conditions déterminées, les prostatiques trouveront là une précieuse ressource thérapeutique.

MÉDECINE PRATIQUE

DIAGNOSTIC, CAUSES ET TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE JACKSONIENNE

L'épilepsie jacksonienne est une affection rare. Elle mérite pourtant d'être bien connue des praticiens. C'est qu'en effet, elle offre, dans bien des cas, une prise réelle au traitement, soit médical, soit chirurgical; elle présente, fait assez peu commun dans les affections organiques des centres nerveux, des indications thérapeutiques impérieuses.

I

Voici le schéma clinique de l'attaque d'épilepsie jacksonienne. Un malade, après avoir présenté des accidents variés : maux de tête, vertiges, engourdissements, fourmillements, vomissements, est pris subitement, brusquement, d'une attaque convulsive. La convulsion débute tantôt par un doigt, par un orteil, puis elle se généralise (aura moteur); elle est parfois précédée d'une sensation de froid et de douleurs très vives dans le membre qui va se convulser (aura sensitif); parfois le refroidissement, l'échauffement du membre atteint sont directement appréciables (aura vasomoteur). Dans d'autres cas, le malade accuse des troubles de la vue, du goût, de l'odorat (aura sensoriel), il éprouve des hallucinations terrifiantes (aura psychique).

La convulsion elle-même peut affecter trois types principaux : facial, brachial, crural. Le type facial s'annonce par des battements de la paupière avec déviation de la commissure labiale. L'œil se chavire en dehors et en haut, puis successivement la convulsion se généralise, elle atteint le cou, le bras, le membre inférieur en dernier lieu. Dans le type brachial, la convulsion débute par le pouce, l'index ou le médius, puis l'avant-bras, le bras, se tordent en arrière, la face et les membres inférieurs sont ensuite envahis.

Dans le type crural, la convulsion débute par un orteil, pour gagner la jambe, le bras, la face, du côté atteint. La chute du malade, assez rare dans les deux autres types, est fréquente dans le type crural.

Les accès sont espacés, parfois séparés par de longs intervalles, ou rapprochés, presque subintrants. Ils peuvent être assez rapprochés pour constituer un véritable état de mal avec élévation thermique. Les convulsions sont alternativement toniques et cloniques. Tout cela ressemble singulièrement à l'épilepsie vulgaire, et la confusion est extrêmement fréquente.

Il existe pourtant des différences profondes entre les deux affections. L'attaque d'épilepsie jacksonienne ne débute pas par un cri initial. Il est très rare que les lèvres soient écumantes, que le malade perde connaissance; la morsure de la langue, l'incontinence d'urine, sont plus rares encore. Mais surtout il n'y a pas, comme dans l'épilepsie vulgaire, simple prédominance unilatérale : il y a limitation strictement unilatérale des convulsions.

Après l'attaque il est fréquent d'observer des parésies, des monoplégies, des hémiplégies, fugaces d'abord, puis plus tenaces. On voit souvent survenir dans les membres atteints des troubles trophiques et surtout des contractures permanentes. Mais, plus encore que dans ces accidents locaux, la gravité de l'affection non soignée réside dans les troubles intellectuels, très sévère, dans la déchéance mentale qui ne tarde pas à se produire.

II

Les causes de l'épilepsie jacksonienne sont très variées; toutes les lésions de la zone psychomotrice des circonvolutions frontale et pariétale ascendante peuvent la produire. Après les traumatismes, les esquilles, les enfoncements craniens, les épanchements sanguins, la déterminent souvent. Les gommes syphilitiques constituent une cause non moins fréquente. Assez souvent, l'épilepsie jacksonienne d'origine spécifique s'accompagne d'autres accidents : strabisme, diplopie, ptosis, névrite optique, par lésions simultanées de la base. La tuberculose produit plus particulièrement le type crural. Les lésions de la paralysie générale, les foyers d'hémorrhagie et de ramollissement, les tumeurs bénignes ou malignes, sarcomes, carcinomes, kystes hydatiques, hématomes, peuvent également amener l'épilepsie jacksonienne. Les intoxications (urémie, acétonémie, autointoxication d'origine gastro-intestinale, saturnisme, alcoolisme, absinthisme) sont également une cause assez fréquente. En résumé, à côté de lésions incurables (pachyméningite, hémorrhagie, ramollissement, tuberculose, tumeurs malignes), l'épilepsie jacksonienne a fréquemment pour cause des lésions curables (traumatismes, tumeurs bénignes, syphilis), intoxications au moins à leur période de début.

III

Les indications thérapeutiques ressortent facilement de cet exposé étiologique. Si l'on a lieu de soupçonner la syphilis, c'est le traitement spécifique d'attaque qu'il faudra faire. Il faut donner jusqu'à 10 et 15 grammes d'iodure par jour, employer par jour jusqu'à 5 grammes d'onguent mercuriel en frictions. C'est par des soins minutieux de la bouche, de la peau, par l'adjonction du régime lacté partiel qu'on amènera à faire tolérer ces doses énormes. Si l'on a lieu de soupçonner l'albuminurie, et surtout l'albuminurie de la grossesse, le diabète et l'acétonémie, les intoxications gastro-intestinales (dilatation de l'estomac, constipation), le saturnisme, l'absinthisme les indications thérapeutiques médicales sont également faciles à déduire.

Les indications chirurgicales méritent d'être plus discutées. Dans nombre de cas la guérison obtenue par l'ablation d'une esquille ou d'un fragment d'os, d'une tumeur bénigne, d'un tubercule limité même, par la libération d'une adhérence méningée, par l'incision d'un épanchement sanguin, d'un kyste, d'un abcès, s'explique facilement. Mais dans nombre d'autres observations, la trépanation une fois faite, on n'a pas trouvé de lésions bien appréciables; dans d'autres, on a trouvé des lésions telles qu'il n'y avait qu'à les respecter, et néanmoins l'opéré a guéri.

Comment agissent ces trépanations simplement exploratrices? Agissent-elles en modifiant la tension intracranienne? Agissent-elles par suggestion dans certains cas d'hystérotraumatismes? Quelle que soit leur explication, ces succès inespérés sont assez fréquents pour que les chirurgiens soient autorisés à suivre le conseil du professeur Raymond et à pratiquer largement la trépanation, opération d'ailleurs aujourd'hui bien inoffensive, dans l'épilepsie jacksonienne.

Dès qu'il s'agit de toucher au cerveau une réserve infiniment plus grande est nécessaire. Horsley, même dans les cas où il n'y avait pas de lésion appréciable, n'a pas hésité à conseiller l'ablation de la zone superficielle des circonvolutions. Et cette ablation aurait donné des guérisons sans paralysies consécutives. En général, à moins de lésions bien nettes, on ne touchera pas au cerveau. Des ponctions exploratrices peuvent être cependant pratiquées si l'on soupçonne une collection liquide : kyste ou surtout abcès.

Ce n'est pas ici le lieu de décrire en détail la technique de la trépanation et des diverses opérations cérébrales. Il suffit de rappeler que, dans les types convulsifs à début facial, la lésion occupe en général le tiers inférieur du sillon de Rolando. Dans le type crural on explorera particulièrement le lobule paracentral et le tiers supérieur du sillon. Le type brachial est surtout déterminé par les lésions du tiers moyen du sillon. Le crâne ouvert, la saillie du cerveau par l'orifice pratiqué indique un excès de tension intracérébral et ordinairement une tumeur. L'absence de battements cérébraux sur un point donné est un signe important de tumeur ou d'abcès[1].

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR LES INJECTIONS D'HUILE CRÉOSOTÉE

La tuberculose pulmonaire est tout d'abord une maladie locale; les lésions du début sont limitées à une partie déterminée du poumon. Les bacilles y restent cantonnés; on peut donc, avec quelques chances de succès, porter à la source du mal des substances microbicides. Les corps qui ont été tour à tour injectés sont innombrables : acide phénique, acide tannique, iodoforme, alcool, naphtol, chlorure de zinc, etc..... La créosote sous forme d'huile créosotée à 1/5 peut être avantageusement substituée aux autres antiseptiques.

Après une asepsie minutieuse de la peau, au niveau de la région où doit être pratiquée l'injection (lavage avec une solution de sublimé à 1/1000), on enfonce l'aiguille de la seringue de Pravaz dans les deux premiers espaces intercostaux droits et dans le premier espace gauche seulement; on évite ainsi de léser le cœur. La seringue ne doit être adaptée à l'aiguille que lorsque cette dernière a pénétré dans les tissus; on s'assure, en procédant de cette façon, que l'aiguille n'a percé aucun gros vaisseau. L'injection sera faite ni trop près du sternum, ni trop près de l'extrémité externe des espaces intercostaux; dans le premier cas, on s'exposerait à blesser les nerfs et les vaisseaux qui sont situés à ce niveau, et dans le second cas, on pourrait léser la veine sous-clavière. L'aiguille sera donc enfoncée dans la mesure du possible en un point équidistant de ces deux écueils.

Les injections peuvent être faites en d'autres points, soit dans la ligne axillaire, soit au-dessous de la pointe de l'omoplate. On injecte quatre divisions de la grande seringue de Pravaz tous les huit jours, en des endroits différents, de façon à circonscrire les masses tuberculeuses, mais en se souvenant bien de la situation exacte des points de repère. A. M.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Guinard. A propos de l'action excito-sécrétoire de la morphine sur les glandes salivaires et sudoripares (*Lyon médical*, 1er septembre 1895). — L'auteur a étudié l'action de la morphine sur les glandes salivaires et sudoripares, chez les différents animaux domestiques, et est arrivé aux conclusions suivantes :

1° A petite dose, la morphine fait apparaître la salivation, chez le chien, dès le début de la morphinisation; celle-ci cesse aussitôt que la phase de sommeil est atteinte: sa durée est d'autant plus longue que la dose injectée a été plus faible;

2° Chez le bœuf, le mouton, le porc, la chèvre et le chat, la quantité de salive sécrétée est proportionnelle à la dose de morphine; la salivation atteint parfois des proportions énormes;

3° Par contre, chez le cheval et l'âne, la sudation remplace la salivation; elle est abondante, mais il faut injecter de fortes doses.

La morphine manifeste donc son action sur l'appareil glandulaire le mieux développé. Cette action ne s'exerce pas directement sur la glande, mais sur les centres nerveux sécrétoires. A. M.

H. Kionka. La narcose par l'éther et la narcose par le chloroforme (*Arch. f. klin. Chirurg.*, 1895, vol. L, fasc. 2, p. 338). — Les recherches expérimentales de l'auteur portent sur deux questions : 1° la quantité d'éther ou de chloroforme nécessaire pour produire la narcose; 2° la façon dont se comportent la circulation et la respiration pendant la narcose. Les expériences faites sur divers animaux, à l'aide d'appareils spéciaux, étaient conduites de telle façon que l'animal trachéotomisé recevait par la canule une quantité d'air dans lequel les vapeurs d'éther ou de chloroforme, exactement dosées, pouvaient être augmentées ou diminuées à volonté et à chaque moment; en même temps, un appareil enregistreur permettait de se rendre compte de l'état de la respiration et de la pression sanguine.

1. Voir Charles Siguier. — « De l'épilepsie Bravais jacksonienne. » *Thèse*, Paris, 1895.

Ces recherches ont montré que la dose narcotique de chloroforme ou d'éther est peu élevée et varie beaucoup avec l'espèce animale. Ainsi, la narcose peut être obtenue quand l'air renferme de 0,15 à 1,3 pour 100 (en volume) de chloroforme ou de 2,1 à 7,9 pour 100 (en volume) d'éther.

La zone de narcose est plus grande pour l'éther que pour le chloroforme, autrement dit la quantité minima d'éther capable de provoquer la narcose peut être dépassée largement sans qu'il en résulte un danger pour la vie de l'animal. Une autre différence entre l'éther et le chloroforme consiste en ce que, avec l'éther, on peut prolonger la narcose d'une façon continue en se servant de mêmes doses, tandis que, dans les mêmes conditions, le chloroforme provoque infailliblement la mort de l'animal. De plus, dans la narcose par l'éther, le sommeil, une fois établi, peut être entretenu avec des doses d'éther inférieures à celles qui sont nécessaires pour provoquer la narcose.

Dès le début, et avant même l'établissement de la narcose, le chloroforme agit d'une façon nuisible sur la respiration et la circulation et amène assez vite l'arrêt du cœur et de la respiration. L'éther n'agit ni sur le cœur ni sur la respiration, mais exerce une action irritante (hypersécrétion) sur toutes les muqueuses, même sur celles avec lesquelles il ne s'est pas trouvé en contact pendant la narcose. R. R.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Yersin, Calmette et Borrel. La peste bubonique (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, juillet 1895, p. 589). — D'après la première note de M. Yersin, le microbe de la peste est un cocco-bacille, en grande quantité dans le bubon des pestiférés, d'où il peut s'étendre aux autres ganglions et se généraliser. On ne le trouve dans le sang de l'homme qu'en très petite quantité, et peu de temps avant la mort.

Les épidémies de peste humaine sont précédées d'une grande mortalité chez les rats et les souris; à l'autopsie de ces animaux, on retrouve un bubon, soit aux aisselles, soit à l'aine, soit dans les ganglions du mésentère. Dans ce bubon on trouve le même bacille que chez l'homme.

Ce microbe se cultive facilement sur gélose-peptone; il est pathogène pour le rat, la souris, le cobaye, le lapin, soit qu'on l'inocule sous la peau, soit qu'on le fasse ingérer (dans ce dernier cas seulement avec la peste de provenance humaine, ou n'ayant fait que deux ou trois passages par les animaux).

Par des séries de passages, on arrive à obtenir des bacilles de virulence fixe pour l'espèce animale sur laquelle on opère. Ainsi, on peut tuer régulièrement la souris en deux jours, le lapin en trois jours, le jeune cobaye en deux ou trois jours. Le microbe tuant la souris en deux jours, lorsqu'on le transporte sur le lapin, demande, pendant les premiers passsages, un temps assez long pour amener la mort de cet animal; au bout de quelques passages, il finit par tuer régulièrement le lapin en trois jours; mais alors il a perdu de sa virulence envers la souris, et il faut quelques passages de souris à souris pour la lui rendre.

Les cultures filtrées s'étant montrées sans action sur les animaux, on a dû recourir, pour essayer de les vacciner, à des injections de grandes quantités de cadavres de bacilles, ceux-ci étant tués par un chauffage d'une heure à 58 degrés (on râclait des cultures sur gélose, puis on les diluait dans très peu de bouillon, qu'on enfermait ensuite en tubes scellés et qu'on chauffait).

L'inoculation, dans les veines ou le péritoine, de quantités suffisantes de ces cultures chauffées, peut tuer les lapins ou les cobayes; sous la peau, elle provoque une induration étendue et longue à guérir. L'injection, dans les veines ou le péritoine, de quantités insuffisantes pour les tuer, vaccine les animaux contre l'inoculation ultérieure du microbe vivant et virulent, mais à condition que l'on attende, pour pratiquer celle-ci, le rétablissement complet de l'animal, faute de quoi les vaccinés périraient plus vite que les témoins.

Les inoculations sous-cutanées peuvent également vacciner; c'est un procédé plus sûr, mais plus lent.

En général, trois à quatre injections, faites de quinze en quinze jours, suffisent à vacciner le lapin contre une inoculation sous-cutanée du bacille virulent.

Le cobaye est beaucoup plus difficile à immuniser, et on réussit rarement à en préparer qui soient absolument réfractaires à la peste. L'inoculation intra-veineuse ne devra être employée que chez des animaux très solidement vaccinés.

Trois centimètres cubes du sérum d'un lapin vacciné suffisent à préserver un lapin neuf contre une inoculation sous-cutanée de peste virulente. Cette même quantité de sérum, injectée au lapin douze heures après l'inoculation virulente, arrête la pullulation du microbe et guérit le lapin de la peste.

Un cheval a pu être immunisé à l'aide de cultures de peste tuant la souris en deux jours; pour éviter les indurations et les escharres, on employa les injections dans les veines. Après six semaines, le sérum, recueilli après saignée, a été injecté à des lapins, à des cobayes et à des souris, à titre préventif et à titre thérapeutique. Il s'est montré actif dans les deux cas. On a pu immuniser les souris en leur injectant 1/10 de centimètre cube de ce sérum, douze heures avant l'inoculation virulente, et les guérir de la peste en leur injectant 1/5 de centimètre cube de sérum douze heures après l'inoculation virulente, faite sous la peau de la cuisse avec un fil de platine chargé de culture.

On a essayé l'action thérapeutique du sérum normal de cheval, du sérum antidiphtérique de Roux, du sérum antiérysipélateux de Marmorek, du sérum antitétanique de Roux et Vaillard, du sérum antivenimeux de Calmette; aucun de ces sérums, injectés à la dose de 5 à 10 centimètres cubes aux animaux, n'a pu les préserver ni les guérir de la peste. F. Marot.

Leray. Étude sur la différenciation anatomo-pathologique de la tuberculose de l'homme et des mammifères d'avec la tuberculose aviaire (*Arch. de méd. expér.*, septembre 1895, p. 636).

Lésions provoquées par l'inoculation de la tuberculose humaine ou des mammifères au cobaye ou au lapin.	*Lésions provoquées par l'inoculation de la tuberculose aviaire au lapin.*
Foie. — 1° Cellules hépatiques souvent infiltrées de graisse;	*Foie.* — 1° Cellules hépatiques à noyaux faiblement colorés, à limites peu nettes;
2° Capillaires dilatés et remplis de globules rouges;	2° Capillaires dilatés, bourrés de cellules épithélioïdes et géantes;
3° Espaces portes à tissu conjonctif hypertrophié, infiltré de leucocytes;	3° Espaces portes normaux;
4° Canaux biliaires en voie active de prolifération;	4° Canaux biliaires normaux;
5° Rares cellules géantes (15 à 20 noyaux);	5° Grande quantité de cellules géantes (5 à 6 noyaux);
6° Foyers caséeux avec chromatolyse;	6° Pas de caséification;
7° Bacilles dans ces points caséeux; bacilles en petit nombre, libres, isolés les uns des autres et placés sans ordre.	7° Bacilles en nombre immense, bourrant littéralement les cellules, disposés en couronne dans leur intérieur. Quelquefois les bacilles disposés en couronne semblent contenus dans une matière, comme vitreuse, ayant l'apparence d'un protoplasma de cellule dépourvu de son noyau.
Rate. — 1° Corpuscules de Malpighi à centre nécrosé, avec fragmentation de noyaux, entourés de larges cellules;	*Rate.* — 1° Corpuscules de Malpighi avec larges cellules épithélioïdes, sans nécrose;
2° Capillaires considérablement dilatés, remplis de globules rouges;	2° Capillaires dilatés, contenant grande quantité de globules blancs et quelques larges cellules à 3 ou 4 noyaux;
3° Foyers de nécrose disséminés dans le tissu;	3° Tissu splénique, farci de petites agglomérations de cellules épithélioïdes et géantes sans nécrose;
4° Quelques cellules géantes;	4° Cellules géantes en très grand nombre;
5° Bacilles dans les points nécrosés, non contenus dans les cellules, en petit nombre et placés sans ordre.	5° Bacilles extrêmement petits, pullulant dans le corps des cellules épithélioïdes et géantes.
Poumon. — 1° Nodules nombreux, à centre caséeux entouré de cellules épithélioïdes et de lymphocytes;	*Poumon.* — 1° Nodules (rarement constatés, du reste), constitués par agglomération de cellules larges à noyaux clairs, et de quelques lymphocytes;
2° Alvéoles voisins à parois infiltrées de leucocytes; remplis d'un exsudat pneumonique;	2° Alvéoles voisins normaux, sauf légère infiltration de leucocytes dans les parois;
3° Capillaires dilatés;	3° Capillaires normaux;
4° Bacilles en grand nombre dans les nodules, mais surtout dans les points nécrosés. Ils sont libres dans le magma, disposés sans ordre, quelquefois un bacille dans un leucocyte.	4° Bacilles contenus dans les cellules. Le plus souvent groupés en couronne, et en grand nombre dans chaque cellule.

F. Marot.

Rouxeau. Contribution à l'étude de la thyroïdectomie : la broncho-pneumonie des lapins opérés (*Gazette médicale de Nantes*, 12 septembre 1895). — L'auteur, ayant pratiqué l'autopsie de 130 lapins de clapiers bien portants en apparence et non opérés, a constaté dans les poumons des noyaux de broncho-pneumonie de volume et de nombre variables. L'évolution en est lente, insidieuse, et les animaux conservent longtemps leur embonpoint. Aussi pense-t-il que la thyroïdectomie, loin d'engendrer la broncho-pneumonie, ne fait qu'en précipiter la marche.

La maladie préexiste à l'opération; mais celle-ci, en favorisant l'accumulation dans l'organisme du produit toxique qui était détruit pas le corps thyroïde, donne à la maladie une gravité spéciale. A. M.

K. Vagedes. Elimination de l'antitoxine chez un individu traité par du sérum (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 1895, vol. XX, fasc. 2, p. 294). — Les recherches ont été faites dans un cas de tétanos d'intensité moyenne chez un garçon de quinze ans, traité dès l'apparition des symptômes tétaniques par les injections de sérum antitétanique desséché de cheval (30 grammes de sérum en trois fois dans l'espace de vingt-quatre heures). Elles ont consisté à injecter sous la peau des souris une certaine quantité d'urine et de sérum du malade, et à inoculer ensuite les animaux avec des toxines tétaniques.

Ces expériences ont montré que les 30 grammes de sérum antitoxique injectés au malade avaient été éliminés au bout de onze jours, et qu'à partir de ce moment l'urine du malade n'exerçait plus aucune action antitoxique sur les souris inoculées avec des toxines tétaniques. Le sérum du malade possédait encore une légère action antitoxique dix-huit jours après l'injection; seulement on peut se demander si cette action était due aux antitoxines incorporées où à l'immunité acquise après l'atteinte de tétanos. R. R.

BACTÉRIOLOGIE

J. Afanassieff. Bactériologie du typhus exanthématique (*Vratch*, 7 septembre 1895, p. 1000). — Le procédé dont l'auteur s'est servi dans ses recherches est assez original et consiste à introduire pour vingt-quatre heures sous la peau du malade un corps étranger préalablement stérilisé et à l'ensemencer ensuite avec les sécrétions qui s'y accumulent sur les divers milieux nutritifs.

Les recherches en question ont été faites sur 14 individus atteints de typhus exanthématique, à diverses périodes de la maladie. Le résultat a été le même dans tous ces cas, à savoir le développement d'un bacille que l'auteur, d'après ses caractères morphologiques et biologiques, a reconnu pour le bacille d'Eberth, le bacille de la fièvre typhoïde.

Ajoutons que l'auteur n'a pas crû devoir faire une seule inoculation à des animaux. Le contrôle le plus sérieux fait donc défaut dans son travail. R. R.

MÉDECINE

L. Galliard. Le bruit de pot fêlé (*Méd. moderne*, 25 septembre 1895). — Le bruit de pot fêlé, depuis la description qu'en a donnée Laënnec en 1819, est devenu un signe presque pathognomonique de la caverne tuberculeuse du sommet. Tout le monde comprend qu'il s'agit du bruit fourni par la percussion profonde de la région sous-claviculaire chez un sujet maigre, ouvrant la bouche, très probablement porteur d'une caverne tuberculeuse spacieuse, non desséchée. Mieux qu'aucune autre, en effet, la portion antéro-supérieure du thorax transmet au poumon l'ébranlement produit par le doigt qui percute, et c'est là d'ailleurs que siègent d'habitude les cavernes. De plus, si on ne l'obtient nettement qu'en faisant ouvrir la bouche aux malades, cela prouve qu'il faut, pour le déterminer, une propagation des ondes sonores aux bronches, à la trachée. Le bruit est pneumo-broncho-trachéal. Chez les phtisiques au troisième degré, les conditions favorables à sa production seront les suivantes : il faut que les cavernes soient spacieuses sans acquérir des dimensions exagérées; qu'elles soient superficielles; qu'elles aient des parois minces; qu'elles communiquent largement avec les bronches; qu'elles contiennent une certaine quantité de liquide muco-purulent. Cependant, les sécrétions muco-purulentes n'ont pas besoin d'être contenues dans les cavernes; il suffit qu'elles existent dans les canaux bronchiques communiquant avec les excavations pulmonaires.

Si dans la pratique le bruit de pot fêlé signifie caverne tuberculeuse, ce symptôme se rencontre néanmoins dans quelques autres affections du thorax.

Dans la pneumonie, en effet, le bruit de pot fêlé peut se produire soit au niveau du foyer pneumonique, soit au voisinage du bloc. L'auteur admet même avec Woillez que la résonance spéciale puisse se manifester à distance, c'est-à-dire sous la clavicule, lorsque l'hépatisation siège à la base du poumon.

Dans la pleurésie, le bruit de pot fêlé a été décrit implicitement par Notta en 1850, mais c'est en 1858 que M. Landouzy le mentionne nettement. L'auteur a pu l'observer plusieurs fois. Ce signe existera tantôt avec le refoulement simple du poumon, tantôt avec sa dilatation vicariante, tantôt avec du liquide ou d'épaisses fausses membranes sous la clavicule. Là comme ailleurs on ne peut l'attribuer qu'à l'ébranlement de la colonne aérienne fouettant les mucosités des espaces bronchotrachéaux. Dans sept observations, le signe s'est toujours montré à gauche. Il y a probablement là plus qu'une simple coïncidence. La question mériterait d'être approfondie.

Pour trouver le bruit de pot fêlé dans le pneumothorax, il faut que la plèvre communique largement avec les bronches, ainsi que cela s'est produit dans certains pneumothorax partiels.

Enfin, lorsqu'on percute la partie antérieure du thorax d'un enfant atteint de bronchite, on obtient une résonance qui rappelle le bruit de pot fêlé. Chez

l'adulte la chose est moins facile à mettre en évidence. Le phénomène a de la valeur au point de vue de la pathogénie des bruits de percussion.

En résumé, le bruit de pot fêlé, symptôme banal de la tuberculose pulmonaire au troisième degré, doit être étudié dans diverses affections du thorax, et spécialement dans la pleurésie. R. MERCIER.

Potain et Vaquez. Du cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance (*Sem. méd.*, 25 septembre 1895). — Certains auteurs ont attribué à la croissance un rôle pathogénique important dans la production de divers accidents cardiaques, notamment de l'hypertrophie du cœur. Le mot d'hypertrophie cardiaque de croissance fit rapidement fortune : c'est au professeur G. Sée qu'elle doit surtout sa place actuelle en pathologie.

L'hypertrophie reconnaîtrait pour signes les plus caractéristiques : l'abaissement de la pointe du cœur, la présence d'un souffle systolique variable dans la région de la pointe. Elle serait la cause des palpitations et pourrait s'accompagner de troubles pulmonaires (forme dyspnéique) ou d'accidents céphaliques (forme céphalique).

En réalité, sous le titre d'hypertrophie de croissance on englobe des faits pathologiques très divers où l'hypertrophie du cœur n'entre en général pour rien. C'est ce qui ressort en effet de l'examen attentif et minutieux d'enfants d'âges différents, à l'état de santé et de maladie.

Ce que l'on sait jusqu'ici du volume habituel du cœur chez l'enfant est emprunté à peu près exclusivement à des recherches anatomiques. Mais c'est à la clinique qu'il faut s'adresser pour la détermination du volume du cœur sur le vivant.

Jusqu'ici, pour évaluer le cœur sur le vivant, on s'est contenté d'apprécier la voussure de la région précordiale et son soulèvement par les battements exagérés de l'organe, enfin l'abaissement plus ou moins marqué de la pointe du cœur et la distance dont elle s'éloigne du mamelon.

Ce sont là des moyens infidèles, et, chez l'enfant comme chez l'adulte, la percussion seule permet d'évaluer assez exactement le volume du cœur.

Les examens ont porté sur une centaine de sujets de cinq à vingt-cinq ans, que l'on pouvait supposer sains. A l'examen du cœur ont été joints les renseignements de nature à faire connaître les causes de la diversité des résultats constatés : taille du sujet, poids du corps, périmètre et hauteur thoraciques, fréquence du pouls, degré de la tension artérielle, etc., en y joignant les diverses circonstances capables de révéler un état morbide latent. La nécessité d'une santé pouvant passer pour irréprochable a contraint les auteurs à chercher l'objet de leur étude en dehors des services ordinaires. Les observations ont été prises sur 43 enfants teigneux de un à treize ans, 27 sujets de quatorze à vingt ans, 12 soldats de vingt à vingt-quatre ans, et 20 soldats de vingt à vingt-neuf ans. Mais ces vingt dernières observations, pour des raisons qui seront exposées ultérieurement, doivent être interprétées à part.

Le développement du cœur chez l'enfant et l'adolescent suit une marche lentement ascendante jusque vers l'âge de onze à douze ans ; à ce moment, l'accroissement du cœur se fait avec une grande rapidité, en même temps que la taille et le poids augmentent dans de notables proportions, sous l'influence de la poussée de croissance. De dix-sept à vingt-trois ans, l'accroissement est plus modéré, mais il ne s'arrête cependant pas. A 6 ans, la surface de matité est de 40 centimètres carrés, à 12 ans 52 centimètres carrés, à 17 ans 78 centimètres carrés, de 22 à 24 ans 87 centimètres carrés.

Un certain nombre d'anomalies de volume du cœur s'expliquent par le développement anormal du sujet : il ne semble pas au contraire qu'il y ait accroissement corrélatif constant du poids du sujet et du volume de son cœur. Il existe un rapport plus exact entre ce dernier et les dimensions du thorax indiquées par son périmètre et sa longueur. Dans deux cas où le périmètre thoracique était étroit par rapport à un cœur relativement volumineux, le rachitisme a paru pouvoir être invoqué comme facteur pathologique. Chez les deux sujets dont il est question, le développement un peu exagéré du cœur semblait trouver sa raison dans des déformations rachitiques qui avaient retardé l'augmentation progressive du périmètre thoracique.

Aucune anomalie apparente du développement physiologique du cœur ne semble pouvoir être expliquée par des considérations se rattachant à la fréquence du pouls et à la tension artérielle.

L'examen attentif des conditions spéciales propres à chaque individu a permis d'élucider un certain nombre d'anomalies dans le volume du cœur. Une matité de 127 centimètres carrés a été rencontrée chez deux soldats moniteurs de gymnastique. L'influence des exercices musculaires sur le volume du cœur a été nettement mise en évidence : ce dernier était d'autant plus exagéré que les hommes étaient soumis à un exercice plus considérable et plus répété, et des tracés établissent d'une manière frappante que le volume du cœur croît proportionnellement à l'ancienneté de la pratique de la gymnastique.

Les résultats de l'auscultation ont été purement négatifs : 45 fois sur 60 cas, il n'y avait aucun bruit anormal ; 27 fois fut notée l'existence d'un dédoublement inconstant du deuxième bruit, dédoublement en rapport avec le rythme respiratoire et partant physiologique, comme on le sait. Ce dédoublement est surtout fréquent dans le jeune âge (de six à quatorze ans) ; à cette période de l'existence, on le trouve au moins dans la moitié des cas. 12 fois les auteurs entendirent des souffles superficiels manifestement extérieurs au cœur. Une seule fois un souffle très intense de la région de la pointe fut constaté et le diagnostic fut laissé en suspens.

En résumé, les palpitations, l'essoufflement, la céphalée, loin d'être habituellement chez les jeunes sujets une conséquence de l'hypertrophie du cœur et de pouvoir en devenir le signe, ont le plus souvent leur origine en des perturbations primitives d'autres organes, ou bien se rattachent au surmenage et à la neurasthénie, sans que l'hypertrophie cardiaque y contribue en quoi que ce soit. R. MERCIER.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Monestié. Symptomatologie de l'actinomycose cutanée (*Journal des Sciences médicales de Lille*, 31 août 1895). — L'actinomyces est un parasite végétal qu'on rencontre sur les graminées et qui, pénétrant dans les tissus par une éraillure de la peau, va se cantonner en des points différents de l'organisme et constituer ainsi deux modalités d'une seule et même maladie : l'actinomycose viscérale et l'actinomycose cutanée.

Celle-ci est primitive ou secondaire. Quoiqu'il en soit, sa symptomatologie est toujours la même. Siégeant de préférence à la face, on la rencontre surtout chez les moissonneurs, les bouviers, les bouchers, et peut-être aussi chez les tanneurs. Le début peut être insidieux ou brutal. Dans le premier cas, se développe lentement une grosseur mobile, arrondie et indolente, au voisinage d'une dent cariée, par exemple. Si le début est brusque, le malade pense aussitôt qu'il est atteint d'une fluxion dentaire.

La grosseur augmente de volume, soulève la peau, et le derme s'enflamme. La maladie est arrivée à sa période d'état. A ce moment, les lésions affectent soit la forme gommeuse, soit la forme anthracoïde. Dans la forme gommeuse, on observe quelques trajets fistuleux d'où s'écoule du pus provenant de larges cavités anfractueuses. Par contre, dans la forme anthracoïde, le pus n'est pas collecté ; il est peu abondant, mais les fistules sont fort nombreuses. Les fistules peuvent exister aussi bien en tissu sain qu'en tissu morbide. Elles apparaissent à des dates différentes ; la formation de chaque trajet est précédée de phénomènes douloureux parfois très accusés. Aussitôt que le pus a libre accès au dehors, les douleurs cessent ; mais bientôt un nouveau foyer s'est formé et les souffrances reparaissent. Ces alternatives de douleur et d'accalmie plongent les malades dans la plus grande tristesse.

L'auteur appelle l'attention sur un signe découvert par M. le professeur Derville, et qui est pathognomonique de l'actinomycose, quand il existe. Ce sont des taches dont la coloration variable est en rapport avec la lésion. Si celle-ci est pâle, les taches sont d'un rouge bleuâtre, violacées. Si elle est foncée, les taches sont noires. Arrondies ou non, elles présentent au centre un point blanc ; elles ont les dimensions d'une lentille ou d'une tête d'épingle. Elles correspondent en des points où la paroi de la poche est le plus mince, et c'est là que se forment les fistules. Par conséquent, non seulement ces taches, par leur aspect, leur forme et leurs dimensions, peuvent autoriser le médecin à porter le diagnostic d'actinomycose, mais encore leur constation permet de prévoir le siège des fistules ultérieures. A défaut de taches, l'examen du pus s'impose ; mais, si elles existent, celui ci devient inutile ou tout au moins il permet uniquement de contrôler le diagnostic. A. M.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

C.-S. Hægler. L'airol (*Correspondenzblatt für Schweizer Aertze*, 1895, n° 13). — L'airol est une combinaison basique d'oxyde de bismuth et d'iode, obtenue en incorporant de l'iode au dermatol. C'est une poudre fine, inodore et sans saveur, complètement inaltérable à la lumière et insoluble dans les dissolvants ordinaires. Exposé à l'air humide ou mis en contact avec une plaie, l'airol abandonne assez vite une partie de son iode et se transforme en une poudre rouge-jaunâtre.

Des *essais comparatifs avec de l'iodoforme, du dermatol et de l'airol* ont démontré que l'airol, injecté sous la peau à des cobayes et à des lapins, n'a aucune action toxique sensible à l'homme. En injections intrapéritonéales la dose mortelle a été — comme pour le dermatol — de 2,5 à 3 grammes par kilogramme de cobaye ou de lapin ; à l'autopsie, ces animaux présentaient les signes d'un empoisonnement par le bismuth.

Des expériences ont été faites sur dix espèces différentes de colonies microbiennes cultivées dans les milieux ordinaires : tandis que l'effet du dermatol restait à peu près nul, l'airol agissait comme l'iodoforme. Les bactéries à grand pouvoir réductif (comme le bacille virgule et les anaérobies) furent le plus influencées. — Les expériences bactériologiques faites sur des animaux, avec emploi du dermatol, de l'iodoforme et de l'airol, ont révélé pour l'airol une influence semblable à celle de l'iodoforme sur le processus d'infection par des bactéries opygènes, tandis que le dermatol n'exerçait aucun effet sensible (comme les animaux réagissent beaucoup plus difficilement et de manières très diverses à la suite d'inoculations de germes pyogènes, des essais de ce genre ne permettent guère de conclure).

A la polyclinique de chirurgie, l'airol a été employé dans 800 cas environ et ses heureux effets ont été manifestes : sans irriter aucunement la plaie, l'airol la sèche rapidement et accélère la formation des granulations ; en cas de suppuration putride — et pour peu qu'il soit introduit dans la profondeur de la plaie — il agit avant tout comme l'iodoforme. Le plus souvent on l'a appliqué au moyen de l'insufflateur ou sous forme de gaze ; l'usage de l'onguent d'airol a été moins fréquent. Sous sa forme de poudre ténue, l'airol est particulièrement agréable à employer ; il se répartit également sur toute la surface saupoudrée et pénètre ainsi dans toutes les anfractuosités d'une plaie sous-minée.

Dans 12 cas, on s'est servi de l'airol sous la forme d'une émulsion à 10 pour 100 (eau et glycérine ää), pour des affections tuberculeuses. Le petit nombre de ces essais ne permet pas de se prononcer définitivement ; on remarquera cependant que dans 2 cas l'abcès a été résorbé assez rapidement.

La conclusion de l'auteur est que l'airol possède toutes les propriétés de l'iodoforme sans en avoir les inconvénients, car il n'est pas toxique et n'a pas d'odeur. E. V.

Rydigier. Injections interstitielles d'iodure de potassium dans le traitement de l'actinomycose (*Wien. klin. Wochenschr.*, 12 septembre 1895, n° 37, p. 649). — L'auteur rapporte dans son travail deux cas d'actinomycose traités par les injections interstitielles d'iodure de potassium.

Dans le premier cas, actinomycose du maxillaire inférieur et du cou, le malade avait déjà été opéré et la récidive traitée par l'iodure de potassium à l'intérieur. Le traitement continué pendant trois semaines, pendant lesquelles le malade avait pris 80 grammes d'iodure, avait amené, au bout de dix jours, une diminution de la tumeur, mais qui depuis restait stationnaire. L'auteur eut alors l'idée de faire en même temps des injections d'une solution d'iodure de potassium à 1 pour 100 (deux à quatre seringues de Pravaz tous les huit ou quinze jours) dans l'intérieur de la tumeur : le traitement ainsi complété eut un plein succès, et le malade guérit en quelques semaines après avoir pris en tout 150 grammes d'iodure.

Dans le second cas, actinomycose de la région ombilicale et de l'hypochondre droit, l'auteur eut d'emblée recours aux injections d'iodure de sodium aux doses quotidiennes ou biquotidiennes d'une ou deux seringues de Pravaz d'une solution à 1 pour 100. Ces injections amenèrent en quelques jours une diminution telle de la tumeur que, d'après l'auteur, la guérison sera complète — la malade se trouve encore en traitement — au bout de huit ou quinze jours. R. R.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Combemalle. Contribution expérimentale à l'étude de l'intoxication aiguë par la santonine (*Bull. méd. du Nord*, 28 juin et 12 juillet 1895). — La santonine est d'un usage courant en médecine infantile. Son efficacité contre les vers intestinaux justifie la vogue dont elle jouit. Malheureusement, elle est souvent employée d'une façon immodérée, et les mères de famille, sous le prétexte de tuer des parasites de l'intestin parfois imaginaires, en font un abus blâmable. Aussi la plupart des désordres observés chez les enfants sont-ils imputables à ce médicament plutôt qu'à la maladie elle-même.

L'auteur a expérimenté la santonine sur vingt-trois chiens et a noté des troubles gastro-intestinaux et nerveux d'une intensité variable avec les doses ingérées. Cette substance a été donnée sous forme de pilules, pastilles, et en solution alcoolico-aqueuse. Le Dr Combemalle a donné de 4 milligrammes à 30 centigrammes par kilogramme du poids du corps. L'intoxication s'est manifestée par des phénomènes différents, en rapport avec les doses absorbées.

A la dose de 2 centigrammes par kilogramme du poids de l'animal, les désordres ont été peu accusés : les urines ont été légèrement diminuées, la soif a été augmentée ; la diarrhée a été insignifiante.

A la dose de 3 centigrammes, la santonine apparaît dans les urines et peut être décelée de la façon suivante : on verse dans l'urine acide une solution de potasse qui donne aussitôt une coloration rouge.

L'auteur, ayant fait ingérer 10 centigrammes de santonine par kilogramme du poids de l'animal, a noté des désordres intestinaux parfois graves : selles molles, diarrhéiques, puis rapidement amaigrissement, affaissement, perte de l'appétit.

Aux doses supérieures à 10 centigrammes, les phénomènes gastro-intestinaux ont cédé le pas aux troubles nerveux : accès convulsifs, épileptiformes, interrompus par une période plus ou moins longue de dépression. A. M.

L'Éditeur-Gérant : GEORGES CARRÉ.

Paris. — Imprimerie L. MARETHEUX, 1, rue Cassette.

L'INTERVENTION OPÉRATOIRE PRÉCOCE OU TARDIVE

DANS LES

SOLUTIONS DE CONTINUITÉ DES OS

(CRANE ET RACHIS EXCEPTÉS)

Par M. le Pr A. HEYDENREICH (de Nancy)[1].

La thérapeutique des fractures, longtemps basée sur des principes immuables, traverse actuellement une période d'évolution. Beaucoup de chirurgiens ne considèrent plus l'immobilisation absolue du membre fracturé comme une condition indispensable à la formation du cal. Pour eux, la base du traitement réside dans le massage et les manipulations méthodiques. Une autre méthode a été inaugurée également; elle consiste, à l'aide d'appareils spéciaux, à faire fonctionner le membre fracturé, même quand la fracture siège sur le membre inférieur; c'est le traitement par la déambulation.

Le motif qui a dirigé ces tentatives à été le désir d'éviter les atrophies musculaires et les raideurs articulaires, si fréquentes à la suite des fractures traitées par l'immobilité, et de hâter la consolidation.

En même temps que les idées anciennes étaient attaquées ainsi, les chirurgiens, grâce à la sécurité donnée par l'antisepsie, devenaient de plus en plus hardis dans leurs tentatives opératoires. Ils intervenaient, non seulement dans les fractures ouvertes, mais dans les fractures fermées. Ils s'attaquaient sans crainte aux pseudarthroses, aux consolidations vicieuses, à tous les accidents consécutifs aux fractures. Ils sont allés plus loin : ils ont cherché les moyens de remédier aux pertes de substance étendues des os, survenues soit après des fractures, soit par suite de toute autre cause.

Je n'ai pas à étudier, dans ce rapport, les modifications survenues dans le traitement non opératoire des fractures. L'intervention opératoire seule doit m'occuper. Mais le sujet, même ainsi réduit, est beaucoup trop vaste pour être traité dans les limites forcément étroites qui me sont imposées. Je crois me conformer au rôle qui m'est assigné en me bornant à jeter sur la question un coup d'œil rapide et en insistant uniquement sur quelques points nouveaux.

Après avoir parlé de l'intervention opératoire précoce et de l'intervention opératoire tardive dans les fractures, je consacrerai un chapitre spécial aux tentatives ayant pour but de remédier aux pertes de substance des os.

I. — Intervention opératoire précoce.

De toutes les interventions opératoires dans les fractures des membres, la plus radicale est l'amputation. On y a eu recours de tout temps. Mais les progrès de la chirurgie, et surtout l'avènement de l'antisepsie, ont tendu à en restreindre les indications. Aujourd'hui les amputations immédiates ne sont plus pratiquées que dans les cas de véritables broiements osseux, de larges lésions des parties molles, de blessures des artères ou nerfs assez graves pour compromettre absolument la vitalité du membre. Des accidents septiques aigus, tels que la gangrène foudroyante, peuvent encore indiquer l'amputation.

Dans les cas où le membre paraît susceptible d'être conservé, il se peut qu'une intervention opératoire soit impérieusement commandée. Qu'une blessure artérielle provoque une hémorrhagie (si la fracture est ouverte), ou détermine la formation d'un anévrysme (si la fracture est fermée), il est indispensable d'agir. La compression ou la ligature de l'artère principale du membre ont été faites dans des circonstances de ce genre. Mais il est évidemment plus rationnel d'aller directement à la recherche du vaisseau divisé et d'en pratiquer la ligature.

Si l'on constate des symptômes montrant qu'un nerf est blessé par un fragment, il est urgent de dégager ce nerf le plus tôt possible, avant qu'une névrite ait compromis ses fonctions. L'indication est aussi nette dans les fractures fermées que dans les fractures ouvertes.

En ce qui concerne les autres motifs d'intervention opératoire, il est absolument nécessaire de considérer isolément les fractures ouvertes et les fractures fermées.

1° *Fractures ouvertes.* — D'après les données actuelles, une fracture ouverte non septique évolue à la manière d'une fracture fermée. Tous les efforts du chirurgien doivent tendre, par conséquent, à rendre aseptique le foyer de la fracture.

Dans les fractures ouvertes, en particulier dans les fractures par armes à feu, lorsque l'on reconnaît l'existence de désordres profonds, il ne faut pas hésiter à faire un débridement, à explorer le foyer, à enlever les corps étrangers et les esquilles mobiles et complètement détachées, puis à drainer la plaie et à la panser antiseptiquement. « Ce nettoyage antiseptique de la plaie, écrit Ollier, loin d'ajouter à la gravité du traumatisme, la diminue pour le présent et pour l'avenir. » Il enlève, en effet, les parties susceptibles d'infecter la plaie et d'y jouer pendant un temps prolongé le rôle d'un irritant; il permet d'éviter ces suppurations interminables, qui font le désespoir de certains blessés.

Cependant on ne perdra pas de vue qu'un corps étranger, tel qu'une balle, peut être toléré par les tissus. D'autre part, une esquille, même complètement libre, est susceptible de se recoller dans un foyer de fracture fermée ; et il en sera de même dans une fracture ouverte, si l'asepsie est absolue. L'ablation des corps étrangers et des esquilles, dont on redoute la mortification, ne saurait être érigée en règle. La plupart des chirurgiens recommandent l'abstention quand les désordres osseux paraissent limités, quand l'intervention risque d'ajouter aux dangers immédiats du traumatisme. De même, on doit respecter les parties utiles pour la consolidation de l'os ou le fonctionnement du membre.

Une question délicate est celle de l'indication des résections dans les fractures ouvertes. Un fragment, qui a perforé la peau, est susceptible, après réduction, de continuer à vivre sans causer d'accident. Mais il faut, pour cela, qu'il ne soit pas trop fissuré, trop desséché par l'exposition prolongée à l'air, qu'il n'ait pas une trop grande longueur, qu'il soit aseptique. Comme la réduction, faite mal à propos, peut être la source d'accidents sérieux, il vaut mieux, dans le doute, réséquer une portion plus ou moins longue du fragment.

Une résection partielle est indiquée aussi quand le fragment se termine par une pointe aiguë, dangereuse pour les parties molles voisines, ou quand il gêne manifestement la réduction. Toutefois, le plus souvent, l'emploi de l'anesthésie ou un simple débridement cutané suffisent dans les cas de réduction difficile. De toute façon, s'il s'agit d'un adulte, on rapprochera les bouts de l'os, après la résection, afin d'éviter la pseudarthrose.

Dans les fractures ouvertes accompagnées de graves désordres, les fractures par armes à feu par exemple, on peut se demander s'il y a lieu de pratiquer une résection diaphysaire typique. Je ne puis, dans ce rapport, aborder la question de la valeur respective de l'expectation, de la résection et de l'amputation dans les fractures diaphysaires. Je me contenterai de dire qu'actuellement la résection est peu en faveur ; les faits semblent lui avoir donné tort. Abstraction faite même des pseudarthroses qu'elle amène souvent, la résection a l'inconvénient grave d'ébranler les fêlures, de les transformer en fractures, de décoller au loin le périoste, en un mot d'aggraver les désordres osseux.

Les résections articulaires primitives, à la suite des fractures articulaires ouvertes, ne paraissent pas non plus devoir être recommandées, si ce n'est lorsque les extrémités osseuses sont réduites en petits fragments. Quand l'amputation ne s'impose pas, la conduite à tenir, dans ces fractures, semble être la conservation pure et simple. Avec une antisepsie sévère, la conservation pourra être tentée dans des cas où autrefois l'amputation était nettement indiquée. Plus tard, en cas de nécessité, on aura recours à une résection secondaire, pratiquée dans des conditions beaucoup plus favorables.

Il arrive parfois que, dans une fracture ouverte traitée par la conservation, on éprouve de grandes difficultés à maintenir les fragments en contact. L'idée de les fixer l'un contre l'autre devait se présenter tout naturellement. Mais cette idée ne pouvait faire son chemin qu'à la faveur de l'antisepsie. La méthode de la fixation directe des fragments, qui n'est pas nouvelle, n'a été appliquée pendant longtemps que par un petit nombre de chirurgiens. C'est dans ces dernières années seulement qu'elle a été expérimentée plus largement.

Mais avant d'étudier cette méthode, il me reste quelques mots à dire de l'intervention opératoire précoce dans les fractures fermées.

2° *Fractures fermées.* — Dans ces fractures, les indications de l'intervention sont rares. J'ai dit un mot déjà des lésions artérielles ou nerveuses qui peuvent commander une opération.

Indépendamment de ces cas, le chirurgien peut être amené à intervenir, soit par la ponction aspiratrice, soit par une incision entourée de toutes les précautions antiseptiques, pour évacuer une collection sanguine importante, qui risque de suppurer, ou tout au moins d'entraver la consolidation de la fracture.

De même, si une fracture fermée vient à suppurer, il importe d'agir rapidement, de donner largement issue au pus, de désinfecter avec soin le foyer. Une fracture fermée n'est d'ordinaire bénigne que parce que les chances d'infection sont rares. Du moment qu'elle est infectée, elle se trouve dans les mêmes conditions qu'une fracture ouverte infectée, et doit être traitée de même.

Les fractures fermées, comme les fractures ouvertes, peuvent offrir des esquilles, dont on est en droit de redouter la nécrose. Faut-il intervenir pour les enlever ? L'expérimentation a prouvé que des fragments osseux, même complètement détachés, dépouillés de leur périoste, ayant perdu leurs connexions avec les parties voisines, peuvent se fusionner de nouveau avec l'os. Il ne faut donc pas se hâter, dans une fracture fermée, c'est-à-dire dans une fracture d'habitude aseptique, de considérer les esquilles comme des corps étrangers, et il y a lieu d'être extrêmement réservé dans l'intervention.

Cependant il arrive qu'une esquille ou une pointe osseuse soient un danger pour les parties molles voisines (vaisseaux, nerfs, peau). L'intervention est alors parfaitement justifiée et même commandée : l'opération est sans danger, à condition que l'asepsie soit rigoureusement observée.

La méthode de la fixation directe des fragments, lorsque la contention de la fracture est difficile, a été transportée des fractures ouvertes aux fractures fermées. Pour appliquer la méthode, on est alors obligé de transformer la fracture fermée en fracture ouverte, c'est-à-dire d'exposer un foyer jusque-là aseptique à des chances d'infection. Une antisepsie rigoureuse met, il est vrai, à l'abri de ce danger. Mais les

1. Rapport qui doit être lu au Congrès de chirurgie, le vendredi 25 octobre, à deux heures.

manœuvres, que nécessite la fixation, ne sont pas absolument inoffensives, et il est indiqué d'apporter une grande circonspection dans ce mode d'intervention.

3° *Fixation directe des fragments.* — L'idée de fixer l'un contre l'autre les fragments d'une fracture est bien ancienne; car Hippocrate connaissait le traitement des fractures du maxillaire inférieur par une ligature métallique prenant point d'appui sur les dents voisines. Ce n'était encore que la ligature médiate des fragments,

Notre siècle a vu naître d'autres tentatives : la pointe métallique de Malgaigne, appliquée surtout aux fractures du tibia; les griffes du même chirurgien, destinées à la contention des fractures de la rotule; l'appareil de Rigaud, employé principalement pour ces dernières fractures et consistant en deux vis fixées chacune dans l'un des fragments et rapprochées par un lien; l'appareil de Dieffenbach basé sur le même principe; celui de Langenbeck, dans lequel les deux vis implantées dans les fragments sont réunies par une tige transversale.

Ces tentatives, qui n'étaient pas sans hardiesse, ont été faites en grande partie sur des fractures fermées. Malgré d'incontestables succès, elles n'ont été acceptées qu'avec réserve par les chirurgiens, qui demeuraient hésitants en face de ces nouveautés.

La même défiance a accueilli la ligature des os et la suture des os, en dépit des efforts de Bérenger-Féraud. Ces procédés étaient conseillés dans les fractures compliquées, dans les cas où la coaptation ne peut être obtenue d'une manière durable et facile par les moyens indirects.

La ligature consiste dans la mise à nu des fragments, la réduction de la fracture et l'enroulement d'un fil, de préférence métallique, autour des fragments; cet enroulement est pratiqué directement ou avec le secours d'un stylet aiguillé ou d'une forte aiguille courbe sur le plat.

Dans la suture, les deux fragments sont perforés à l'aide d'un perforateur, par exemple celui qu'emploient les dentistes. Par les trous on fait passer un fil métallique ou organique, et on lie les deux bouts du fil. Les fils ont été remplacés parfois par des chevilles en ivoire ou en plomb traversant les deux fragments. Bérenger-Féraud insiste sur l'importance qu'il y a à appliquer la suture sur des surfaces obliques plutôt que sur des surfaces transversales, et au besoin il ne recule pas devant une section faite avec la scie.

Les opérations dont je viens de parler ont été pratiquées déjà avant la période antiseptique. Cette circonstance explique la réserve avec laquelle elles ont été accueillies. L'antisepsie devait forcément faire naître de nouvelles tentatives.

En 1877, Cameron et Lister firent la suture des fragments dans des fractures de la rotule. Cette opération, conseillée déjà par Séverin au XVII[e] siècle, pratiquée en 1834, mais sans succès, par Rhea-Barton, ne tarda pas à être adoptée par beaucoup de chirurgiens.

Par voie d'analogie, la suture des fragments fut appliquée bientôt aux fractures de l'olécrâne. Dans ces fractures, de même que dans celles de la rotule, il s'agit de fractures articulaires, le plus souvent fermées, et l'opération oblige à ouvrir l'articulation.

En même temps, la fixation directe des fragments tendait à être essayée plus fréquemment dans les diverses fractures difficiles à contenir. La technique de la fixation était étudiée de plus près, et les chirurgiens imaginaient des méthodes nouvelles. Je vais rapidement passer en revue les principales d'entre elles.

Hansmann[1] a eu recours à ce qu'il a nommé le *vissement des os*. Après réduction de la fracture, il applique à la surface des fragments une plaque d'acier non trempé et nickelé, plaque percée de trous munis de pas de vis. Par deux de ces trous il engage deux vis pourvues d'un manche et qui pénètrent dans chacun des deux fragments. Le manche de chaque vis fait saillie à l'extérieur; de même, la plaque est recourbée à angle droit à une de ses extrémités, et cette portion recourbée proémine extérieurement. L'appareil est maintenu en place de quatre à huit semaines. Puis on le retire, en enlevant d'abord les vis et ensuite la plaque, qu'on saisit par sa portion recourbée. Si les vis se relâchent trop tôt, on les remplace par des vis plus fortes.

Le procédé de Hansmann a été appliqué, dans le service de Schede, à des fractures compliquées de la jambe, de la cuisse, du radius, de l'olécrâne, du maxillaire inférieur, ainsi qu'à des pseudarthroses. D'après l'inventeur du procédé, la nécrose n'est pas plus fréquente après son emploi qu'en l'absence d'intervention. Selon lui aussi, ce procédé n'est pas aussi offensif que la suture, après laquelle l'extraction des fils est une vraie opération.

Ce raisonnement suppose que l'appareil ou les fils servant à fixer les fragments doivent être retirés. Mais il est prouvé aujourd'hui que des corps étrangers aseptiques peuvent être laissés à demeure dans les os, et c'est sur ce principe que sont basées la plupart des méthodes actuellement en usage.

Ces méthodes utilisent soit un fil ordinairement métallique, ou des crins de Florence, soit un clou ou une vis métallique traversant les deux fragments, soit des chevilles en ivoire ou en os.

Beaucoup de chirurgiens, qui se servent des fils métalliques, les appliquent de la façon la plus simple, perforant obliquement chaque fragment, faisant passer le fil par les ouvertures et réunissant les bouts du fil en les tordant l'un sur l'autre.

On a employé des fils de fer, d'argent, d'or, de platine, même des fils de soie ou de catgut. D'après Lister, les fils métalliques doivent avoir un diamètre de 1 millimètre 1/4 pour la suture du fémur, de 1 millimètre à 1 millimètre 1/4 pour l'humérus, de 1/2 millimètre pour l'olécrâne et la rotule.

Pour perforer l'os, on se sert d'une vrille, d'un foret ou d'instruments spéciaux, tels que le perforateur des dentistes ou celui de Collin. Ce dernier, mis en mouvement par une manivelle, porte à son extrémité un trou destiné à recevoir le fil. Hennequin reproche aux perforateurs habituels d'arracher les molécules osseuses; il recommande un instrument en forme de vrille, terminée par une encoche latérale, dont le rôle est de saisir le fil à la manière d'une aiguille de Reverdin.

Cependant cette manière de procéder à la suture est critiquée par bien des chirurgiens. Wille[1] soutient qu'en perforant l'os obliquement, on amène une flexion à angle des fragments, et on se met dans l'impossibilité de lutter contre leur rotation autour de la suture; or la nécessité d'enfiler le fil dans le perforateur après la perforation rend la suture transversale à peu près impossible. Pour réaliser cette dernière, Wille a imaginé un instrument consistant en une tige métallique terminée par une encoche latérale. Cet instrument est introduit dans l'ouverture percée à travers l'os, et le fil peut être fixé dans l'encoche sans le secours de la vue, par le simple toucher; en retirant l'instrument, on fait passer le fil à travers l'os.

Wille applique ainsi des sutures transversales, qui traversent d'outre en outre chaque fragment. Si la fracture est oblique, la suture est disposée de manière à ce que l'anse de fil soit perpendiculaire au trait de fracture. Quand l'obliquité est très forte, l'anse de fil (toujours perpendiculaire au trait de fracture), au lieu de traverser l'os, est simplement fixée autour de lui, à la faveur de deux petites rainures faites à la lime ou à la scie. Ou bien encore, les deux fragments sont perforés d'un seul coup; puis une anse de fil d'argent, disposée en arrière de l'os, est attirée en avant à travers la double ouverture osseuse à l'aide de l'instrument de Wille; dès lors, il suffit de couper l'anse de fil ainsi ramenée et de faire deux sutures, une de chaque côté.

Un procédé de suture osseuse sans perforation des os a été décrit récemment par Dollinger[1] On dispose un fil d'argent circulairement autour du fragment supérieur; un autre fil est disposé autour du fragment inférieur; puis ces deux fils circulaires sont unis par deux anses de fil d'argent. Le procédé de Dollinger n'est, en réalité, qu'une sorte de ligature des os. Son auteur le recommande dans les cas où la substance osseuse est trop dure ou trop friable.

On peut rapprocher du procédé de Dollinger plusieurs procédés employés dans les fractures de la rotule : celui de Kocher et Max Schede, dans lequel les deux fragments rotuliens sont réunis par une ligature antéro-postérieure s'appliquant sur les faces antérieure et postérieure de l'os et traversant par conséquent l'articulation; le procédé de Berger, ou *cerclage de la rotule*, dans lequel un fil d'argent, traversant les parties tendineuses et ligamenteuses, est disposé tout autour de la rotule, sans pénétrer dans la jointure; le procédé de Périer, consistant dans une suture en lacet, à la soie, des parties fibreuses qui recouvrent antérieurement la rotule; enfin, le procédé d'Anderson, dans lequel ces mêmes parties fibreuses sont traversées, en avant de chaque fragment, par deux longues aiguilles transversales, dont on rapproche les extrémités.

Si maintenant je passe aux tentatives de fixation des fragments par des chevilles d'ivoire ou d'os, je trouve tout d'abord la méthode de Bircher[2]. Quand il s'agit d'une fracture diaphysaire, Bircher insère dans le canal médullaire une sorte de tenon en ivoire qui fixe les deux fragments. Dans les fractures épiphysaires, il taille au ciseau des rainures dans l'os et fixe dans ces rainures un crampon d'ivoire en forme de H. Une opération ultérieure est pratiquée pour retirer ces appareils; elle est faite à la gouge et au maillet.

Bircher a appliqué son procédé à des fractures ouvertes et à des fractures fermées. Il dit n'avoir trouvé dans la littérature médicale la relation d'aucune méthode analogue. Toutefois Volkmann aurait traité de cette façon trois pseudarthroses à l'aide de pointes en ivoire et en os, qu'il aurait abandonnées dans les tissus. Heine aurait eu recours à un procédé semblable.

Socin[3] a employé avec succès la méthode de Bircher; mais il ne retire pas les chevilles, qui, d'après lui, finissent par se résorber. Socin se sert de chevilles ayant jusqu'à 6 centimètres de long sur 9 millimètres d'épaisseur. Il a soin de les désinfecter par l'ébullition dans une solution concentrée d'acide phénique ou de sublimé.

Senn[4] est également partisan des attelles intra-osseuses d'ivoire ou d'os. Mais il emploie des cylindres d'os ou d'ivoire, creux, perforés, qui, selon lui, ne contrarient pas la formation du cal. Dans les fractures obliques, le meilleur procédé, pour lui, est l'application d'une virole osseuse, qui enserre les fragments et qu'on laisse en place.

1. *XV[e] Congrès de l'Association allemande de chirurgie*, 1886.

1. *Centralblatt f. Chir.*, 1892, p. 945.

1. *Centralblatt f. Chir.*, 1893, p. 25.
2. *XV[e] Congrès de l'Association allemande de chirurgie*, 1886.
3. *Corr.-Bl. f. schw. Aerzte*, 15 juin 1887.
4. *Med. News*, 3 juin 1893.

(Cette virole est analogue à la virole métallique que Lucas-Championnière ajoute à la suture dans le traitement des pseudarthroses du fémur.) Si l'expérience prouvait, ajoute Senn, que la substance osseuse n'est pas assez résorbable, on pourrait la remplacer par des viroles en tissu osseux partiellement décalcifié ou en catgut chromique. Dans les cas où Senn se trouve en face d'une plaie suppurée, il pratique le drainage et enlève ultérieurement la virole osseuse, mais uniquement après la consolidation de la fracture.

Quels sont les résultats donnés par ces divers procédés de fixation des fragments? Les chirurgiens qui y ont eu recours disent avoir obtenu de beaux succès. Cependant Verity[1], sur 8 cas de fractures ouvertes dans lesquelles il est intervenu par la suture au fil d'argent, compte 6 succès et 2 amputations, dont l'une suivie de mort.

S'agissait-il de fractures infectées avant l'intervention? L'antisepsie n'a-t-elle pas été observée d'une façon assez rigoureuse au cours de l'opération? Ou bien encore celle-ci, par les désordres qu'elle a provoqués, a-t-elle été la cause des accidents? Il est impossible de se prononcer sur ce point.

Quoi qu'il en soit, l'intervention n'est admissible que si l'on se trouve placé dans des conditions permettant une antisepsie sévère. On aura soin d'établir un drainage chaque fois qu'on aura des doutes sur l'asepsie de la plaie. On ne perdra pas de vue que les manœuvres, nécessitées par l'opération, risquent d'amener la production de fissures osseuses s'étendant parfois jusqu'aux articulations voisines, et de décollements des tissus préjudiciables à la vitalité des fragments. Si l'on ajoute que ces désordres peuvent survenir dans une plaie, qui peut-être est infectée déjà avant l'opération, on comprendra qu'on ne saurait apporter trop de circonspection dans l'intervention chirurgicale.

Il est certain, d'ailleurs, que l'amélioration de la technique opératoire est de nature à réduire considérablement les risques de l'intervention. A ce point de vue, bien qu'il ne soit pas possible encore de prononcer un jugement définitif, il semble que l'emploi des chevilles osseuses constitue un progrès. Au lieu d'abandonner dans la plaie un corps étranger non résorbable, on y laisse une substance qui provoque une excitation favorable à la production du tissu osseux nouveau et qui finit par se confondre avec lui.

Les considérations qui précèdent expliquent la réserve sur laquelle se tiennent bien des chirurgiens. A la Société de chirurgie (séance du 13 juin 1894), la question de la suture osseuse a été discutée à l'occasion d'un mémoire de Roux de Brignolles fils. Analysant les observations présentées par Roux, observations qui concernent toutes des fractures fermées, le rapporteur, Ch. Nélaton s'est prononcé contre la suture dans les fractures du fémur et dans celles de l'extrémité supérieure de l'humérus, dont la contention est d'ordinaire facile. Dans les fractures de la clavicule, Nélaton n'admet l'intervention que s'il existe une menace pour le paquet vasculo-nerveux, ou à la rigueur s'il s'agit d'éviter une déformation chez une jeune fille ou chez une jeune femme. Par contre, il approuve l'intervention dans les fractures de jambe, irréductibles ou incoercibles, tout en se montrant très réservé sur l'utilité de la suture.

Nélaton fait remarquer que les fractures de jambe laissent parfois après elles des membres déviés, volumineux, incapables de servir. Or la cause de cette consolidation vicieuse semble être souvent l'interposition d'un faisceau musculaire entre les deux fragments, interposition qui rend la réduction impossible. L'intervention chirurgicale est alors indiquée ; elle seule permet de dégager le muscle et de réduire la fracture ; mais, dans ces cas, la suture est peut-être inutile.

La discussion du rapport de Nélaton à la Société de chirurgie a montré que les membres de la Société étaient loin d'être d'accord sur l'intervention dans les fractures fermées. Monod a défendu la non-intervention, en soutenant qu'à la jambe ce sont les muscles du mollet surtout qui gênent la coaptation ; le chloroforme suffirait pour permettre la réduction. Routier, Michaux considèrent, dans les fractures irréductibles, incoercibles ou comminutives, l'ouverture du foyer, son nettoyage et l'enlèvement des esquilles comme plus importants que la suture elle-même. Quénu est partisan des chevilles osseuses. Lucas-Championnière accepte la suture pour les fractures de la clavicule et les fractures de jambe.

A l'étranger, nous trouvons les mêmes divergences d'opinions. Cependant la fixation directe des fragments y compte plus de partisans qu'en France, et elle a été appliquée plus largement que chez nous.

Il ne m'appartient pas de conclure. L'impossibilité de réduire une fracture ou de la maintenir réduite, la constatation de désordres sérieux qui font craindre la suppuration du foyer, la menace d'une blessure du paquet vasculo-nerveux (comme dans certaines fractures de la clavicule) me paraissent justifier et parfois commander une intervention chirurgicale, et cela même dans les fractures fermées. Dans quelles limites alors la fixation des fragments est-elle utile ou nécessaire? Il se peut que l'intervention préliminaire suffise à assurer la réduction et la contention de la fracture et à écarter les dangers que l'on redoutait. S'il n'en était pas ainsi, la fixation des fragments trouverait son indication.

Dans cette revue rapide j'ai dû laisser de côté tous les cas particuliers. La suture dans les fractures de la rotule et de l'olécrâne, l'intervention chirurgicale dans certaines fractures de l'extrémité inférieure de la jambe, du coude, etc., où la disposition des fragments peut être spéciale, sont des questions dont le développement m'entraînerait trop loin. Elles ne sauraient trouver place dans le cadre restreint de ce rapport.

II. — Intervention opératoire tardive.

Je n'insisterai pas sur l'intervention chirurgicale nécessitée par la suppuration du foyer d'une fracture : débridements, drainage, trépanation de l'os en cas d'ostéomyélite, etc.

Si ces moyens sont insuffisants, une opération plus radicale sera nécessaire. On réséquera si les désordres paraissent limités ; on amputera si les lésions osseuses remontent trop haut. Il y a certainement de graves inconvénients à opérer au milieu de parties déjà enflammées ; mais, comme le fait remarquer Ollier, il y a plus d'inconvénients encore à laisser dans la plaie ces débris médullaires ou ces fragments osseux, qui sont la cause permanente des fermentations septiques et qui s'opposent à l'écoulement libre des produits infectieux.

Du reste, il est su depuis longtemps qu'une résection, susceptible d'être ajournée, sera pratiquée, avec moins de risques et plus de chances de succès, après la cessation des accidents inflammatoires. Ces résections tardives se rapprochent des résections pathologiques. Les mêmes considérations s'appliquent aux opérations tardives ayant pour objet l'ablation de corps étrangers, de fragments osseux nécrosés, ou l'ouverture d'un foyer qui entretient une suppuration en un point de l'os.

Des interventions tardives d'un tout autre ordre sont parfois indiquées. Un nerf, fixé contre le cal par du tissu cicatriciel, ou englobé dans ce cal, ou simplement irrité par une saillie osseuse, peut provoquer des paralysies, des douleurs névralgiques, de l'anesthésie, etc. Il y a lieu alors de libérer le nerf par une opération sanglante.

Les cals vicieux et les cals exubérants sont également de nature à commander une intervention. En présence d'un cal exubérant, qui gêne par son volume ou menace de provoquer des accidents de compression, on enlèvera à la gouge et au maillet une portion plus ou moins étendue de la saillie osseuse. Les cals vicieux, c'est-à-dire la consolidation d'une fracture avec une position vicieuse des fragments, peuvent être attaqués de plusieurs façons.

Le redressement manuel de la fracture n'est possible qu'à une époque peu éloignée du traumatisme, quand le cal est encore peu solide. En dehors de ces conditions, deux méthodes s'offrent au chirurgien : l'ostéoclasie et l'ostéotomie. La discussion de la valeur comparative de ces deux méthodes et l'examen des cas particuliers m'entraîneraient trop loin. Je me contenterai de faire observer que l'ostéotomie, pratiquée avec l'asepsie voulue, ne fait pas courir à l'opéré plus de risques que l'ostéoclasie. Par contre, l'ostéotomie, complétée au besoin par la résection des portions osseuses qui gênent la réduction, donne des résultats beaucoup plus sûrs et plus précis.

Je passerai sous silence les divers procédés, suivant lesquels on a taillé les fragments dans l'ostéotomie. Je laisserai de côté également tous les cas particuliers de consolidation vicieuse, qui ont inspiré des méthodes spéciales, parfois de véritables résections ou des opérations très complexes.

J'arrive au traitement des pseudarthroses. La sécurité, que nous donne l'antisepsie, a fait reléguer au second plan la plupart des moyens autrefois employés : frottement des fragments, injections irritantes, cautérisations profondes, acupuncture, électropuncture, séton, sections linéaires, perforation sous-cutanées, implantation de corps étrangers (chevilles d'ivoire, clous de plomb). L'intervention sanglante à ciel ouvert est devenue la méthode de choix.

Quelques chirurgiens se sont contentés d'aviver les fragments. Le plus souvent on a pratiqué une résection, complétée ou non par une suture. La résection des extrémités osseuses formant la pseudarthrose a été faite en 1760 par White ; mais elle n'est entrée dans la pratique courante qu'à la période antiseptique. Ici encore les procédés sont nombreux : Roux et Hamilton ont engagé l'extrémité d'un des fragments déjà dans le canal médullaire de l'autre ; Berger a taillé l'un des fragments en V saillant et l'autre en V rentrant. Quant à la fixation directe des fragments après la résection, elle a été faite suivant les divers procédés précédemment décrits.

Je dois mentionner toutefois le procédé de Quénu, qui a pour objectif de réaliser à la fois une suture et un soutien[1] : Il consiste à fixer sur les fragments, à l'aide de vis, une plaque d'aluminium de 10 centimètres de long sur 2 à 5 centimètres de largeur. Ce procédé, appliqué par Quénu, Thiriar, Schwartz, a donné des succès. Les attelles d'aluminium ont dû être enlevées dans trois cas sur cinq.

Dans certains cas, la pseudarthrose a été traitée par la transplantation osseuse. Ainsi Nussbaum, dans une fracture du cubitus avec perte de substance, a détaché du fragment supérieur une portion longue de 5 centimètres, comprenant environ la moitié de l'épaisseur de l'os et dont il eut soin de respecter en partie les attaches fibreuses, puis il la renversa de haut en bas, de façon à combler la perte de substance ; le résultat fut très satisfaisant. Il s'agit ici d'une

1. *Journ. of. americ. med. Assoc.*, 24 avril 1886.

1. Doizy. — « De la prothèse interne au moyen d'attelles d'aluminium dans le traitement des pseudarthroses. » *Thèse* Paris, 1894.

tentative ayant pour but de remédier à une perte de substance d'un os. Je n'y insisterai pas, devant consacrer un chapitre spécial à l'ensemble des tentatives de ce genre.

Enfin j'ai à citer la méthode de traitement des pseudarthroses recommandée par Tillaux. Pour ce chirurgien, comme pour Ollier, la cause essentielle des pseudarthroses est l'existence d'une bride musculaire interposée entre les fragments; la bride agit à la fois en s'opposant au contact immédiat des fragments et en déterminant par ses contractions des secousses qui tendent à écarter les fragments. Aussi Tillaux regarde comme le temps le plus indispensable de l'opération la résection de tout ce qui peut être interposé entre les extrémités osseuses; il a obtenu ainsi un succès chez une femme de soixante-six ans.

Des opérations toutes spéciales, telles que la résection d'une extrémité articulaire, ont été pratiquées dans certaines pseudarthroses. Suivant la règle que j'ai dû m'imposer, je laisserai de côté tous ces cas particuliers.

Ajoutons que, si toutes les tentatives opératoires ont échoué, si le membre est nuisible et gênant, s'il n'est pas suppléé utilement par un appareil prothétique, la question d'amputation peut se poser. D'ailleurs, l'amputation est parfois indiquée, même en l'absence de pseudarthrose, lorsqu'une fracture laisse après elle un membre foncièrement inutilisable, non susceptible d'être amélioré par une opération, ou encore un de ces membres dont la peau, remplacée par du tissu cicatriciel, s'ulcère d'une façon réitérée, rendant tout usage du membre impossible.

III. — Intervention opératoire dans les pertes de substance des os.

A côté des simples solutions de continuité des os, se placent les cas où l'os n'est pas seulement interrompu dans sa continuité, mais où il a subi une perte plus ou moins étendue de sa substance. C'est ce que l'on observe après certaines fractures, après des affections, telles que l'ostéomyélite, la tuberculose osseuse, les néoplasmes, qui nécessitent une résection ou une ablation de séquestre, ou encore par suite d'une disposition congénitale.

Différentes méthodes ont été imaginées pour remédier à ces pertes de substance. Tantôt on a cherché à remplacer la portion manquante en déplaçant un os voisin. Ailleurs on s'est appliqué à l'aide de greffes osseuses ou d'autres greffes, à susciter, au niveau de la perte de substance, une néoformation osseuse. Enfin une troisième méthode a pour but de réaliser une véritable prothèse interne, en fixant dans l'espace vide un corps étranger, destiné à jouer le rôle de la partie osseuse manquante.

1° *Déplacement d'un os voisin.* — La méthode consistant à déplacer un os voisin a été rarement employée.

Au XXIII[e] Congrès de l'Association allemande de chirurgie, en 1894, Rincheval a donné la relation de plusieurs opérations faites par Bardenheuer dans des cas d'absence congénitale d'un os à l'avant-bras et à la jambe. Dans un cas d'absence du radius, Bardenheuer a coupé longitudinalement le cubitus en deux parties depuis l'extrémité inférieure de l'os jusque vers son milieu; puis il a écarté les deux branches du cubitus et a fixé le carpe entre elles par des clous. Cette opération a été pratiquée trois fois avec succès à l'avant-bras. Deux opérations analogues à la jambe ont donné un succès et un échec.

Poirier[1] a remplacé, chez un enfant, la totalité de la diaphyse tibiale, détruite par une ostéomyélite, par la diaphyse péronière du même côté. L'opération a été faite en deux temps. Dans un premier temps, Poirier a divisé la partie supérieure de la diaphyse péronière; puis, inclinant le péroné vers le tibia, il a suturé la surface de section du péroné avec l'épiphyse supérieure du tibia. Dans un deuxième temps, Poirier a sectionné la partie inférieure de la diaphyse péronière, et, après avoir achevé d'attirer le péroné en dedans, l'a fixé à l'épiphyse inférieure du tibia. Après l'opération, le squelette de la jambe s'est donc trouvé constitué par les deux épiphyses tibiales reliées l'une à l'autre par la diaphyse péronière; les deux extrémités du péroné restaient isolées. L'enfant a pu marcher avec un appareil prothétique.

2° *Application de greffes.* — La possibilité de la greffe osseuse a été démontrée expérimentalement par Ollier, en 1859. La première application heureuse de la méthode sur l'homme a été faite, en 1879, par Macewen.

Chez un enfant de trois ans, qui avait perdu, à la suite d'une ostéomyélite, la totalité de la diaphyse humérale du côté droit, Macewen pratiqua, à trois reprises différentes, des transplantations de fragments d'os humains pris sur des malades opérés pour des courbures rachitiques. Ces fragments se réunirent les uns aux autres et contractèrent des adhérences avec les deux extrémités de l'humérus, de manière à former une tige osseuse solide.

On a pu croire d'abord que les fragments osseux greffés continuaient à vivre et à s'accroître et que le succès final s'expliquait ainsi. Mais cette théorie tombe devant l'expérimentation. Ollier a constaté qu'après un semblant de vitalité les fragments greffés finissent par se résorber. D'après lui, ils agissent par leur présence, en excitant ou plutôt en réveillant dans les tissus voisins des propriétés ostéogéniques endormies.

Des recherches récentes de Barth[1] aboutissent aux mêmes conclusions. Selon Barth, l'os vivant greffé agit comme corps étranger aseptique; sa vitalité n'est qu'apparente; il est destiné à être remplacé par du tissu osseux nouveau.

On comprend dès lors que les greffes puissent être faites avec d'autres substances que le tissu osseux vivant. Senn[2] s'est servi avec succès de fragments d'os décalcifié. Il prend ces fragments sur un tibia de bœuf fraîchement abattu, il les décalcifie dans l'acide chlorhydrique, les découpe en tranches minces et les aseptise par un long séjour dans une solution alcoolique de sublimé à 2 pour 100.

Un grand nombre d'autres substances ont été expérimentées sur l'homme ou sur les animaux. Duplay et Cazin[3] ont réussi chez les animaux avec de l'éponge, de la gaze, du coton, de la soie, du catgut et même avec de la moelle de sureau.

D'après les expériences de Cricke et van Engelen[4], les meilleurs résultats sont obtenus avec de l'os vivant pris sur le même animal et avec de l'éponge stérilisée. En seconde ligne se placent les lambeaux de périoste, l'os décalcifié, la soie. Enfin l'ouate au sublimé, l'ivoire, les tiges de métal, le fil de fer en spirale, occupent le troisième rang et ne donnent que des résultats médiocres au point de vue de la néoformation osseuse.

Barth conclut d'après ses recherches que l'os mort greffé se comporte comme l'os vivant. Après la greffe, la néoformation osseuse part presque simultanément de toutes les surfaces accessibles extérieures et intérieures, tandis que ce processus ne part que du bord lorsque la greffe est constituée par de l'os décalcifié ou de l'éponge. Si les greffes d'os, vivant ou mort, sont celles qui donnent les meilleurs résultats, cela tient, selon Barth, à la présence des sels calcaires. L'auteur a obtenu, en effet, des résultats aussi satisfaisants en greffant de l'os calciné, Il a même observé une néoformation osseuse après avoir greffé de l'os calciné dans l'acavité abdominale.

Je n'insisterai pas davantage sur cette partie expérimentale. Dans la pratique, les substances que l'on a surtout employées sont l'os vivant ou mort et l'os décalcifié. Des pertes de substance osseuse de causes diverses, des pseudarthroses ont été traitées de la sorte.

Parfois on a cherché à respecter une partie des attaches fibreuses des fragments greffés. C'est ce qu'a fait Nussbaum dans le cas de pseudarthrose précédemment relaté. De même, Farquhar Curtis[1] a traité avec succès une pseudarthrose du tibia, en greffant entre les fragments avivés plusieurs morceaux de péroné, qu'il avait maintenus, autant que possible, en rapport avec leur périoste, et qu'il avait passés à travers une boutonnière musculaire.

Le plus souvent on a greffé des fragments complètement détachés. L'os frais a été pris soit sur le même sujet (par exemple sur la crête du tibia), soit sur un autre sujet, de préférence jeune, venant de subir une amputation ou une résection. On s'est servi encore d'os d'animaux jeunes (veau, chien, etc.). L'os mort et l'os décalcifié ont été pris, en général, sur des animaux. Des succès ont été obtenus avec ces diverses substances; mais il est impossible de se prononcer sur leur valeur comparative. A ce point de vue, on en est encore réduit à l'expérimentation sur les animaux.

3° *Prothèse interne.* — Dreesmann a fait connaître, en 1892, une méthode nouvelle ayant pour but de combler une perte de substance osseuse à l'aide d'un corps étranger, et il a nommé cette méthode le *plombage des os*, par analogie avec le plombage des dents. Le plâtre, la gutta-percha, le ciment d'Harrard, l'amalgame de cuivre des dentistes ont été essayés tour à tour pour le plombage. La méthode a donné des succès. Mais elle rencontre un grand obstacle : la difficulté d'obtenir l'asepsie de la cavité osseuse, qu'il s'agit de combler. D'un autre côté, si le plombage a permis de combler une cavité creusée dans un os, il ne semble pas donner la possibilité de rétablir la continuité d'un os long ayant subi une perte de substance. Or c'est uniquement de cette dernière question que j'ai à m'occuper ici.

Il y a bien des années déjà que les solutions de continuité du maxillaire inférieur avec perte de substance de l'os ont été traitées par la prothèse. Je ne parle, bien entendu, que de la prothèse immédiate, pratiquée aussitôt après une résection; la pièce, destinée à remplacer la portion osseuse manquante, est fixée directement sur les deux fragments.

Je ne m'étendrai pas toutefois sur ce point un peu spécial. Je laisserai de côté également la prothèse immédiate appliquée aux résections du maxillaire supérieur, ainsi que la prothèse du nez. J'arrive aux tentatives faites sur les membres.

Gluck[2] a cherché à rétablir la continuité d'un os ayant subi une perte de substance, en réalisant une véritable prothèse interne à l'aide de tiges d'ivoire. Chez deux enfants qui avaient perdu, par suite de tuberculose la première phalange de l'index, Gluck a remplacé cette phalange avec succès par une tige d'ivoire; la forme et la fonction du doigt furent conservées.

Chez un autre malade, âgé de dix-huit ans, l'extrémité inférieure du cubitus fut remplacée par une tige d'ivoire, longue de 8 centimètres et invaginée dans le bout supérieur de l'os. Au

1. *Soc. de chir.*, 3 juillet 1895.

1. *XXII[e] et XXIII[e] Congrès de l'Association allemande de chirurgie*, 1893 et 1894.
2. *Amer. journ. of. med. scienc.*, sept. 1889.
3. *Arch. gén. de méd.*, nov. 1892.
4. *Ann. publiées par la Soc. roy. des sc. méd. et natur. de Bruxelles*, t. III, 1894.

1. *Amer. journ. of. the med. sc.*, juillet 1893.
2. *XXI[e] et XXIV[e] Congrès de l'Association allemande de chirurgie*, 1892 et 1895.

bout de cinq mois, le malade étant tombé, la tige d'ivoire s'arracha de son attache supérieure; mais un appareil plâtré suffit à amener une nouvelle réunion de l'os vivant avec le corps étranger.

Gluck cite encore deux malades, chez qui la même opération a été pratiquée pour des pertes de substance de la diaphyse tibiale, enfin un dernier sujet, chez qui l'humérus, réséqué pour un ostéosarcome, a été remplacé par une attelle d'ivoire. Gluck ajoute que la prothèse à l'ivoire a été appliquée par Krœnlein et Rose, Bircher, Godard, Maydl, Kopfstein, Lücke et Fischer.

Une opération, fort analogue à celles dont parle Gluck, a été pratiquée par Péan[1]. Dans une résection de l'épaule, motivée par des lésions tuberculeuses, ce chirurgien avait enlevé la tête et la moitié supérieure tout entière de l'humérus; il ne subsistait de l'articulation que la cavité glénoïde la capsule fibreuse et une partie du périoste. Péan employa, pour faire de la prothèse, du caoutchouc ayant cuit pendant vingt-quatre heures dans de la paraffine, et du platine iridié. L'appareil fut fixé, d'une part, aux débris de l'articulation, c'est-à-dire à la capsule et au périoste qui furent suturés par-dessus; d'autre part, il fut fixé, à l'aide de catgut, au bout inférieur de l'humérus. La guérison fut rapide; les mouvements étaient satisfaisants; une fistule persistait à l'époque où le malade quitta l'hôpital.

Je termine ici cet exposé forcément rapide. Si bien des points relatifs à l'intervention opératoire dans les solutions de continuité des os sont aujourd'hui acquis, il en est d'autres qui sont à l'étude et sur lesquels il serait prématuré de porter un jugement définitif. Sur ces derniers j'ai dû m'abstenir de conclure. Les travaux du Congrès de chirurgie ne manqueront pas de hâter la solution des problèmes encore en discussion.

NEUVIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris, du 21 au 26 Octobre 1895.

SÉANCE DU LUNDI 21.

Allocution de M. Eugène Bœckel, président.

Messieurs et chers collègues,

En me portant l'année dernière à la Vice-Présidence du Congrès français de chirurgie vous m'avez fait un grand honneur tout à fait inattendu. Vous vouliez sans doute prouver que vous n'oubliiez pas vos anciens compatriotes séparés de la mère patrie par de cruels événements. Mais, si vous ne nous oubliez pas, nous aussi nous nous souvenons. Comment pourrait-il en être autrement? Ne sait-on pas que les impressions de la première, de la plus heureuse moitié de la vie sont plus profondes et plus persistantes que celles qui leur succèdent plus tard!

Aussi ai-je accepté avec reconnaissance ce témoignage de bon souvenir donné à mon pays, tout en ayant conscience de la lourde tâche qu'il m'impose; mais je sais que je puis compter sur votre bienveillant accueil pour m'en faciliter l'accomplissement.

Cette vice-présidence de 1895 est devenue malheureusement une présidence par la mort imprévue de notre cher collègue et maître Alphonse Guérin. Sans doute il avait un âge que peu d'hommes atteignent, mais nous l'avions vu l'automne dernier, à Lyon, si fort, si dispos, on peut vraiment dire si jeune, que rien ne devait faire craindre une fin si proche.

Il était encore monté à Notre-Dame de Fourvière jusqu'au sommet des tours, d'un pas si agile que de plus jeunes que lui avaient eu de la peine à le suivre et dans les rares soirées sans invitation que nous avons eu le plaisir de passer avec lui à l'hôtel, il se laissait aller à des causeries intimes, nous racontant qu'il devait sa verdeur, dont nous lui faisions compliment, aux exercices physiques qu'il n'avait cessé de cultiver. Dans sa jeunesse, en Bretagne, il faisait de longues courses à pied, et jusqu'à sa dernière année il allait à la chasse et pouvait y passer cinq à six heures par jour.

Il parlait avec conviction, mais sans amertume, de ses pansements ouatés, destinés à faire profiter la chirurgie des mémorables travaux de Pasteur. Il en avait obtenu des résultats remarquables sur les blessés du siège de Paris et comptait s'être élevé par-là un monument impérissable, quand les pratiques antiseptiques de Lister les firent rejeter dans un oubli certainement trop complet.

De nos jours, où l'on tend de plus en plus à revenir de l'antisepsie rigoureuse à une asepsie systématique, le pansement au coton sans adjonction de substances irritantes reprend ses droits, mais à condition de se faire avec du coton stérilisé et sur des plaies non infectées.

Et c'est au moment où ses collègues avaient nommé Guérin président du Congrès, pour rendre justice à ses mérites méconnus qu'il nous est enlevé sans avoir pu jouir de cette réparation.

Un autre de nos collègues, le professeur Verneuil, disparu plus récemment, avait été plus heureux. Il a eu l'honneur de présider le troisième Congrès de chirurgie à Paris en mars 1888.

Au début de sa carrière, il avait été un des premiers en France avec ses amis Broca et Follin, à marcher sur les traces de Lebert en appliquant le miscroscope à l'étude des tumeurs. C'est par ces travaux que nous l'avons d'abord connu en province dans les années 1850 à 1860. Plus tard, comme professeur de clinique chirurgicale et membre de nombreuses sociétés savantes, il a exercé une grande influence par sa parole facile et brillante ainsi que par ses publications.

Il était d'une grande probité scientifique et partageait avec Giraldès la réputation d'être toujours au courant de la bibliographie et exact dans ses citations. C'était alors un mérite et un bon exemple, car trop de savants français de cette époque négligeaient les travaux faits hors de leur pays, ce qui les mettait dans un état d'infériorité et leur attirait des récriminations.

Aujourd'hui l'on s'aperçoit avec plaisir qu'en fait de bibliographie comme en d'autres matières il souffle un esprit nouveau, que la jeune et brillante génération qui nous entoure tient à honneur de connaître tous les travaux qui se publient, sans distinction de nationalité. Et cependant ces recherches deviennent de plus en plus difficiles, si elles aspirent à être complètes en raison de la multiplicité des publications dans toutes les langues.

Outre ces deux anciens présidents, nous venons ces jovrs derniers d'en perdre un troisième, le barou Larrey, qui portait avec honneur et distinction le nom d'un père illustre.

A ces noms il faut encore ajouter ceux de Bouchey, médecin principal a Rouen; de Hicquet, de Liège; de de Larabrie, ancien interne des hôpitaux, professeur de clinique chirurgicale à Nantes, qui était un hôte assidu de nos séances, où il a fait des communications intéressantes.

Enfin, une perte plus cruelle encore nous a frappés, car dans une assemblée de chirurgiens il n'est pas permis de passer sous silence la mort d'un savant qui, sans être medecin lui-même, a fait faire en peu d'années à l'art chirurgical des progrès plus merveilleux que tous les siècles précédents. Vous devinez que je veux parler de Pasteur, de ce Pasteur qui illustra la France avec son génie et dont le monde entier porte le deuil avec nous.

Grâce à lui, la mortalité de nos opérés a baissé dans une proportion inouïe et nous pouvons pénétrer maintenant jusqu'au cœur des organes.

En effet, si l'on parcourt les travaux de ces vingt dernières aunées, on constate que la chirurgie, enhardie par la méthode antiseptique, s'est attaquée avec prédilection aux organes des cavités splanchniques, crâne, thorax et abdomen, qui étaient jusque là un terrain à peu près défendu. Car ouvrir autrefois l'une des grandes séreuses était toujours une entreprise aléatoire à laquelle les complications infectieuses donnaient trop souvent une issue funeste.

Cependant mon maître, le professeur Sédillot, avait déjà plaidé la cause de la trépanation, qui était alors généralement proscrite à cause de ses insuccès constants dans les grands hôpitaux, tandis que dans les ambulances du premier Empire on l'avait vue réussir assez souvent.

Il y a une trentaine d'années aussi notre illustre associé Spencer Wells et mon collègue et ami Kœberlé ont montré presqu'en même temps qu'avec beaucoup de propreté, ce que nous nommons aujourd'hui de l'asepsie, on pouvait ouvrir largement ce péritoine tant redouté, pour enlever des kystes de l'ovaire, et cependant guérir ses malades. Il est vrai que l'un et l'autre n'opéraient que des sujets isolés dans des maisons de santé particulières et échappaient ainsi aux agents infectieux qui remplissaient alors les hôpitaux.

Leur exemple ne put être suivi dans les cliniques que lorsque la méthode antiseptique les eut assainies et par là transformées. Mais depuis on ne tremble plus devant les séreuses; on les ouvre hardiment pour attaquer les viscères malades. Le ventre en particulier est fendu tous les jours dans un but thérapeutique ou même simplement diagnostique et l'on a jugé nécessaire de créer un nom nouveau, celui de *laparotomie*, pour désigner cette opération préliminaire.

S'il nous fallait passer en revue toutes les opérations qui touchent au péritoine, cela nous conduirait beaucoup trop loin. Nous laisserons de côté toutes celles qui se pratiquent sur les voies urinaires et sur les organes génitaux de la femme, pour ne nous occuper que des laparotomies appliquées aux affections du tube digestif et de ses annexes. Encore convient-il d'écarter les opérations sur les voies biliaires, qui ont été exposées d'une manière magistrale dans le rapport de M. Terrier au Congrès de 1892, auquel il n'y a rien à ajouter jusqu'à présent.

Même avec toutes ces restrictions, les opérations sur le tube digestif sont encore très nombreuses et variées et ne sont entrées dans la pratique courante que depuis la période antiseptique. Jusque-là on n'ouvrait le péritoine que par force majeure, en cas de hernie étranglée ou d'iléus, et encore dans cette dernière occurence l'expectation la plus douteuse paraissait-elle souvent préférable à l'intervention opératoire. Mais quant aux hernies non étranglées, on se faisait scrupule d'y toucher; tout au plus essayait-on des procédés de guérison sans ouverture du péritoine et qui par là même devenaient inefficaces.

Et cependant aujourd'hui la *cure radicale des hernies* irréductibles ou difficilement coercibles est devenue une opération usuelle et l'une des plus bienfaisantes, car elle n'est pas seulement de la chirurgie palliative comme la gastrostomie ou la gastro-entérostomie, elle rétablit l'état normal et délivre le sujet d'une infirmité toujours gênante et souvent dangereuse par un étranglement subit.

La hernie inguinale a d'abord été soumise à la cure radicale, comme étant la plus fréquente et relativement la plus facile à opérer; puis les hernies crurales, les ombilicales et celles de la ligne blanche ont été abordées à leur tour.

Nos collègues L. Championnière. P. Berger, Broca ont publié de brillantes séries de ces diverses opérations. Le principe en est généralement reconnu maintenant; on ne discute plus que les détails de la technique.

Les *plaies des intestins* par instruments tranchants ont été traitées de tout temps par la suture, quand l'intestin était prolabé. Dans le cas contraire, on pratique aujourd'hui la laparatomie pour arriver à la blessure intestinale reconnue ou soupçonnée.

Les plaies par armes à feu se présentent dans des conditions plus défavorables, puisque les perforations sont ordinairement multiples et que tel blessé, auquel vous avez suturé six ou sept ouvertures de l'intestin, meurt d'une huitième qui a échappé à vos investigations, sans compter les lésions accessoires graves. Et cependant il faut agir vite pour que l'intervention arrive en temps utile.

Ce n'est que dans les plaies de l'abdomen, par revolver de petit calibre, que la question d'expectation peut se poser, parce que d'une part, la lésion de l'intestin n'est pas forcée et que, d'autre part, elle est susceptible de guérir sans intervention opératoire.

A côté des plaies du tube digestif par pénétration, il convient de ranger les *ulcères perforants de l'estomac* et les *ruptures intrapéritonéales de l'intestin* par contusion, qui exigent un coup d'œil encore plus prompt et une décision plus rapide. La vie du malade dépend absolument d'un diagnostic précoce. Si vous laissez éclater la péritonite pour vous assurer de la pérforation, il est trop tard pour en faire la suture. Malgré ces difficultés, il existe cependant, dès à présent, quelques exemples de ces interventions hardies, qui deviendront sans doute plus fréquentes, à mesure qu'on saura poser le diagnotic avec plus de certitude.

Les *occlusions intestinales* de causes si variées et de marche si différente, depuis les formes chroniques qui laissent vivre le malade pendant des semaines jusqu'aux formes aiguës qui compromettent son existence en quelques jours, sont des occasions fréquentes de laparatomie, C'est là que le tact du chirurgien a l'occasion de se montrer pour deviner les causes obscures de l'obstruction, décider quels cas peuvent encore être traités utilement par les moyens médicaux et lesquels

1. *Gazette des hôpitaux*, 1894, n° 32.

doivent être laparotomisés immédiatement. Et puis, quand le ventre est ouvert, il faut trouver l'obstacle et savoir parer sur l'heure à toutes les éventualités, en coupant simplement une bride et réduisant une torsion, ou, si le cas est plus grave, en réséquant une portion d'intestin avec suture des deux bouts, ou encore en pratiquant une entéro-anastomose pour contourner un obstacle invincible. Enfin, dans les cas extrêmes, il ne reste plus qu'à établir un anus artificiel; et tout cela sur des intestins souvent distendus à l'excès et ramollis par l'inflammation. On comprend que des manœuvres aussi délicates ne peuvent s'exécuter utilement que dans un milieu bien préparé et avec une assistance choisie.

Les mêmes remarques s'appliquent aux opérations sur l'estomac, en premier lieu à l'*extirpation du pylore* cancéreux avec réunion directe du duodénum et de l'estomac, ou mieux en pratiquant l'insertion du duodénum dans la paroi de l'estomac préalablement fermé, ce qui promet une suture plus étanche.

Quand le pylore est le siège d'un simple rétrécissement cicatriciel, on se bornera à la *pyloroplastie* qui présente moins de danger. Enfin quand on découvre au cours d'une laparotomie qu'un cancer du pylore est trop adhérent ou trop diffus pour supporter l'extirpation, nous avons la ressource de la *gastro-entérostomie* qui est beaucoup moins grave quoique seulement palliative. Cependant comme elle réussit souvent à rendre à un moribond toutes les apparences de la santé pour des semaines et des mois, elle garde sa justification et elle est même en passe de remplacer en grande partie les résections du pylore.

Dans les rétrécissements du cardia, la *gastrostomie* pratiquée selon l'un ou l'autre des procédés modernes destinés à prévenir l'écoulement de suc gastrique n'est également qu'une opération palliative et laisse de plus une infirmité pénible. Aussi s'il s'agit d'un de ces rétrécissements cicatriciels de l'œsophage si fréquents chez l'enfant, convient-il de lui préférer la *gastrostomie* simple avec cathétérisme rétrograde de bas en haut, dans l'espoir d'arriver plus tard à fermer le fistule stomacale.

Pour être un peu complet sur les applications de la laparotomie il faut citer la *péritonite tuberculeuse*, qui guérit souvent d'une façon encore inexpliquée par la simple ouverture du ventre. Par contre la *péritonite suppurée* se laisse rarement enrayer par les lavages en apparence les plus minutieux.

La laparotomie est également l'opération préliminaire pour la résection de l'*appendice vermiforme*, pour le traitement des *kystes*, *du pancréas*, *du mésentère*, *pour certaines affections de la rate*.

Vous voyez par cette énumération qu'il n'y a plus en cette matière de monde nouveau à découvrir, mais il reste à explorer à fond des terres simplement entrevues. C'est un rôle moins brillant, mais très méritoire encore. Il faut travailler à préciser le diagnostic du siège et de la nature des lésions abdominales avant toute la laparotomie et déterminer le moment le plus propice à l'intervention, afin de rendre celle-ci toujours plus efficace et plus sûre.

L'année 1895, Messieurs, nous a apporté bien des deuils, qui jettent un voile de tristesse sur notre réunion actuelle. Mais quand les vétérans tombent il faut serrer les rangs. Une nouvelle génération entre en lice et nous voyons par les nombreux et importants travaux présentés au Congrès qu'elle sera digne de ses aînées et saura maintenir haut et ferme le drapeau scientifique de la France, de façon à le faire rayonner au loin, par-dessus les montagnes, comme un phare puissant qui appelle à lui les amis dispersés.

De la résection du canal déférent dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate. — P^r Guyon. La prostate et les testicules sont bien nettement séparés au point de vue nerveux et vasculaire, mais ils sont étroitement liés au point de vue fonctionnel. La castration exerce une influence certaine sur l'état de la prostate. J'ai pensé que l'isolement des deux organes, testicule et prostrate, obtenu par la résection du canal déférent, amènerait un résultat de même ordre que la castration. M. Legueu a entrepris dans mon laboratoire des recherches dans ce sens, et j'ai pu compléter les données expérimentales par des opérations pratiquées sur l'homme.

Les expériences de M. Leguen comportent trois séries : dans la première, la castration a été pratiquée des deux côtés; dans la seconde, la résection du canal déférent seule a été faite; dans la troisième, la castration a été pratiquée d'un côté et la résection de l'autre. Après la castration double, l'atrophie de la prostrate a été obtenue, mais le même résultat n'a pas été constaté après la résection simple; cependant, il existait manifestement, au bout de cinq mois, une condensation du tissu interstitiel que démontrait bien l'examen histologique. La conclusion est que la résection du canal déférent, sans donner des effets comparables à ceux de la castration, amène cependant une diminution de volume de la prostate.

Chez l'homme, j'ai eu recours deux fois à cette opération, et M. Legueu l'a pratiquée une autre fois. Mon premier malade était atteint de rétention complète depuis dix ans et, à la suite des sondages fréquents qu'il était obligé de faire, il avait eu plusieurs orchites. Au toucher, on trouvait une prostate très hypertrophiée, surtout au niveau du lobe droit. Le 11 juin, je fis la résection bilatérale des canaux déférents. L'amélioration survint au point de vue fonctionnel, en même temps qu'on remarquait un moindre degré de turgescence de la prostate. — Mon second malade, atteint de rétention depuis plusieurs années, devait avoir recours à des sondages fréquents. Au toucher, on trouvait une prostate partout uniforme, résistante. Le résultat fut remarquable.

Mes deux opérés étaient tous deux des vieillards de soixante-dix ans. L'intervention fut très bénigne et sans aucune suite fâcheuse. Les testicules ne subirent aucune modification. Le résultat de l'opération fut excellent; néanmoins, ni l'un ni l'autre ne purent uriner sans sonde.

Quant au malade de M. Legueu, c'était un vieillard de soixante-dix ans, atteint depuis un mois de rétention complète. Au toucher, la prostate était assez ferme. La résection des deux canaux déférents fut pratiquée le 9 août. Le 14 octobre, le malade était parvenu à ne se sonder que tous les dix jours; nous lui avons conseillé le cathétérisme quotidien, parce qu'il persistait du liquide dans la vessie. Bien qu'ici le résultat soit excellent, il faut faire quelques réserves, car souvent on voit d'aussi brillants succès suivre un traitement très simple.

La conclusion des faits expérimentaux et cliniques est que la résection du canal déférent, en amenant l'isolement physiologique de la prostate et des testicules, produit des modifications notables du côté de la prostate qui peut s'atrophier à la longue, Cette opération procure une amélioration marquée chez les prostatiques. J'ajoute qu'elle met le malade à l'abri des orchites infectieuses qu'on observe si souvent après le cathétérisme.

La technique est simple : de chaque côté et à 2 centimètres de la ligne médiane, on pratique une incision longitudinale de 5 à 6 centimètres, qui permet de découvrir facilement le cordon spermatique. On isole le canal déférent, on le dénude, puis on le résèque sur une étendue de 4 centimètres environ, en sectionnant son extrémité inférieure d'abord, puis son extrémité supérieure. Je n'ai pas eu recours à la ligature, parce qu'elle est douloureuse.

Pluralité de l'ostéomyélite. Clinique et statistique microbienne. — M. Lannelongue (Paris) (en collaboration avec M. Achard). Lorsque le 28 mai 1878, je vins présenter à l'Académie de médecine mon mémoire sur l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance, je ne m'attendais pas à deux choses. Premièrement, aux orages que j'allais soulever; secondement aux développements que devait prendre une question que je croyais avoir très avancée.

Sur le premier point, j'ai reçu la plus ample satisfaction. La doctrine de l'ostéomyélite, avec toutes les conséquences que je venais présenter en opposition à celles de la périostite admise exclusivement jusqu'alors, a définitivement prévalu et il ne saurait plus être question du rôle du périoste dans la matière.

A l'égard du second point : certainement je ne suis pas de ceux qui croient qu'une question est jamais achevée; je crois au contraire qu'on trouve encore à glaner dans le champ le mieux récolté. Mais ici la microbiologie est venue donner une forte poussée en dévoilant une grande inconnue du sujet. L'examen des faits m'avait amené à formuler l'hypothèse que l'ostéomyélite des enfants et des adolescents était une maladie infectieuse, la microbiologie l'a démontré avec éclat. Et l'homme de génie qui n'est pas encore aujourd'hui enseveli dans son temple : le grand Pasteur, étudiant, sur ma demande, du pus que j'avais recueilli par trépanation dans un tibia ostéomyélique y découvrit le staphylococcus aureus (1880).

A partir de ce moment la question étiologique paraissait résolue; elle ne l'était qu'incomplètement toutefois.

Depuis 1890, dans diverses notes et mémoires, nous avons établi la pluralité microbiologique de l'ostéomyélite aiguë des jeunes sujets[1]. Les auteurs qui avaient appliqué avant nous les recherches bactériologiques à la pathogénie de cette affection n'avaient guère étudié que les ostéomyélites à staphylocoques. Or, nous avons montré, par des faits observés chez l'homme, qu'on peut trouver dans les foyers osseux non seulement les divers types de staphylocoques (orangé, blanc, citrin), mais aussi d'autres microbes pyogènes : c'est ainsi que nous avons rapporté les premières observations d'ostéomyélites infantiles à streptocoques et à pneumocoques.

Depuis, ces vues ont été généralement acceptées. Des travaux confirmatifs ont été publiés de divers côtés. Dans des recherches faites parallèlement aux nôtres, MM. Courmont et Jaboulay ont reproduit expérimentalement l'ostéomyélite à streptocoques; les résultats obtenus par ces auteurs différaient, il est vrai, des nôtres par quelques détails, ce qui n'a pas lieu de surprendre, étant donnée la diversité des types de streptocoques et la variabilité de leurs effets pathogènes; d'ailleurs les conclusions que nous avions primitivement formulées ont été confirmées ensuite non seulement par nos propres recherches, mais encore par d'autres expérimentateurs (Koplik et van Arsdale, Lexer). On a rapporté aussi de nouveaux exemples d'ostéomyélites à pneumocoques. M. Dor a trouvé dans des lésions osseuses le microorganisme décrit par Passet sous le nom de *staphylococcus cereus flavus* et a pu reproduire avec lui les altérations expérimentales de l'ostéomyélite. Les ostéomyélites à bacilles d'Eberth, dont il n'existait, à l'époque où nous avons commencé nos investigations, qu'un très petit nombre de cas probants, ont été étudiés depuis par de nombreux observateurs. On a même reproduit, dans ces derniers temps, mais seulement par voie expérimentale, une ostéomyélite à coli-bacilles qui n'a pas encore été rencontrée dans l'espèce humaine (J.-H. Akerman).

Mais si les microbes qui provoquent cette affection sont de diverses espèces, il s'en faut qu'ils interviennent tous avec une égale fréquence. C'est incontestablement aux staphylocoques, et particulièrement au staphylocoque doré, qu'appartient le premier rôle; les autres microbes ne viennent que loin après lui. Quelle est la *fréquence relative de tous ces divers agents dans l'étiologie de l'ostéomyélite?* C'est un point qui n'est pas encore bien déterminé, en raison précisément du petit nombre d'occasions qui se présentent de les rencontrer.

Déjà, dans un travail antérieur, en 1892, nous avons donné une statistique personnelle de 45 cas d'ostéomyélite qui pouvait fournir à cet égard quelques indications[1]. Depuis cette époque, les recherches que nous avons poursuivies nous ont permis d'étendre notre statistique et de donner par conséquent une signification plus précise aux conclusions qu'elle comporte. Elle comprend actuellement 90 cas, qui se décomposent ainsi :

Staphylocoque orangé	56
— blanc	11
— orangé et blanc	1
— citrin	1
— orangé et coli-bacille	1
Streptocoque pyogène	10
— — et staphylocoque blanc	1
Pneumocoque	3
Microcoque indéterminé (peut-être pneumocoque?)	2
Bacille d'Eberth	4
	90

On voit que les staphylocoques prédominent de beaucoup dans ce tableau; le staphylocoque blanc s'y trouve environ 5 fois moins souvent que l'orangé; puis figure presque au même rang le streptocoque.

Un point qui nous paraît digne d'être noté dans le relevé de nos observations, c'est la *prédilection marquée avec laquelle le streptocoque et le pneumocoque frappent les très jeunes enfants*. En effet, les 10 ostéomyélites à streptocoques correspondent aux âges suivants :

18 jours, 7 semaines, 3 mois 1/2, 4 mois, 11 mois	soit 5 dans le cours de la 1re année.
15 mois, 4 ans 1/2, 5 ans	soit 3 de 1 à 5 ans.
9 ans	soit 1 de 5 à 10 ans.
13 ans	soit 1 au-dessus de 10 ans.

Et celles à pneumocoques :

4 mois 1/2.	soit 1 dans le cours de la 1re année.
17 mois, 21 mois	soit 2 dans le cours de la 2e année.

Les associations microbiennes se sont montrées particulièrement graves : les 3 cas se sont terminés par la mort.

Quelques autres particularités peuvent être signalées. Une ostéomyélite du péroné, développée au vingt et unième jour d'une fièvre typhoïde, était produite, non par le bacille d'Eberth, mais par le staphylocoque orangé. Une ostéomyélite fémorale compliquée d'arthrite du genou et consécutive à la scarlatine présentait, outre le staphylocoque blanc, le streptocoque qu'il est commun d'observer dans diverses complications de cette fièvre éruptive. Une ostéomyélite à forme grave, produite par le staphylocoque blanc, s'accompagne d'érythème scarlatiniforme et d'urticaire.

Une ostéomyélite tibiale à staphylocoque orangé était compliquée d'angioleucite suppurée avec abcès développés sur le trajet des lymphatiques et contenant le même microbe, alors que les lymphangites sont produites plus communément par le streptocoque. Enfin, comme localisation peu commune du staphylocoque doré dans l'ostéomyélite, nous citerons un cas de thyroïdite suppurée et un autre de gonflement parotidien sans suppuration : le microbe pathogène de la lésion ossense qui était le staphylocoque orangé, fut retrouvé dans ces deux lésions métastatiques.

La distinction de la pluralité des ostéomyélites n'est pas uniquement une question microbienne. Selon l'es-

1. Lannelongue et Achard. — Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë dite infectieuse : *C. R. de l'Acad. des sciences*, 10 mars 1890, T. CX, p. 509, et *Bull. médical*, 12 mars 1890, p. 239. — Des ostéomyélites à streptocoques : *C. R. de la Soc. de biologie*, 24 mai 1890, p. 298, et *Bull. médical*, 28 mai 1890, p. 492. — Un cas d'ostéomyélite à pneumocoques : *Bull. médical*, 24 août 1890, p. 789. — Étude expérimen. des ostéomyélites à staphylocoques et à streptocoques : *Ann. de l'Institut Pasteur*, avril 1891, p. 209. — Sur la présence du staphylococcus citreus dans un ancien foyer d'ostéomyélite : *Arch. de médecine expériment.*, janv. 1892, p. 127. — Lannelongue. — Sur les ostéomyélites à staphylocoques à streptocoques et à pneumocoques au point de vue expérimental et clinique : *Cinquième Congrès français de chirurgie*, 1891, p. 239.

1. Lannelongue et Achard. — *Arch. de médecine expérimentale*, janvier 1892, p. 129.

pèce, la maladie prend une physimionoe nouvelle que j'ai indiquée déjà au Congrès de chirurgie de 1891, p. 239. J'ai donné alors la première description des symptômes et des signes propres aux formes engendrées par les staphylocoques, les streptocoques, les pneumocoques. Cela conduit à ne pas leur appliquer indifféremment un traitement unique; les indications thérapeutiques ne sont pas les mêmes pour toutes les espèces.

A l'ostéomyélite à staphylocoques on devra appliquer, ainsi que je l'ai établi en 1878, à une période précoce, la trépanation large et les grandes ouvertures des os longs. Les ostéomyélites à streptocoques donnant lieu à des désordres osseux beaucoup moins étendus, il suffira d'une trépanation simple; enfin, il semble jusqu'ici qu'on puisse se borner à l'incision des abcès jusqu'à l'os dans les ostéomyélites à pneumocoques.

Des rétrécissements partiels du rectum. — Pr **Tillaux.** J'ai signalé, il y a bon nombre d'années, vers 1875, une variété de rétrécissement partiel du rectum sur laquelle je désire à nouveau attirer l'attention, parce qu'elle n'est pas suffisamment connue. Ce rétrécissement peut être l'origine de fistules à l'anus, en nombre considérable, de sérieuse gravité, et dont le traitement est extrêmement simple.

La première fois que mon attention fut attirée à ce sujet, ce fut à propos d'un officier de cavalerie, atteint de deux fistules à l'anus, siégeant à 6 centimètres de l'anus de chaque côté. Depuis quatre mois, le malade était alité et il se trouvait dans un état de découragement profond. Le chirurgien qui le soignait, n'osant pas pratiquer l'opération classique de la fistule anale, me demanda mon avis. A l'examen, je trouvai les deux orifices fistuleux, symétriques, et dans lesquels le stylet pénétrait profondément, jusqu'à 10 et 12 centimètres. Le trajet était parallèle à la paroi rectale et le doigt introduit dans le rectum, ne sentait pas le stylet. En pressant la fesse gauche, je fis sortir du pus par l'orifice de la fesse droite; les deux fistules communiquaient donc entre elles; mais, comme il ne sort ni gaz ni matières fécales, rien ne prouve qu'elles aient le rectum pour foyer commun. Introduisant une petite sonde par la fistule gauche, j'y injectai du lait qui pénétra immédiatement dans le rectum et sortit par l'anus : la démonstration était péremptoire.

Quant à la cause de ces fistules, je pensai de suite à la possibilité d'un rétrécissement du rectum, bien que le malade n'en eût jamais présenté aucun symptôme. Le toucher rectal pratiqué, le malade étant couché sur le dos, dans la position de la taille, permit de constater sur la paroi postérieure, à 3 centimètres de l'anus, une bride très solide, mesurant 1 centimètre de haut et 2 centimètres de large. Je sectionnai la bride avec un bistouri boutonné, et quinze jours après la guérison était complète.

Depuis ce fait, j'en ai observé un certain nombre du même genre. L'an dernier, à la Charité, entrait dans mon service un homme de cinquante-deux ans, porteur de onze fistules anales, six à droite et cinq à gauche. Ces fistules siégeaient tout au pourtour de l'anus, depuis le scrotum jusqu'au sacrum. La première datait de quinze ans. Au toucher, je trouvai une bride et déclarai qu'après la section la guérison surviendrait. Je fis cette petite opération : au bout de huit jours les 2/3 des fistules étaient guéries et les autres disparurent consécutivement.

En somme, dans ces différents cas, il s'agit d'un rétrécissement partiel, causé par une bride située à la face postérieure du rectum et à 3 centimètres de l'anus. Cette bride est peu large, mais derrière elle la muqueuse se déprime en cul-de-sac, et ainsi se trouvent réalisées les conditions qui amènent, pour l'urèthre par exemple, des fistules. Le diagnostic se fait aisément si l'on est prévenu; sinon, le doigt n'explore pas la face postérieure et laisse inaperçue la bride cause de tout le mal.

Quant à la pathogénie de cette affection, elle me semble simple. Je pense que le rétrécissement partiel du rectum est le reste d'une disposition congénitale et est dû à la persistance d'une portion du blastodème qui sépare l'anus du rectum.

Le traitement est des plus simples : on sectionne la bride et on voit disparaître comme par enchantement des fistules qui, par leur gravité et leur nombre, faisaient le désespoir du malade.

Traitement chirurgical de l'angiocholite infectieuse — Pr **Terrier.** Jusqu'à ce jour l'angiocholite et la cholécystite infectieuses sont demeurées tributaires de la thérapeutique médicale dont l'utilité est à peu près nulle en pareil cas. On se contente, en effet, de pratiquer l'antisepsie intestinale dont l'action ne peut être très considérable sur les voies biliaires. Les médecins, tout au moins quelques-uns, acceptent volontiers l'intervention chirurgicale dans la cholécystite suppurée infectieuse. Il faut aller plus loin et dire que l'opération se commande dans les angiocholites infectieuses non suppurées.

L'opération consiste dans l'ouverture de la vésicule, la cholécystostomie dont les avantages sont les suivants : 1° le liquide septique de la vésicule est évacué : 2° les calculs, qui souvent sont la cause des accidents, sont extraits; 3° les voies biliaires accessoires deviennent accessibles et la bile, qui s'écoule par les fistules que l'on crée, balaie pour ainsi dire les parois des canaux et entraîne mécaniquement les éléments septiques qui les encombrent.

A l'appui de ces idées, je puis vous rapporter les trois observations suivantes.

La première a trait à une femme de quarante-trois ans qui avait eu des coliques hépatiques en 1894. Ces coliques reparurent en 1895 et se succédèrent sous forme de crises violentes du 9 février au 3 mars. En même temps, la température oscillait entre 38 degrés et 39,9; il existait de la fièvre, un ictère noir et des selles décolorées. L'examen des urines montrait qu'elles renfermaient 0 gr. 40 d'albumine. L'état général était extrêmement mauvais. Je pratiquai la cholécystostomie. La malade, d'abord d'une faiblesse extrême, s'améliora rapidement. La température tomba aussitôt après l'opération et les garde-robes se colorèrent bientôt. La malade put quitter l'hôpital au bout d'un mois en parfait état : elle conservait une fistule biliaire qui, les premiers jours, donna issue à une bile épaisse et en abondance, et qui persiste encore aujourd'hui. L'examen bactériologique de la bile a été pratiqué par M. Létienne à plusieurs reprises différentes : le 16 mars, la bile contenait des flocons muqueux, des globules blancs et du bactérium coli dont les cultures restèrent pourtant stériles; le 5 avril, on trouvait les mêmes flocons, les mêmes globules, blancs du bactérium coli qui cultiva et en outre du staphylocoque; le 1er mai, même résultat; le 24 mai, même résultat, mais le bactérium coli est moins abondant; le 21 juin, les flocons muqueux avaient disparu, les globules blancs étaient devenus rares, mais il persistait du bactérium coli. J'ajoute que l'examen d'un morceau de la vésicule que j'avais enlevé montre que les parois n'étaient pas infectées par les microbes.

Pour le moment, je retarde l'oblitération de la fistule parce que la bile contient encore du bacterium coli et que la malade élimine encore de petits calculs.

La deuxième observation se rapporte à une femme de quarante-huit ans, qui avait eu des crises hépatiques en 1887, 1893, 1894 et qui, depuis, était en proie à des accidents aigus. L'état général était mauvais, les selles décolorées, l'ictère marqué. La température oscillait entre 38 degrés et 39 degrés. M. Hanot fit le diagnostic de lithiase biliaire compliquée d'infection, et recommanda l'intervention. Je pratiquai l'opération avec M. Montprofit et trouvai une vésicule très volumineuse et bilobée. Je vidai donc une première poche renfermant, en très petite quantité, un liquide grisâtre et cinq à six calculs gros comme des noisettes. Puis, je trouvai un orifice qui me conduisit dans une seconde poche renfermant, elle aussi des calculs. Pour extraire ces derniers, je dus inciser la paroi vésiculaire transversalement : je retirai ainsi deux volumineux calculs, les plus gros que j'ai jamais rencontrés. Les calculs extraits, un flot de bile s'écoula par le canal cystique; cette bile contenait quantité de bactérium coli, mais pas de globules blancs. Au cours des manœuvres compliquées de ces différents temps opératoires, la première portion de la vésicule ou première poche fut déchirée par les pinces; je refermai donc l'incision faite pour extraire les calculs et drainai cette deuxième poche à travers son orifice de communication avec la première. Un Mikulicz et un tube assurèrent le drainage. L'opération avait duré deux heures et demie. Au dix-septième jour la malade rentrait chez elle. La cicatrisation s'est faite complètement.

Enfin, ma troisième observation a trait à une femme de trente-quatre ans, sujette à des crises gastriques et qui présenta des coliques hépatiques en 1892 et 1894. Vers novembre 1894 les crises devinrent fréquentes et s'accompagnèrent de mouvements fébriles qui persistèrent jusqu'à l'opération. Je pratiquai également la cholécystostomie et les suites furent heureuses. L'examen bactériologique de la bile a démontré qu'elle renfermait du bacterium coli. Ce bacterium coli, inoculé aux animaux, détermina l'apparition de phénomènes graves : phlegmons infectieux. Actuellement, la fistule persiste et le bacterium coli existe toujours dans la bile, mais il s'est notablement atténué.

En résumé, dans les cas où les voies biliaires sont gravement infectées, qu'il y ait des calculs ou non, il faut avoir recours à la laparotomie ou à la cholécystostomie. Cette opération permet d'enlever les calculs, cause des accidents, et permet mieux que la thérapeutique médicale, l'écoulement de la bile. Celle-ci s'échappe directement au dehors et l'on n'a plus à craindre dès lors les accidents de résorption intestinale qui se traduisent, du côté des reins, par des désordres très graves.

Sur la dérivation des matières appliquée systématiquement comme opération préliminaire à la cure de certains rétrécissements de l'œsophage et de certaines tumeurs du rectum. — Pr **Demons** (de Bordeaux). Dans certains rétrécissements fibreux de l'œsophage, notamment dans les rétrécissements cicatriciels infranchissables ou difficiles à franchir ou rebelles à la dilatation, les tentatives de cathétérisme sont souvent impuissantes ou dangereuses. Il est préférable de pratiquer, sans tarder, la gastrostomie préliminaire. Le procédé de gastrostomie de Franck paraît meilleur que les autres; il ne mérite pas le reproche qu'on lui a fait, d'être plus long que les autres; j'ai pu, en effet, pratiquer trois gastrostomies en une seule séance en une heure.

Quand le malade est bien rétabli de cette opération et qu'il se nourrit bien depuis quelque temps par cette bouche artificielle, on attaque le rétrécissement œsophagien soit par la dilatation graduelle, soit par l'œsophagotomie interne ou externe. Lorsque le rétrécissement a été détruit d'une manière complète et incontestable, on ferme l'ouverture stomacale.

Les mêmes règles s'appliquent quand il s'agit d'intervenir sur le rectum. En effet, l'ablation de tumeurs étendues du rectum et notamment l'opération de Kraske, sont suivies d'accidents graves, ainsi que le montre la pratique de tous les chirurgiens. Ces accidents sont dus en grande partie au passage des matières fécales. Aussi convient-il, dans les opérations de ce genre, de pratiquer tout d'abord un anus artificiel, de préférence au-dessus de la fosse iliaque gauche et par le procédé de Maydl.

Quand cet anus a bien fonctionné pendant quelque temps, on fait l'extirpation de la tumeur rectale. Lorsque la plaie opératoire est définitivement guérie et que le receum est en état de jouer son rôle, l'anus artificiel est fermé.

Valeur antiseptique de l'oxycyanure de mercure. Etude expérimentale et clinique. — MM. **Monod** et **Macaigne** terminent leur communication par les trois propositions suivantes, qui la résument :

1° L'oxycyanure de mercure en solution à 5 pour 1000 se montre, dans les expériences de laboratoire, de valeur antiseptique toujours aussi grande, souvent plus grande que le sublimé en solution à 1 pour 1000;

2° Sans présenter plus d'inconvénients que le sublimé, il offre l'avantage de n'attaquer ni les mains ni les instruments du chirurgien.

3° L'oxycyanure de mercure pourrait donc être substitué au sublimé dans la pratique chirurgicale.

Ils appuient ces conclusions d'abord sur une pratique hospitalière et civile qui date de plus de quatre ans, puis sur trois séries d'expériences analogues à celles de MM. Tarnier et Vignal, par lesquelles ils démontrent que l'oxycyanure de mercure en solution à 5 pour 1000 peut aussi bien, sinon mieux, que la solution normale de sublimé à 1 pour 1000 :

1° Empêcher le développement d'une culture;

2° Tuer une culture développée;

3° Stériliser un corps souillé.

Ils ont eu soin, pour donner plus de force à leur démonstration, de faire leurs essais non sur des cultures pures de streptocoques et de staphylocoques, dépourvues de spores, et par conséquent de médiocre résistance, mais sur des poussières de salles d'hôpital contenant des microbes variés : bacille pyocyanique, streptocoque, bacterium coli, et surtout un bacille ressemblant à la bactéridie charbonneuse, pourvu de spores, résistant à une température de 100 degrés.

Jamais aucun accident grave d'intoxication n'a suivi l'emploi de la solution sus-indiquée. On évitera cependant de l'employer en lavages, lorsqu'on aura à craindre que le liquide ne séjourne dans le lieu où il aura été injecté.

Donc, sans vouloir proscrire l'acide phénique ou le sublimé, M. Monod recommande la solution d'oxycyanure de mercure à 5 pour 1000 aux chirurgiens qui, comme lui, ont eu à souffrir de l'emploi des antiseptiques ordinairement en usage. Le fait que l'oxycyanure de mercure n'attaque pas les instruments d'acier est aussi à considérer, puisqu'il permet de n'utiliser qu'un seul produit au cours des opérations, ce qui est une grande simplification.

MM. Monod et Macaigne ont rappelé que c'est M. Chibret (de Clermont-Ferrand) qui le premier a attiré l'attention sur la valeur antiseptique de l'oxycyanure de mercure.

SÉANCE DU MARDI 22.

Chirurgie du poumon. — M. **Péan.** En ces derniers temps, les chirurgiens se sont beaucoup préoccupés de l'opportunité qu'il y a à intervenir dans les différentes affections pulmonaires. L'introduction d'une antisepsie rigoureuse dans la pratique journalière et une technique opératoire de plus en plus perfectionnée ont permis une audace que l'on aurait jugée autrefois bien téméraire. La chirurgie des poumons comprend deux genres d'indications bien différents suivant qu'il s'agit de traumatismes ou de maladies spontanées.

Maladies traumatiques. — En temps de paix, comme en temps de guerre, le chirurgien est souvent appelé à traiter des blessures du poumon produites par des instruments piquants, tranchants, contondants ou par des armes à feu.

Laissons de côté les cas dans lesquels ces plaies sont produites par des causes tellement graves que la survie devient impossible, par exemple, lorsque le viscère a été traversé par des éclats d'obus assez vastes pour emporter une grande partie de la cage thoracique, sans même qu'il y ait perforation de part en part de l'organe. Nous avons déposé en 1870, au musée du Val-de-Grâce, le moulage d'une pièce anatomique sur lequel on voit, à travers la poitrine largement ouverte, le poumon déchiré contenant un éclat d'obus grand comme la main.

Bien qu'il soit difficile de dire à quel moment le chirurgien aura quelques chances de guérir les traumatismes pulmonaires de cette nature, nous rappellerons que ces cas échappent habituellement à son intervention. Mais il n'en est pas nécessairement ainsi lorsqu'il est appelé auprès de malades ayant reçu des contusions pulmonaires par écrasement du thorax. Une longue pratique nous a appris que, dans les cas de ce genre, les contusions pulmonaires sont souvent moins graves qu'on pourrait le supposer, ce qui n'a pas lieu de sur-

prendre si l'on se donne la peine de réfléchir que la forme arrondie de la poitrine, la résistance des côtes et leur élasticité sont des agents de protection très efficaces. Nous avons guéri maintes fois des blessés qui avaient été soumis à une pression telle que plusieurs côtes avaient été fracturées. Dernièrement encore nous traitions avec le Dr Weinbaum une dame belge, âgée de soixante-sept ans, parente d'un confrère distingué qui voulut bien nous appeler auprès d'elle. Voici comment l'accident s'était produit. Convalescente d'une fièvre typhoïde, elle fut renversée en sortant de chez elle par une voiture qui passa de gauche à droite en fracturant la clavicule, le sternum et les quatrième, cinquième, sixième et septième côtes. Ces dernières présentaient un fragment intermédiaire mobile qui suivait les deux temps de la respiration et qui était assez enfoncé pour qu'on pût loger à ce niveau la main tout entière. Lorsque nous arrivâmes, il existait un emphysème généralisé, de la matité, des crachats sanglants et une dyspnée telle que la malade menaçait à chaque instant de succomber. Il n'en fut rien, grâce à l'application de l'appareil que nous avons décrit dans la deuxième édition du *Traité de chirurgie* de Nélaton, grâce aux soins médicaux nous eûmes la satisfaction de voir les troubles fonctionnels disparaître et les fractures se consolider. Dès le huitième jour il n'y eut plus d'emphysème, ni de crachats sanglants. L'épanchement sanguin intrapleural se résorba également, malgré son abondance. La difformité thoracique resta très légère.

Nous citons ce cas parce qu'il prouve que, en pareille circonstance, il ne faut pas trop désespérer du succès ni trop se hâter d'ouvrir la plèvre, même lorsque l'épanchement remonte, comme chez cette malade, jusqu'à l'épine de l'omoplate. Chaque semaine nous vîmes la collection diminuer de hauteur, surtout à partir du trentième jour. Au soixantième la malade put se lever, marcher bientôt après et elle retourna guérie dans son pays.

Des nombreux faits que nous avons observés, il semble résulter que le praticien ne doit pas non plus trop vite s'alarmer lorsqu'il se trouve en présence de blessures du poumon faites par des instruments piquants ou tranchants, coups de couteau, de poinçon, de tranchet de cordonnier, de poignard, de fleuret, etc. Nous pourrions citer à l'appui de cette opinion des exemples innombrables de faits de ce genre que nous avons eu l'occasion d'observer en temps de paix comme en temps de guerre, et dont la guérison a été prompte. En pareil cas, la gravité du traumatisme dépend bien moins de la blessure du parenchyme pulmonaire, que de celle des grands vaisseaux qui s'y rendent, ou de celles des organes importants du voisinage : péricarde, cœur, paroi thoracique. La multiplicité des blessures en effet favorise également l'abondance de l'hémorrhagie et produit de l'extérieur à l'intérieur du thorax des communications fâcheuses. C'est ce qui eut lieu chez un malade dont nous avons rapporté l'histoire dans le quatrième volume de nos cliniques de l'hôpital Saint-Louis, page 312. A l'autopsie nous trouvâmes quatre perforations de la plèvre et vers la partie moyenne du poumon gauche un vaste foyer inflammatoire. Celui-ci avait été produit par la dilacération faite au parenchyme pulmonaire par l'instrument piquant qui avait été tourné et retourné dans la plaie. Et cependant ce vaste foyer de pneumonie traumatique n'avait donné que des symptômes légers à l'auscultation et n'avait pas suppuré. Chez une autre malade, dont l'observation a été également publiée dans le quatrième volume de nos cliniques page 212 et qui succomba à la suite de plaies multiples du thorax dont l'une avait largement ouvert la plèvre, la mort dut être attribuée non aux désordres pulmonaires et pleuraux, qui étaient en voie de guérison complète, mais bien à l'hémisection droite de la moelle épinière produite par l'instrument tranchant qui avait pénétré entre la quatrième et la cinquième vertèbres cervicales.

En présence d'une lésion pulmonaire produite par ces instruments, le chirurgien ne doit donc pas oublier que ce ne sont pas l'hémorrhagie pulmonaire et l'épanchement pleural qui mettent la vie en péril. Et c'est pour ce motif qu'il ne doit pas trop se hâter d'intervenir chirurgicalement dans le but d'y remédier. Que de fois nous avons vu des praticiens, peu expérimentés, intervenir prématurément malgré nos conseils dans des cas semblables et leur action hâter le dénouement fatal. Leurs manœuvres étaient plus dangereuses que la blessure elle-même, d'autant plus qu'en pareils cas il est difficile d'obéir à des règles précises à l'avance. Il nous est arrivé cependant d'obtenir une guérison inespérée en retirant du péricarde et de la plèvre une quantité trop abondante de caillots sanguins, mais ce sont des faits exceptionnels.

Lorsqu'il s'agit de plaies par armes à feu la gravité augmente avec le volume du projectile.

S'agit-il de balles de revolver ou de fusils de petit calibre, les faits tirés de notre pratique démontrent jusqu'à l'évidence que le plus souvent le poumon, qu'il soit ou non traversé de part en part, se cicatrise rapidement, malgré la production d'accidents d'apparence formidable. Que de malades nous connaissons qui portent dans cet organe, ou dans son voisinage, des projectiles dont ils ne ressentent plus aucun inconvénient. Aussi lorsque la balle, après avoir traversé le thorax, s'arrête à une courte distance de la peau, révélant sa présence par une douleur spéciale et une sensation de dureté au sein des parties profondes, nous ne conseillons pas de trop se hâter de l'extraire. Cette pratique présenterait l'inconvénient d'établir avec l'intérieur du thorax une nouvelle communication qui pourrait être dangereuse malgré l'emploi des pansements antiseptiques. Nous trouvons la confirmation de ce principe dans le fait suivant rapporté au quatrième volume de nos cliniques de l'hôpital Saint-Louis (page 332).

Un homme de quarante-cinq ans, alcoolique, se tire à la région précordiale un coup de revolver de gros calibre. Il est conduit dans notre service. Nous trouvons une plaie arrondie et déprimée dans le cinquième espace intercostal gauche, à 2 centimètres en dedans et au-dessus du mamelon.

Les battements du cœur sont à peine perceptibles, la percussion fait entendre une matité étendue à la base du poumon gauche, la dyspnée est persistante et il y a, de temps à autre, des crachats sanguinolents. Malgré ces symptômes alarmants, malgré une pleurésie étendue, l'état s'améliore rapidement et la guérison paraît assurée lorsque, malgré nos conseils, un de nos internes a l'idée d'extraire la balle dont nous avions facilement constaté la présence vers la sixième vertèbre dorsale, à gauche de la ligne médiane. Bien qu'il ait fait à la suite, l'application rigoureuse de pansements antiseptiques, nous voyons dès le lendemain un phlegmon se développer autour de cette incision, l'épanchement pleural du côté correspondant suppurer à la suite et une pleurésie purulente se développer du côté opposé. Tous nos soins ne parvinrent pas à empêcher ces complications d'entraîner la mort.

Lorsque le projectile est de gros calibre, nos statistiques, comme celles des médecins militaires, montrent que le mieux est également de s'abstenir dans l'intérêt du malade, quitte à en tenter l'extraction lorsque les accidents les plus redoutables auront disparu, si sa présence est facile à constater. Il faut alors redoubler de soins pour traiter la plaie cutanée, pour combattre les phénomènes les plus alarmants et se tenir prêt à agir dès que des signes évidents auront démontré que la suppuration s'est établie dans les poumons ou dans les plèvres.

Maladies spontanées. — Les maladies spontanées du poumon pour lesquelles le chirurgien est consulté sont assez nombreuses parce que bon nombre d'entre elles se compliquent d'accidents pleuraux.

En tenant compte des faits tirés de notre pratique, nous les diviserons en tumeurs liquides et en tumeurs solides.

Les tumeurs liquides pour lesquelles nous sommes intervenus sont des suppurations franches ou d'origine septique, des abcès tuberculeux, des kystes.

Dans deux cas où nous avons été appelés à ouvrir des foyers suppurés, primitivement développés entre des lobes pulmonaires, nous avons eu la satisfaction, après avoir évacué le pus, d'obtenir des résultats prompts et rapides, grâce au peu d'étendue des foyers et à la protection des adhérences.

Plus souvent nous avons eu l'occasion de traiter avec succès des suppurations sphacéliques du poumon compliquées de pleurésie. Ce sont d'ailleurs des faits assez communs dans la pratique pour qu'il n'y ait pas lieu d'y insister : nous avons également eu l'occasion d'aborder chirurgicalement des foyers tuberculeux qui s'étaient propagés du poumon à la paroi thoracique ou inversement.

Dans les deux cas nous nous sommes guidés sur les signes locaux ou sur le trajet des fistules existantes et nous avons réséqué une ou plusieurs côtes pour reconnaître le point de départ de la collection et pour la traiter largement par le grattage ainsi que par le drainage des foyers. Au besoin lorsque la cavité était vaste, anfractueuse, nous n'avons pas hésité, pour régulariser la surface de la paroi interne, à détruire avec le thermocautère les brides et les éperons qui en cloisonnaient l'intérieur. Par contre nous n'avons jamais pensé qu'il serait utile pour le malade de réséquer une partie plus ou moins étendue de l'organe lui-même. En effet, dans les cas de tuberculose, le mal se propageant à distance, il est bien difficile de tout extirper, d'autant plus que, sans parler des dangers de pareilles opérations, qui sont certainement considérables, si on veut tout enlever, on a affaire à un tissu éminemment vasculaire et par conséquent très favorable à la diffusion du bacille. Il ne nous semble pas d'ailleurs que les résultats obtenus avec cette méthode soient supérieurs à ceux que nous ont donnés des procédés plus simples et moins périlleux.

En ce qui concerne les kystes primitifs du poumon nous n'en avons rencontré qu'un seul cas. Il s'agissait d'un kyste hydatique, vaste, suppuré, ayant déterminé une voussure notable à la partie inférieure du thorax. En raison des signes physiques, on avait cru qu'il s'agissait d'une pleurésie purulente, et le Dr Danet nous avait appelés pour pratiquer l'empyème. Nous fûmes très surpris tous les deux lorsque nous vîmes qu'il s'agissait d'un kyste hydatique très vaste et très volumineux qui se prolongeait au loin dans l'intérieur du poumon. Après avoir fixé les parois du kyste à la plèvre pariétale dans les points où les adhérences manquaient ou étaient trop faibles, nous obtînmes la guérison par le drainage et les injections iodées, malgré la production de crachats purulents et hydatiques qui eut lieu quelques jours après l'ouverture du kyste. La guérison fut assez rapide.

Les médecins australiens ont montré du reste qu'en drainant et en lavant avec des substances antiseptiques telles que le sublimé, les cavités de cette nature, on obtenait des succès nombreux.

Nous avons eu plus souvent l'occasion d'intervenir pour des kystes suppurés du poumon qui avaient pris naissance dans les organes du voisinage, principalement dans le foie. Nous n'avons eu qu'à nous louer dans ces cas de ne pas nous en être tenus à une timide réserve qui aurait certainement laissé succomber nos malades. En nous appuyant sur la marche, sur le degré de résistance du sujet, sur l'existence heureuse d'adhérences pleurales, que l'on peut réaliser du reste artificiellement dans un grand nombre de cas, en tenant le plus grand compte des signes physiques, nous avons pu évacuer ainsi des collections purulentes qui siégeaient à des hauteurs très variables.

Quant aux tumeurs solides, très rares lorsqu'elles ne sont pas de nature cancéreuse, c'est-à-dire inopérables, nous n'avons eu qu'une fois l'occasion d'intervenir : Une malade qui avait consulté en 1861 le Dr Barth, portait au niveau du quatrième espace intercostal une petite tumeur qui déterminait des douleurs tellement vives et intolérables que Barth, croyant qu'il s'agissait d'une tumeur liquide, crut devoir pratiquer la ponction suivant sa méthode. Surpris de ne rien voir s'écouler, il nous fait appeler pour pratiquer une incision exploratrice. Nous ne fûmes pas moins étonnés l'un que l'autre de voir qu'il s'agissait d'une tumeur pulmonaire, solide, adhérente à la plèvre pariétale et qui était manifestement indépendante des côtes. La tumeur fut attirée en dehors et, après avoir fait adhérer les deux feuillets pleuraux sur tout son parcours par de nombreux points de suture, nous enlevâmes le néoplasme avec le galvano-cautère. Cet instrument n'ayant pas suffi pour assurer l'hémostase, nous laissâmes à demeure quelques pinces et, grâce au pansement phéniqué, nous fûmes assez heureux pour obtenir la guérison.

L'examen histologique pratiqué par Ordoñez démontra qu'il s'agissait d'un chondrome très probablement secondaire.

En résumé, il résulte de notre observation personnelle et des faits nombreux publiés dans la science :

1° Que la chirurgie du poumon, comme celle des autres viscères, à fait de nos jours beaucoup de progrès, grâce à la précision de nos connaissances sur les rapports topographiques de cet organe et de ses principales scissures avec les espaces intercostaux et, grâce au perfectionnement des procédés opératoires, du pincement des vaisseaux, de l'asepsie, de l'antisepsie;

2° Que toutes les affections pulmonaires ne sont pas toutes également favorables à l'intervention chirurgicale;

3° Que les blessures causées par les corps contondants, par les instruments piquants, tranchants, par les projectiles de petit et de moyen calibre lancés par les armes à feu, guérissent habituellement bien sans causer de suppuration ou de réaction fâcheuse;

4° Que le danger qui en résulte ne tient pas à la lésion du parenchyme lui-même lorsque le poumon est traversé de part en part, mais bien à la multiplicité, à l'étendue des plaies, à la lésion des organes importants du voisinage : parois thoraciques, gros vaisseaux, péricarde, cœur, moelle épinière;

5° Que le chirurgien ne doit pas trop se hâter d'intervenir dans ces divers cas, soit par de simples explorations, soit pour extraire un projectile dont la présence est facile à reconnaître au voisinage des téguments;

6° Que les gros projectiles, en particulier les éclats d'obus, donnent lieu, surtout sur le champ de bataille, à des désordres qui sont habituellement trop graves pour qu'il soit possible au chirurgien de parer au danger, même en suturant la plèvre viscérale et la plèvre pariétale et en s'aidant de toutes les ressources de la chirurgie;

7° Qu'un certain nombre d'affections spontanées du poumon peuvent être abordées avantageusement, surtout si l'on a soin d'étudier méthodiquement les symptômes, les indications et de bien choisir le manuel opératoire;

8° Que le chirurgien ne doit pas craindre d'aborder les abcès simples ou gangréneux lorsqu'ils sont limités, qu'ils n'ont aucune tendance à la guérison et qu'ils menacent l'existence;

9° Que dans ces cas, les résultats sont presque toujours favorables;

10° Qu'il est avantageux d'ouvrir, de gratter, de drainer, de cautériser même les abcès tuberculeux du poumon quand ils causent de vives douleurs ou des fistules et qu'ils ont contracté des adhérences étendues avec la plèvre;

11° Qu'il convient dans ces cas de s'aider au besoin de la résection des côtes;

12° Qu'il est rarement utile d'exciser les fragments de poumons qui entourent les cavernes tuberculeuses parce que le bacille de Koch s'est déjà propagé aux tissus et aux vaisseaux qui entourent les limites apparentes du foyer;

13° Qu'il est indiqué d'ouvrir les kystes hydatiques, primitifs et secondaires du poumon en utilisant les adhérences, quand elles existent, en les créant quand elles ne sont pas assez étendues, afin de pouvoir, à la suite, faire des lavages antiseptiques;

14° Que les tumeurs solides du poumon, si l'on prend les mêmes précautions, peuvent être extirpées quand elles sont superficielles, mais que les occasions de les aborder seront d'autant plus rares qu'elles sont presque toujours secondaires.

F. Jayle.

L'Editeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethieux, 1, rue Cassette.

NEUVIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris, du 21 au 26 Octobre 1895[1].

SÉANCE DU MARDI 22 (*Suite*).

De l'incision pleurale exploratrice. — M. Bazy. Les conclusions du rapport de M. Reclus sont susceptibles d'une légère modification qui a trait à l'utilité de l'exploration de la cavité pleurale et du poumon à travers une incision de la séreuse et l'innocuité de cette exploration pratiquée dans certaines conditions.

Le 13 janvier 1894, j'ai opéré avec le Dr Féré un jeune homme de vingt ans réalisant ces conditions.

Il était atteint depuis trois mois de gangrène pulmonaire avec expectoration extrêmement abondante et fétide; l'état général était mauvais, malade assez résistant.

Les phénomènes stéthoscopiques du début avaient fait penser à trois de nos collègues et maîtres qu'il pouvait s'agir d'un kyste hydatique du foie ouvert dans les bronches, car l'auscultation donnait très peu de signes. Seule la percussion donnait au-dessus du foie, et quelle que fût la position donnée au malade, une zone de matité permettant de penser que le foyer siégeait à la base du poumon droit.

Le jour de l'opération seulement, cette matité me parut moins nette et me fit concevoir quelques doutes, mais, à cause de sa constance dans les autres explorations, nous crûmes devoir passer outre, et je pratiquai une incision au niveau de la neuvième côte, parallèle à elle; je réséquai cette côte sur une étendue de 6 centimètres environ. L'aspect bleuâtre de la plaie me fit voir que celle-ci était saine et non adhérente à ce niveau; je réséquai alors la huitième dans la même étendue : même aspect.

Désireux de m'éclairer, j'incisai cette plèvre de façon à y mettre un doigt que j'enserrai avec une éponge pour éviter l'entrée d'une trop grande quantité d'air, et explorai la plèvre.

Je trouvai alors sous l'omoplate, près du bord interne et au voisinage de l'épine, une adhérence qui ne me parut pas très étendue et qui pouvait avoir 4 centimètres de côté environ.

La percussion postérieure pratiquée à ce niveau me donna une zone de matité sur une surface de 3 à 4 centimètres de côté environ, dont je marquai le centre en pinçant fortement la peau. Je refermai la plèvre, suturai la peau avec un pansement occlusif, et, après désinfection, je fis une incision transversale à la peau, au niveau de la zone mate; je dus au préalable faire porter fortement l'omoplate en avant et en dehors; je réséquai la quatrième côte sur une étendue de 3 cent. 1/2 à 4 centimètres environ : la plèvre sous-costale m'apparut avec une teinte de feuille morte qui me parut d'heureux augure. Je réséquai la même étendue de la troisième côte : même aspect. Prenant alors le thermo-cautère, j'incisai à ce niveau; je traversai le tissu pulmonaire sclérosé sans une goutte de sang; je fus obligé d'inciser à une profondeur qui nous parut énorme, avant d'entrer dans le foyer dont l'ouverture nous fut annoncée par une odeur fétide; un liquide brunâtre s'échappa par la plaie et apparut sur les lèvres du malade. Le foyer fut détergé au moyen d'une éponge montée et d'une curette qui ramena des débris de tissu pulmonaire sphacélé, et un gros tube fut placé, qui s'enfonça à 11 centimètres de profondeur. L'air s'échappait par ce tube avec une grande force.

Le résultat fut merveilleux.

L'expectoration cessa presqu'immédiatement et avec elle l'odeur.

Au onzième jour, je me proposais de raccourcir le tube, quand le malade, qui était épileptique, eut, sous l'influence de la cessation du bromure, une attaque comitiale. Le lendemain je constatai, en faisant le pansement, que le tube était entièrement sorti; il me fut impossible de le remettre ni d'en mettre un plus petit.

Deux jours après, l'air ne passait plus, et la guérison se fit sans incident.

L'état général redevint rapidement bon; le malade avait engraissé, avait repris ses couleurs et était revenu à la santé complète, si bien qu'il négligea, malgré les observations du Dr Féré, de reprendre du bromure. Un matin, quatre à cinq mois après l'opération, on le trouva mort le corps hors de son lit, asphyxié probablement dans une attaque d'épilepsie.

On peut se demander si, dans quelques-uns des cas dont parle M. Reclus dans son rapport, l'absence d'adhérences n'était pas apparente, et si une exploration de la plèvre ne les eût pas fait découvrir et n'eût pas permis d'ouvrir le foyer sans danger et dans une même séance opératoire.

En tous cas, cette observation montre que l'ouverture de la cavité pleurale saine, ou en grande partie saine, peut être faite sans danger, et que l'exploration de la surface du poumon et de sa consistance peut être exécutée sans péril et pour le plus grand bien des opérés. Le collapsus du poumon n'est pas à craindre, pourvu qu'on prenne quelques précautions relativement à l'entrée d'une trop grande quantité d'air dans la cavité pleurale.

Deux observations pour servir à l'histoire du traitement chirurgical du pyo-pneumothorax chez les tuberculeux. — M. Gérard Marchant, chirurgien de l'hôpital Tenon. Le traitement chirurgical du pyo-pneumothorax, chez les tuberculeux, est à l'heure qu'il est fort discuté. Comme on l'a dit, les insuccès de la thoracotomie ne se comptent plus, et les succès se comptent.

Le Dr L. Galliard qui a fait une étude soignée du traitement du pneumothorax des tuberculeux[1], a relevé les cas heureux. Leyden, nous dit-il[2], a pratiqué la pleurotomie suivie de résection costale chez 4 phthisiques atteints de pyo-pneumothorax parmi lesquels deux ont guéri, conservant seulement une fistule; les deux autres n'ont pas même été améliorés. Guttmann a eu un succès sur 3 opérations : le malade n'a succombé qu'au bout de cinq ans et demi. Merklen[3] a rapporté l'observation d'un homme de vingt-huit ans traité d'abord sans résultat par les ponctions puis par la pleurotomie sans résection de côtes; ce sujet a guéri; il a conservé longtemps une fistule broncho-pleuro-cutanée qui a fini par s'oblitérer; les lésions pulmonaires sont demeurées silencieuses. Richardière[4] a opéré en 1885 un phthisique atteint de pyo-pneumothorax du côté gauche avec épanchement très abondant; l'état général était détestable, la dyspnée, intense; il y avait de l'anasarque. Le poumon droit paraissant à peu près normal, la pleurotomie était indiquée : elle donna lieu à l'écoulement de 4 à 5 litres de liquide. Le malade s'améliora, si bien que *cinq ans plus tard* Richardière pouvait constater les progrès très faibles de la tuberculose du poumon droit. Bien que le patient eût subi plusieurs opérations destinées à le débarrasser de la fistule persistante, l'opération d'Estlander notamment, il y avait encore un orifice béant à la paroi thoracique.

Aussi ai-je pensé, à propos de la question qui vous occupe, que vous écouteriez avec intérêt deux cas de pyo-pneumotorax, dans lesquels l'intervention chirurgicale n'a pas été inutile.

Le premier malade que j'ai opéré le 22 février dernier, dans mon service, m'a été confié par le Dr Talamon, mon collègue de l'hôpital Tenon.

C'était un tuberculeux de quarante-cinq ans[5], entré en médecine, le 10 décembre 1894, pour une *pleurésie purulente* du côté droit, ouverte spontanément dans les bronches, le 31 décembre. Depuis l'ouverture de cette vomique, le malade rendait, à plusieurs reprises dans la journée, de *pleins crachoirs* d'un *pus* d'une fétidité absolument repoussante : on ne pouvait s'approcher de ce malade, sans être pris soi-même de nausées, tant cette odeur était pénible. Dans de telles conditions la fièvre était continuelle, la dyspnée extrême, et l'état général des plus graves.

Il n'y avait que deux solutions, laisser mourir ce malheureux de fièvre hectique, ou tenter une intervention; c'est à ce dernier parti que je m'arrêtai.

Je n'insiste pas sur les signes sthétoscopiques qui n'étaient pas d'une grande netteté. Il me suffira de vous dire que la matité était absolue dans toute l'étendue des deux tiers inférieurs du poumon droit, en arrière et dans la ligne axillaire. Le souffle était surtout appréciable, dans cette région sous-axillaire; je vous signale encore le ramollissement du *sommet gauche*.

L'opération de Letiévant-Estlander fut pratiquée sous le chloroforme, en présence du Dr Talamon. Le malade étant couché sur le côté gauche, soulevé et arqué par un coussin, une large incision en U, à convexité inférieure, permet de détacher un large lambeau musculo-cutané, et de bien découvrir toute la partie axillaire du thorax depuis la 3e côte environ, jusqu'à la 10e.

Les côtes sont ruginées, puis réséquées, c'est-à-dire la 9e, la 8e, la 7e et la 6e, dans une étendue de 8 à 10 centimètres environ, en allant de bas en haut. Au moment où la 8e côte est enlevée, du pus mélangé d'air s'échappe de la cavité pleurale. Cette cavité largement découverte par l'ablation des côtes, le pus est étanché avec des éponges, et l'on peut apprécier les dimensions de cette cavité, supérieures au volume des deux poings; en avant elle ne dépasse guère le niveau du bord antérieur de l'aisselle, mais en arrière elle s'étend beaucoup plus loin, et remonte le long du rachis jusqu'au-dessous de l'omoplate. Le doigt n'en peut atteindre la limite supérieure.

Il existe deux perforations pleuro-pulmonaires, toutes les deux sur la face externe et latérale du poumon, l'une au-dessus de la partie moyenne, l'autre à sa base. La perforation de sa base se présente sous la forme de deux valves, qui s'entr'ouvrent pour le passage de l'air à l'inspiration; je pratique d'emblée le grattage et la suture de cette perforation, celle de la partie moyenne et postérieure n'est pas accessible.

Une tentative de lavage est faite, mais elle détermine une quinte de toux, avec menace grave d'asphyxie, et est aussitôt abandonnée.

Après la ligature des artères intercostales, le tamponnement de la cavité avec de la gaze salolée et iodoformée, on pratique la réunion de la peau, au niveau des extrémités des branches de l'incision.

Les suites opératoires ont été des plus simples et des plus favorables. La température tombe à 35 degrés pour se maintenir ensuite à 37 degrés, c'est-à-dire que le malade n'a plus de fièvre. L'expectoration diminua, et dès le lendemain la malade n'expectorait plus qu'un demi-crachoir de pus. Les crachats perdaient aussi *leur fétidité*. L'opéré se sent très soulagé, il commence à dormir la nuit et le troisième jour il demande à manger.

La communication pleuro-pulmonaire non suturée se ferme d'elle-même au bout de dix jours; on n'entend plus passer l'air comme dans les *premiers pansements*.

L'état général du malade se releva rapidement. Une surdité très prononcée disparut presque complètement.

A le voir aujourd'hui, quoique toujours tuberculeux, vous ne reconnaîtriez plus le moribond, que j'opérai en février dernier.

L'histoire du second opéré n'est pas aussi consolante que celle-ci, mais elle est très instructive. Il s'agit encore d'un tuberculeux de trente-sept ans, tuberculeux de longue date, et héréditaire, qui nous fut conduit à l'hôpital Tenon, par un de nos confrères de la ville[1].

Il avait une *pleurésie droite* avec *pyo-pneumothorax, non fétide*. La pleurésie avait été ponctionnée sept fois en ville. La première ponction le 18 avril 1895 avait donné issue à 250 grammes de pus, la seconde, le 22 avril à 100 grammes de pus, la troisième le 1er mai à 1250 grammes de pus, la quatrième, le 6 mai, à 1000 grammes de pus, la cinquième, le 23 mai, à 750 grammes de pus, la sixième, le 21 mai, à 850 grammes de pus, et enfin la dernière le 17 juin, à 1100 grammes de pus.

Au moment de son entrée à l'hôpital le 14 juillet 1895, il présente tous les signes d'une pleurésie purulente avec pneumothorax (succussion hippocratique avec tintement métallique).

La respiration est anxieuse, il y a de la fièvre, et l'état général des plus précaires.

Intervention le 16 juillet. — Le malade est endormi à l'éther. Une incision en U à concavité supérieure est faite sur la paroi externe et postérieure de la poitrine au niveau des 4e, 5e, 6e et 7e côtes du côté droit.

La peau et les muscles sont sectionnés.

Une étendue de 7 centimètres environ des 5e, 6e et 7e côtes est réséquée (résection sous-périostée).

Les vaisseaux intercostaux sont respectés.

La plèvre apparaît épaisse : un quadrilatère à grand axe transversal de 4 centimètres sur 2 de hauteur est taillé dans la paroi costale de la plèvre pariétale puis enlevé. La plèvre dans cette section présente une épaisseur de 1 centimètre.

Le pus s'évacue en quantité par cette ouverture (3 litres). On aperçoit alors le poumon tassé contre la colonne vertébrale et complètement racorni.

On perçoit à l'union de son tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs et sur la face externe de ce poumon un orifice à bords arrondis qui est la perforation ayant donné lieu au pneumo-thorax. Au moyen d'une pince je tente d'attirer ce point vers la plaie superficielle afin d'y faire une suture, mais les parties pincées s'effrittent, se déchirent et le poumon rétracté ne vient pas, ne suit pas les tractions.

La cavité pleurale fait donc un vide énorme.

Deux drains y sont placés avec de la gaze salolée en assez grande quantité pour combler le vide.

Le volet des parties molles est rabattu; ses bords suturés ne laissent passer que les drains et l'extrémité de la gaze.

Les suites de l'intervention furent simples.

La température reste oscillante jusqu'au premier pansement qui eut lieu le 19 juillet.

Le drainage à la gaze est supprimé : on entend l'air pénétrer dans la plèvre, le pneumotorax est encore ouvert.

Le deuxième pansement eut lieu le 22. On n'entend plus l'air pénétrer dans la cavité; le pneumothorax est fermé; du reste, le bruit de sifflement n'est plus entendu aux pansements suivants.

---

1. Voir *Presse Médicale*, n° 30, 19 octobre 1893, p. 393; n° 31, 23 octobre 1893.

1. L. Galliard, médecin des hôpitaux. — « Le pneumothorax ». (*Bibliothèque* Charcot-Debove).
2. L. Galliard. — Le pneumothorax des tuberculeux et son traitement. (*Médecine moderne*, 7 mars 1894).
3. *Société médicale des hôpitaux*, 13 novembre 1891.
4. *Ibid.*, même séance.
5. Observation rédigée avec les notes réunies par M. Robineau, interne de service.

1. Observation rédigée par M. Chalvy, interne du service.

Après le deuxième pansement, la température tombe à 37 degrés et se maintient jusqu'à la sortie du malade, le 13 août.

Notons qu'aucun lavage de la cavité pleurale n'a été fait, dès le début à cause du pneumothorax, à cause de la température normale dans la suite. Le malade vers le 15 octobre a beaucoup maigri. Ses forces ne sont pas revenues. Il s'écoule toujours du pus par l'orifice de la plaie.

Je ne reviens pas sur les motifs qui m'ont décidé à intervenir chez ces deux malades : le premier était perdu à brève échéance, le second non susceptible de guérir par un traitement médical, puisque sept ponctions n'avaient pu empêcher la reproduction du pus, et guérir la vomique pleurale.

Ces malades étaient-ils passibles d'un autre traitement chirurgical que la résection costale?

La ponction seule, suivie d'injection modificatrice, toujours dangereuse dans ces cas-là, ne peut rien contre la cause de la suppuration, et la vomique pleuro-pulmonaire.

L'empyème en ouvrant largement la porte, s'opposait à la permanence de l'épanchement, mais restait insuffisant contre la perforation pleuro-pulmonaire.

Voilà pourquoi dans ces cas de pyo-pneumothorax *simple* et *surtout fétide*, lorsque l'état général le permet, la résection costale, me semble l'opération de choix.

Cette résection costale doit être très large : le sacrifice de la paroi doit être d'autant plus étendu que le poumon est plus rétracté. Dans un de nos précédents Congrès, ces règles ont été bien mises en lumière par notre collègue Bouilly[1].

Lorsque j'opérai le premier malade, j'étais préoccupé de savoir où siégeait exactement la collection liquide, dans quel point se trouvait l'orifice de communication pleuro-pulmonaire. La médecine ne pouvait me renseigner à cet égard.

Dans l'espèce, ces hésitations diagnostiques ne sauraient nous arrêter.

L'anatomie pathologique nous apprend que les fistules pleuro-pulmonaires souvent multiples[2], dans la tuberculose ont un siège à peu près défini. Pour Behier c'est au niveau des 3e et 4e côtes, dans le lobe supérieur dans sa portion médio-latérale (Walsh, Weil, West). G. Sée la place entre le bord antérieur du poumon et la ligne axillaire.

La brèche large que le chirurgien pratique sur la voie latérale, lui permet de découvrir le foyer : si la plèvre est épaissie, c'était le cas de notre second opéré (la plèvre avait plus d'un centimètre d'épaisseur), il peut avant de la fendre, l'explorer avec une sonde cannelée, qui le conduira sur le foyer; celui-ci découvert, il sera facile d'atteindre ses limites, en réséquant les côtes, tantôt en avant, tantôt en arrière de la ligne axillaire.

La résection *indifférente* au début, mais toujours dans la ligne axillaire, sera ensuite menée en avant ou en arrière, suivant la position du foyer et la rétraction du poumon : il sera important de bien découvrir la ou les fistules pleuro-pulmonaires.

Par le large volet ainsi obtenu, il est facile de voir l'orifice de communication. Tantôt cet orifice est nettement circulaire, en forme d'entonnoir, à base pleurale, de dimensions assez grandes pour admettre le bout d'un porte-plume : c'était le cas de notre deuxième malade Tantôt au contraire la communication est moins apparente : elle est constituée par une sorte de soupape dont les lèvres s'ouvrent dans l'inspiration et se collent dans l'expiration, comme chez notre premier opéré.

Que faire contre ces fistules? J'ai eu l'idée de suturer l'orifice de communication pleuro-pulmonaire : c'est ce qu'il m'a été permis de réaliser chez mon premier malade; l'autre fistule était trop haut, et trop loin située pour me permettre d'en obturer l'orifice par ce procédé.

Chez mon second malade, j'ai rencontré une difficulté d'un autre genre : la plèvre qui tapissait les bords de l'entonnoir, était très épaissie, mais tellement friable, que chaque fois que je la saisissais dans les mors de la pince, elle se déchiquetait; je me contentai donc de faire par le grattage, une sorte d'avivement de cet orifice.

Mais j'avoue que je n'attache pas grande importance à cette occlusion, et la fermeture spontanée et rapide, de la fistule après la résection costale, dans mes deux cas, est bien faite pour démontrer que la suture n'est pas indispensable. J'attache une plus grande utilité au grattage de l'orifice, qui en détruisant les éléments tuberculeux, en permet peut-être la guérison plus rapide.

C'est un fait des plus curieux que cette occlusion spontanée de la fistule, après la résection costale, et il est probable que cette pleurésie adhésive est favorisée par trois facteurs :

1° Par la suppression du passage du pus dans la fistule, le drainage et l'incision extérieurs dérivant les produits de la suppuration;

2° Par la disparition de la cavité pleurale : ici l'affaissement de la paroi costale, privée de ses étais naturels, favorise la soudure des parties molles et du poumon rétracté;

3° Par le poumon lui-même, qui en subissant un mouvement d'expansion tend à rétrécir l'orifice de communication.

Telles sont les hypothèses que l'on peut émettre : le fait positif, le seul à retenir, est la guérison spontanée de la fistule, dans les premiers jours qui suivent la résection costale.

Le pansement par tamponnement de la cavité pleurale peut aussi avoir une certaine action dans la cure de ces fistules.

Il est un point sur lequel je désire appeler l'attention, en terminant : le danger des lavages pleuraux, lorsqu'il existe une fistule pulmonaire; nous avons assisté chez notre premier malade, à une véritable suffocation avec asphyxie.

Ces deux faits ne permettent pas de tirer de conclusions. Ils nous apprennent que, même dans les cas les plus graves de *pyo-pneumothorax*, il ne faut pas désespérer de la guérison, par un *traitement chirurgical* dont je viens d'exposer la technique, traitement qui n'est pas contre indiqué par des lésions tuberculeuses pulmonaires irrémédiables.

Résection du sommet du poumon droit pour tuberculose pulmonaire. Présentation du malade quatre ans et deux mois après l'opération. — M. Tuffier. Le jeune homme que je vous présente a subi le 2 juillet 1891, à l'hôpital Beaujon, la pneumectomie dans des conditions que je ne fais que vous rappeler. Il était alors âgé de dix-neuf ans et présentait tous les signes d'une tuberculose acquise très localisée au sommet du poumon droit et sans trace d'aucun autre foyer de même nature. Ayant eu connaissance d'une opération de cure radicale de hernie pulmonaire que j'avais pratiquée avec succès le 13 novembre 1890, il vint me demander si l'extirpation de sa lésion était possible J'avais longuement étudié, alors que j'étais prosecteur, la façon d'aborder le sommet pulmonaire, et ma première opération de hernie pulmonaire m'ayant confirmé dans mon manuel opératoire, j'étais tout préparé à pratiquer une intervention de ce genre. Après m'être entouré des garanties médicales suffisantes, je pratiquai l'extirpation à travers le deuxième espace intercostal, sans aucune espèce de résection osseuse ni de délabrement quelconque de la paroi. Le principe de ma méthode réside dans la formation d'un pneumothorax extrapleural par décollement de la plèvre pariétale dans une étendue aussi grande que possible. Le sommet du poumon hernié fut exploré à travers la plaie, le noyau tuberculeux, du volume d'une noix, facilement reconnu dans son étendue et réséqué à 2 centimètres au-dessous des limites du mal. La plaie fut réunie sans aucun drainage. Au douzième jour le malade était présenté guéri à la Société de chirurgie. La nature tuberculeuse des lésions était prouvée par l'examen préalable des crachats, et l'examen des parties réséquées permit à M. Cornil de retrouver le bacille de Koch.

Un an après le malade allait à merveille et je le représentai à la Société de chirurgie. Aujourd'hui, quatre ans plus tard, mon opéré continue à jouir d'une santé parfaite et, à l'auscultation, on peut constater que la respiration est parfaite aux deux sommets.

De cette observation je voudrais tirer deux conclusions. La première c'est que l'intervention chirurgicale est facile et exempte de dangers si l'on a soin de se conformer aux règles que j'ai posées. Le péril chirurgical est de provoquer un pneumothorax : on l'évitera sûrement si, avant d'ouvrir la plèvre et de suturer les deux feuillets pleuraux, viscéral et pariétal, l'on a soin de *décoller la plèvre pariétale* sur une étendue assez considérable. Il se forme ainsi, entre la plèvre et la paroi thoracique, une sorte de pneumothorax extra-pleural dont le résultat est d'accoler intimement au feuillet viscéral le feuillet pariétal : ce dernier forme soupape et permet ainsi d'éviter l'entrée de l'air dans la cavité pleurale, c'est-à-dire le pneumothorax.

Ma seconde conclusion est que, s'il est vrai de dire que la tuberculose pulmonaire est d'ordinaire au-dessus des ressources chirurgicales, il n'en reste pas moins acquis que, dans certains cas de lésions bien limitées, l'intervention peut donner de très bons résultats. Ces cas sont rares, exceptionnels, sans doute, mais ils existent et c'est pour eux que je réclame l'intervention qui paraît être réprouvée de tous en matière de tuberculose pulmonaire.

Intervention sur le poumon : traumatisme et affections médicales. — M. Michaux. J'ai eu l'occasion d'intervenir trois fois pour des affections du poumon, une fois pour traumatisme, deux fois pour des lésions tuberculeuses.

Mon premier malade est un jeune homme de dix-huit ans qui se tira un coup de revolver dans la poitrine en novembre 1894. Le projectile, balle de 7 millimètres, pénètra à deux travers de doigt en dehors du mamelon gauche. Le malade fut aussitôt transporté à l'hôpital, et son état ne paraissant pas très grave, l'interne de garde se contenta de lui appliquer un pansement occlusif. Le lendemain matin, l'état avait empiré : le malade était pâle, oppressé et se plaignait d'une douleur très vive.

Les signes physiques permettaient de reconnaître l'existence d'un épanchement sanguin considérable dans la plèvre droite (matité, égophonie, abolition des vibrations thoraciques). Néanmoins j'attendis en faisant surveiller mon malade très attentivement, prêt à intervenir. A quatre heures du soir le blessé était au plus mal les lèvres étaient violacées, le pouls petit, l'oppression extrême, la température à 38°. J'opérai, après avoir débridé l'orifice externe et constaté la direction de bas en haut et de dehors en dedans, suivie par le projectile; je taillai un vaste lambeau en U et réséquai sur une étendue de 6 à 8 centimètres les 7e et 8e côtes. J'ouvris la plèvre et tout aussitôt il s'échappa une assez grande quantité de sang mélangé d'air, ce qui montrait l'existence d'une plaie pulmonaire.

Grâce au volet thoracique maintenu relevé par mon aide, je pus explorer avec la main et très aisément le cœur recouvert de son péricarde et le poumon. Je reconnus ainsi qu'il existait au niveau du hile et à sa portée inférieure une plaie, peu visible, parce que les bords en étaient recroquevillés, mais très réelle cependant, et d'où s'échappaient de l'air et du sang. La situation de cette plaie au niveau du hile m'empêcha de placer une pince, parce que je craignis de pincer un gros vaisseau. Je me contentai donc de mettre dans le trajet une mèche de gaze qui, formant tampon permit d'arrêter l'hémorrhagie. J'ajoutai, comme drainage, deux gros tubes droits.

Après quelques accidents de peu d'importance, durant la première quinzaine, mon opéré se remit rapidement et pouvait quitter l'hôpital au bout de deux mois, complètement guéri.

Les recherches bibliographiques que j'ai faites ne m'ont permis de trouver que quatre cas de traumatismes traités par l'intervention. Il me semble donc que nombre de fois, on doit laisser succomber des malades qui seraient justiciables d'une opération. Les cas graves, les seuls assurément qui justifient l'intervention, sont en effet assez communs, et il suffit de parcourir la thèse de Nélaton pour être fixé sur ce point. Les épanchements sanguins volumineux ne guérissent guère, et c'est pourquoi je recommande de ne pas s'en tenir à une simple expectation.

Quant à l'intervention, elle doit être large. Il faut pratiquer à la cage thoracique un vaste volet, afin de ne pas être gêné dans l'exploration qui doit être minutieuse. La plaie du poumon trouvée, on y mettra une ou plusieurs pinces et si je n'ai pas eu recours à ce moyen d'hémostase, c'est que la situation de la plaie près du hile m'inspira, dans mon cas, des réserves qui me parurent sages.

Mes deux autres interventions ont été pratiquées pour des affections médicales du poumon. Il ne s'agissait pas de tuberculose nette avec caverne du sommet mais bien de cavités parenchymateuses attribuées à des pleurésies enkystées. J'ai recherché dans plusieurs sens les cavités indiquées par des signes physiques qui ne semblaient laisser aucun doute et j'ai sectionné le poumon largement. Les malades ont très bien supporté le traumatisme et l'une d'elles a survécu près d'un mois. Ni l'une ni l'autre n'ont été réellement améliorées et elles ont succombé à la tuberculose qui, sans doute a été le point de départ de la lésion. A propos de ces deux faits, je voudrais faire remarquer que : 1°) Il est nécessaire, avant d'intervenir, d'avoir constaté des signes physiques très nets et très étendus, si l'on veut éviter des mécomptes; 2°) le diagnostic précis de la nature de la lésion est souvent fort difficile : 3°) la tolérance du poumon est très grande pour les traumatismes chirurgicaux.

M. Delorme relate un cas analogue à la première observation de M. Michaux et préconise à son tour l'intervention.

M. Jonnesco, tout en admettant l'idée d'opération, pense que souvent les blessés peuvent guérir spontanément. Dans un cas identique à celui de M. Michaux, il s'est tenu sur la réserve et le blessé était complètement guéri au bout de vingt jours, au point de participer à des manœuvres militaires qui ont duré trente jours. Il s'agissait d'un officier qui reçut un coup d'épée dans la poitrine, et eut des hémoptysies et un énorme hémothorax s'accompagnant de dyspnée et d'accidents syncopaux. Une ponction pleurale à la seringue de Pravaz permit de retirer du sang pur ne contenant aucun microbe et c'est cet état aseptique du sang qui engagea M. Jonnesco à attendre. Son abstention fut justifiée par la guérison du blessé.

Pneumotomie pour dilatation bronchique. Des modes de réparation des grandes cavités pulmonaires. — M. Walther (de Paris). La question de l'intervention chirurgicale dans la dilatation des bronches est toujours à l'étude. Il y a intérêt à rapporter tous les faits observés pour chercher à établir les conditions anatomiques de la réparation après l'ouverture large de ces cavités.

En laissant de côté les cavernes tuberculeuses qui ont une évolution particulière, je crois qu'il y a, au point de vue de la réparation, une division capitale à établir entre les cavités pulmonaires de formation récente et les cavités anciennes.

Après l'ouverture large, avec résection costale suffisante, d'une cavité récente, d'un foyer de gangrène limité par exemple, on voit qu'après l'élimination rapide des parties sphacélées, après la désinfection obtenue en quelques jours par un pansement bien fait, la paroi de la cavité se met à bourgeonner, s'élève et vient au-devant de la paroi thoracique libérée par la résection costale. Dans ce cas, le poumon participe lui-même à la réparation, ou du moins la cicatrisation, le rétrécissement

1. *Congrès de chirurgie*, 1893.

2. Il en existait deux chez notre premier opéré. West en a compté quatre dans un cas, six dans un autre.

de la cavité, attire facilement le tissu pulmonaire encore souple et mobile. Enfin la bronchite, due à l'infection constante par le passage des produits du foyer cavitaire, disparaît elle-même en général assez rapidement.

Tout autres sont les conditions dans la réparation des cavités anciennes. Ici le foyer est entouré d'une zone d'ordinaire très étendue de sclérose ; cette sclérose peut envahir tout le lobe pulmonaire lorsque la cavité a d'assez grandes dimensions: elle s'accompagne d'inflammation chronique des branches des artères pulmonaires, d'artérite avec dilatations anévrysmales, point de départ d'hémoptysies graves, souvent mortelles. De plus, l'infection persistante des bronches par l'évacuation depuis longtemps continue des produits septiques du foyer a provoqué des lésions profondes de bronchite chronique, avec dilatation, et ces lésions peuvent ne pas rester limitées au lobe pulmonaire primitivement atteint. Elles peuvent même ultérieurement amener la formation de foyers secondaires avec destruction plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire.

Ainsi, quelle que soit d'ailleurs la nature du foyer primitif, qu'il s'agisse d'un foyer ancien de gangrène pulmonaire, d'un abcès du poumon, d'une pleurésie interlobaire évacuée par les bronches, les principaux obstacles à la réparation de la cavité et à la guérison sont fournis par la sclérose pulmonaire et la bronchite chronique avec dilatation.

Après l'ouverture large des cavités très anciennes, en effet, on voit que le poumon ne participe plus à cette réparation. Sans doute, après la détersion des parois, l'apparition d'une couche de bourgeons charnus témoigne de la vascularisation de ces parois, mais le poumon est fixé dans sa position, le tissu périphérique est inextensible et la cavité ne peut se combler que par la dépression très profonde de la paroi thoracique. Aussi, ici la résection costale pure est-elle le plus souvent insuffisante et c'est à la résection totale de toute la paroi costale, suivant la méthode de Schede, qu'il faut avoir recours.

Dans les cas de grandes dilatations des bronches, les mauvaises conditions de réparation sont à leur maximum.

Ici toutes les bronches du lobe correspondant, souvent de tout le poumon correspondant, sont dilatées, la sclérose pulmonaire est très étendue. Et cependant, dans ces conditions mêmes, l'intervention peut donner de bons résultats.

Voici un exemple qui me paraît présenter un certain intérêt à cause de la longue durée de l'affection, des dimensions insolites de la cavité et de la rapidité de la réparation.

Une jeune fille de vingt-six ans présentait tous les signes d'un pyopneumothorax partiel de la partie inférieure de la plèvre gauche. Le souffle amphorique très superficiel, le gargouillement intermittent permettaient de délimiter une cavité occupant la partie inférieure de la plèvre, cavité plus large à sa base, se rétrécissant progressivement jusqu'au niveau du 7e espace intercostal environ ; et de là, en un point très circonscrit, à égale distance entre la pointe de l'omoplate et la colonne vertébrale, on percevait nettement, à certains moments, l'éclatement d'une bulle témoignant du siège de la communication avec les bronches.

L'expectoration était abondante, purulente, d'une odeur horriblement fétide; elle se produisait deux ou trois fois par jour sous forme de petites vomiques après une quinte de toux prolongée, suffocante. Dans l'intervalle de ces évacuations, pas d'expectoration. Amaigrissement extrême, pâleur, perte des forces, impossibilité de marcher à cause de l'anhélation qui survenait rapidement au moindre effort.

Le début de tous ces accidents remontait à quatorze ans. C'est à l'âge de douze ans, qu'après un rhume, la malade avait été prise brusquement d'une vomique abondante, et depuis quatorze ans elle n'avait jamais cessé un seul jour de rendre du pus en plus ou moins grande abondance. Malgré cela, sa santé s'était maintenue assez bonne, avec des alternatives d'amaigrissement correspondant à une fétidité particulière des crachats et d'amélioration avec disparition de l'odeur.

En 1892, au mois de novembre, après une attaque de grippe, elle avait eu en Angleterre une pleurésie purulente qui avait nécessité une incision faite par le docteur Buckall dans le 5e espace sous la ligne axillaire antérieure. Après un drainage d'une quinzaine de jours, la cavité purulente s'était comblée, l'orifice cicatrisé, et lorsque j'examinai la malade un an plus tard, on ne constatait plus au niveau de cette cicatrice qu'une légère submatité avec obscurité de la respiration témoignant d'adhérences pleurales.

Le diagnostic porté par tous les médecins qui avaient examiné la malade et par moi-même fut donc : pleurésie purulente enkystée de la base gauche avec fistule pleuro-bronchique.

En raison de l'aggravation rapide de l'état général, de l'amaigrissement, de l'abondance et de la fétidité de l'expectoration, de l'absence à plusieurs reprises constatée de bacilles tuberculeux dans les crachats, je me décidai à intervenir sans retard.

Le 9 mai 1894, sous l'anesthésie chloroformique, résection de la 7e et de la 8e côte près de la colonne vertébrale au centre du foyer. Je trouve la plèvre pariétale épaissie, fibreuse, mais l'incision montre une soudure complète des deux feuillets de la plèvre; le tissu pulmonaire sous-jacent est absolument sclérosé, dur, et ne saigne presque pas sous le bistouri; l'incision du tissu pulmonaire de 1 centimètre d'épaisseur environ donne accès dans une cavité occupant tout le lobe inférieur du poumon, d'une hauteur totale de 25 centimètres; cavité à parois lisses, régulières, grisâtres, offrant bien l'aspect d'une énorme dilatation bronchique. Il n'existe plus du parenchyme du lobe inférieur du poumon que cette mince coque sclérosée qui voile en dedans le péricarde, et à travers laquelle on voit nettement battre le cœur.

Résection très large de la 8e et de la 9e côte, pour bien libérer les parties molles, et résection d'une grande partie de la paroi costale correspondante. En haut, la cavité se prolonge sous la 6e côte et la 7e, en se rétrécissant en un cul-de-sac qui admet l'extrémité du doigt.

A partir de l'intervention, les vomissements cessèrent, l'expectoration bronchique muqueuse très abondante au début, diminua progressivement sans jamais cesser. La grande cavité se combla très rapidement et en moins d'un mois la cicatrisation fut complète; il ne restait que le diverticule supérieur logé sous la 6e côte et communiquant avec les bronches.

Au mois de juillet, cette petite cavité ne se fermant pas, je fis la résection de la 6e côte et de la 5e, mais sur une petite étendue, parce qu'ici j'étais gêné par le bord interne de l'omoplate. Je mis ainsi à découvert cette cavité dans laquelle quatre orifices de bronches du volume d'une plume d'oie étaient nettement visibles. Ces orifices furent largement et profondément détruits au thermo-cautère.

La cavité se combla peu à peu, lentement à cause de l'insuffisance de la résection; enfin, au mois de septembre, l'orifice se ferma. A trois reprises depuis se reforma une petite fistule correspondant à une des bronches qui était toujours restée béante. Chaque fois cette fistule fut cautérisée avec un stylet rouge profondément enfoncé dans la bronche et enfin, depuis le mois d'avril 1895, la cicatrisation s'est maintenue de sorte que je la crois définitive.

Au point de vue thérapeutique le résultat obtenu est bon. Les vomissements ont disparu depuis l'intervention. Il y a toujours une expectoration assez abondante due à la dilatation bronchique étendue au lobe supérieur du poumon. La malade reprend peu à peu ses forces; elle garde ses lésions anciennes de bronchite chronique du lobe supérieur, mais la grande cavité du lobe inférieur est absolument et définitivement comblée. La rapidité de la réparation de cette énorme cavité doit être attribuée à la très large résection non seulement des côtes mais de la paroi costale elle-même suivant la méthode de Schede. La cicatrice cutanée, en effet, est profondément déprimée, elle est appliquée sur le péricarde et soulevée par les battements du cœur qu'on peut voir et palper au fond de cette dépression.

Quelques cas de chirurgie du poumon. — **M. Doyen.** J'ai pratiqué trois interventions sur le poumon. Mon premier opéré était atteint d'un kyste hydatique que j'avais diagnostiqué. Il eut une vomique au moment où j'allais l'opérer et cette vomique fut suivie d'une bronchopneumonie double telle que toute opération fut d'abord impossible par suite du mauvais état général du malade. Le troisième jour, malgré les accidents septicémiques, je pratiquais une large ouverture. Mon malade mourut d'une péricardite et d'une pleurésie purulente dues à l'infection antéopératoire.

Mon second cas a trait à un malade porteur d'une caverne tuberculeuse que j'ouvris largement; malheureusement, il était déjà infecté et mourut dans la nuit.

Quant au troisième, il guérit et je lui extirpai très facilement un abcès tuberculeux gros comme une noix.

Si la chirurgie du poumon est encore une chirurgie rare, cela tient à ce que nous ne voyons pas assez de malades. Si les succès sont peu fréquents, la cause en est dans ce fait que nous n'opérons guère que des malades infectés. Il ne faut pas attendre les accidents infectieux pour opérer, si l'on veut éviter des échecs répétés.

Nécessité du drainage du sinus costo-diaphragmatique dans la plupart des interventions sur le poumon. — **M. H. Delagénière** (du Mans). Dans un travail antérieur, publié dans les *Archives provinciales de chirurgie* (janvier 1894), nous avons déjà eu l'occasion d'attirer l'attention sur les relations qui unissent l'une à l'autre la chirurgie pleurale et la chirurgie pulmonaire. Si l'on peut admettre une chirurgie spéciale à la plèvre, il n'en est plus de même pour le poumon dont la chirurgie participe forcément à celle de la plèvre. On ne doit donc pas dire chirurgie pulmonaire, mais *chirurgie pleuro-pulmonaire*.

Nous savons bien que, dans certains cas exceptionnels, le chirurgien n'a pas à tenir compte de la plèvre quand il s'agit, par exemple, d'un abcès pulmonaire qui vient faire saillie sur la paroi thoracique après avoir amené des adhérences pleurales. Mais ces cas sont rares et d'une importance pratique assez restreinte.

Les affections pulmonaires susceptibles d'une intervention chirurgicale peuvent être classées en lésions *traumatiques*, *néoplasiques* et *infectieuses*. Ces dernières sont de beaucoup les plus nombreuses et les plus importantes. Nous les aurons principalement en vue quand il s'agira de tirer nos conclusions. Nous ne nous occuperons pas des hémorrhagies traumatiques du poumon, des hernies de cet organe, ni des cas de cancer, sarcome et autres néoplasmes. Nous n'envisagerons que les cas de gangrène localisée, les abcès de toute nature, y compris les cavernes tuberculeuses et les kystes hydatiques.

Il nous paraît inutile de distinguer les cas où ces foyers sont encore limités dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire, et ceux où ils se sont ouverts d'eux-mêmes dans la cavité pleurale. *Dans les deux cas la plèvre doit être considérée comme infectée.* On peut bien théoriquement, après avoir déterminé aussi exactement que le permet l'examen clinique le siège de la lésion, ouvrir le thorax dans le point voulu, isoler le point malade de la cavité pleurale par une rangée de sutures viscéro-pariétales ; mais, cette intervention timide sera la plupart du temps insuffisante. Les lésions que nous avons signalées sont mal limitées, elles ont le plus souvent déterminé la formation de quelques adhérences gênantes avec la paroi, toutes conditions mauvaises pour faire une opération complète et définitive. On fera donc mieux, pour ces cas spéciaux, de traiter méthodiquement la lésion pulmonaire et la lésion pleurale, absolument comme si le foyer s'était ouvert dans la plèvre et l'avait inoculée.

Le traitement de la plèvre dans les cas de chirurgie pleuro-pulmonaire devra toujours être le même, quelle que soit l'opération pratiquée sur le poumon. Il aura pour but d'assurer la désinfection de la cavité pleurale et l'évacuation complète des liquides, au fur et à mesure de leur formation. Or, nous nous sommes efforcé de démontrer, dans le travail déjà mentionné, que la partie la plus déclive de la cavité pleurale était le cul-de-sac costo-diaphragmatique, que ce cul-de-sac jouait le rôle de clapier dans les épanchements pleuraux purulents ou infectieux; que la désinfection de la cavité pleurale ne pouvait être assurée que par l'effacement de ce cul-de-sac, qu'enfin cet effacement s'obtenait rapidement en plaçant un drain dans le sinus même et en reséquant les côtes en rapport avec le cul-de-sac lui-même, afin d'obtenir précisément en ce point un aplatissement latéral de la paroi thoracique.

Le manuel opératoire est fondé sur les deux faits anatomiques suivants. Le sinus costo-diaphragmatique a une forme incurvée, et décrit en même temps que sa courbe circulaire autour du thorax une deuxième courbe concave en haut, de telle sorte que la partie la plus déclive de la gouttière costo-diaphragmatique répond à la partie moyenne de la paroi costale de la poitrine croisant en ce point la 8e côte en avant, dans un point correspondant sensiblement à la ligne axillaire antérieure et la 9e un peu en arrière au niveau de la ligne axillaire postérieure. Le lieu d'élection pour le drainage sera donc situé sur l'entrecroisement du trajet de la 8e côte et de la ligne axillaire antérieure ou sur celui de la 9e et de la ligne axillaire postérieure.

D'autre part, le sinus costo-diaphragmatique dans son trajet doublement incurvé n'affectera de rapports qu'avec les 6e, 7e, 8e, et 9e côtes, de sorte qu'en réséquant les côtes dans la plus grande partie de leur étendue, on permettra à la paroi de s'affaisser en dedans et de venir effacer le sinus costo-diaphragmatique en favorisant l'accolement des plèvres costale et diaphragmatique.

Les déductions opératoires sont dès lors faciles à tirer et nous les formulerons ainsi :

1° Réséquer les 6e, 7e, 8e, et 9e côtes dans la plus grande partie de leur étendue.

2° Ouvrir la plèvre dans l'espace occupé par la 8e côte et établir le drain dans la partie antérieure de l'incision qui se terminera au cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Telles sont en effet les règles à suivre pour assurer le drainage et la désinfection de la plèvre [1].

Mais cette manière de faire présente d'autres avantages qui ont trait à la chirurgie pulmonaire proprement dite. Par l'incision faite à la plèvre sur le trajet de la 8e côte on peut facilement explorer la plèvre diaphragmatique, les lobes inférieurs du poumon et, en enlevant une côte de plus (la 5e), le chirurgien aura l'accès facile des scissures interlobaires. D'où il résulte que l'opération faite sur la plèvre servira pour exécuter toutes les interventions qu'on aura à faire sur les scissures pulmonaires et les lobes inférieurs des poumons, et cela d'autant plus facilement que le chirurgien peut se donner du jour en excisant à la manière de Schede la plèvre pariétale décollée [2].

Nous avons eu l'occasion de mettre ces données en pratique dans trois cas de chirurgie pulmonaire des lobes inférieurs, et dans ces trois cas l'intervention sur le poumon a été exécutée par l'ouverture faite à la plèvre sur le trajet de la 8e côte. Ces trois malades ont guéri sans fistules, la résection des côtes en rapport avec le sinus costo-diaphragmatique ayant permis l'effacement de ce sinus et le drainage parfait de la plèvre. Or, il s'agissait d'un cas de gangrène étendue du lobe inférieur, d'un kyste hydatique volumineux et suppuré, enfin d'un abcès du poumon [3].

La méthode que nous préconisons a donc reçu une

1. Pour les détails de la technique voir *Arch. prov. de chir.* janvier 1894.

2. J'ai eu tout récemment recours à ce procédé pour chercher à décortiquer un poumon de sa plèvre viscérale épaissie, et mon intervention a été considérablement simplifiée par cette manœuvre.

3. Ces observations sont publiées dans *Arch. prov. Chir.* janvier 1894, pages 5-9-12.

confirmation clinique; mais nous avons vu qu'il s'agissait de 3 cas de chirurgie pulmonaire des lobes inférieurs.

Pour le lobe supérieur, la lésion sera trop éloignée du champ opératoire, elle sera hors de la portée du chirurgien, et pourtant dans ce cas l'infection générale de la plèvre est aussi à craindre et aussi probable; et les mêmes règles de sécurité s'imposent.

L'observation suivante en est un exemple : Lawson pratique le 14 février 1893 une pneumectomie partielle du lobe supérieur du poumon pour un foyer de tuberculose. Au bout de quinze jours, il est obligé de pratiquer une ponction pour évacuer un épanchement sanguin collecté dans la plèvre, et plus tard il doit recourir à l'opération de l'empyème pour guérir le malade dont la plèvre renfermait du pus dans ses parties déclives.

Le traitement pour ainsi dire préventif de la plèvre eût certainement évité au malade toutes ces complications.

Il nous paraît donc indispensable pour les affections septiques du lobe supérieur du poumon de traiter la plèvre exactement comme dans les cas similaires des lobes inférieurs. Assurément la résection costale pourra être un peu limitée, mais dans tous les cas la 8e côte et une de ses voisines, la 7e ou la 9e devront être réséquées.

Reste la lésion pulmonaire elle-même. On devra agir directement sur elle par le chemin le plus court, ce qui sera d'autant plus facile à faire, que par l'incision pleurale on aura pu se rendre compte de son siège précis. Cette deuxième opération pourra être faite dans la même séance ou dans une deuxième séance, si l'état du malade faisait craindre du shock opératoire. C'est la méthode que nous avons adoptée dans le cas suivant : malheureusement le malade, très amélioré par la première opération, se refusa à la seconde et finit par succomber plusieurs mois plus tard à la tuberculose pulmonaire.

Observation résumée. — Homme de vingt-huit ans, épicier, est soigné en 1892 pour une bronchite aiguë, puis pour la tuberculose pulmonaire.

En juin 1893, accès de suffocation et vomiques qui se répètent d'abord toutes les semaines, puis tous les cinq ou six jours. Le poumon gauche est à peu près sain, mais au sommet du poumon droit, sous la clavicule, existe une caverne considérable; de plus, dans la plèvre droite, on constate la présence d'un vaste épanchement avec bruit hydro-aérique. Le 22 mars 1894, je résèque les 9e, 8e, 7e et 6e côtes et pratique une longue incision sur le trajet de la 7e côte; je trouve la poumon adhérent en avant et en haut, mais à la partie inférieure des adhérences, existe un orifice qui fait communiquer la plèvre avec la caverne et par lequel s'est fait le pneumothorax. Je place quatre points de suture au catgut pour isoler la plèvre de la caverne, je nettoie la plèvre et place un drain dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique. Le malade étant très faible, je remets à une séance ultérieure le traitement de la caverne.

Les suites de cette première opération sont simples, le malade n'a plus de vomiques et reprend rapidement des forces.

Il s'écoule de moins en moins de liquide par le drain. Au bout d'un mois, je lui propose de terminer l'opération en traitant directement la caverne, mais il s'y refuse espérant guérir sans nouvelle opération. Il quitte la maison de santé. J'ai de lui de très bonnes nouvelles. En juin 1894, il refuse encore l'intervention. Sa fistule thoracique ne rend presque plus de pus. Je le revois en août 1894, il tousse; la caverne, restée jusque-là bien isolée de la plèvre, communique de nouveau avec elle. A partir de ce moment la tuberculose progresse et évolue régulièrement, il finit par succomber dans le courant du mois de septembre 1894.

Nous tirerons de ce travail les conclusions suivantes :

1° Il n'y a pas de chirurgie pulmonaire proprement dite, mais une chirurgie pleuro-pulmonaire.

2° Le plus grand nombre des affections pulmonaires susceptibles d'une intervention chirurgicale sont des affections septiques.

3° L'inoculation de la plèvre peut être considérée comme fatale, que cette inoculation ait lieu avant l'opération ou qu'elle se fasse pendant l'opération.

4° Le meilleur moyen de drainer la plèvre est de drainer le sinus costo-diaphragmatique et de réséquer les côtes qui sont en rapport avec ce cul-de-sac, c'est-à-dire les 9e, 8e, 7e et 6e côtes.

5° L'ouverture de la plèvre sur le trajet de la 8e côte permet l'exploration de la plèvre, des lobes inférieurs du poumon et des scissures interlobaires, à la condition d'enlever une côte de plus, la 5e.

6° L'accès de la lésion peut être facilité par la résection de la plèvre pariétale libérée de ses côtes.

7° Pour les affections du lobe supérieur du poumon les indications pleurales restent les mêmes; mais la lésion pulmonaire doit être traitée à part par une deuxième opération faite dans la même séance, ou dans certains cas à une séance ultérieure.

Kyste hydatique du poumon. Pneumotomie. Guérison. — M. **Thomas Jonnesco** (de Bucharest). Il s'agit d'un enfant de dix-sept ans, dont l'affection débuta, le 20 février 1895, par une violente douleur au niveau de l'angle de l'omoplate gauche, suivie bientôt de deux hémoptysies. Entré à l'hôpital des Enfants, on lui fait une ponction exploratrice qui donne un liquide clair, limpide (eau de roche), contenant des crochets d'hydatides. — Le 8 mars, il est envoyé dans ma clinique de l'hôpital Coltzea. A l'examen clinique, on constate la moitié gauche de thorax très développée; en arrière, matité absolue avec absence du bruit respiratoire, depuis la fosse sous-épineuse jusqu'à la base du poumon correspondant; en avant, sonorité tympanique avec absence du murmure vésiculaire; dans l'aisselle gauche, jusqu'à la 7e côte, matité et absence de tout bruit; au-dessous de cette côte, une région de forme triangulaire à base inférieure où l'on constate tous les signes d'une cavité : sonorité tympanique, souffle amphorique, cavernex, tintement métallique. Le cœur est fortement déplacé à droite; la pointe bat dans le 3e espace intercostal de ce côté. Dyspnée prononcée, température élevée (39°,6).

Opération le 11 mars, sous le chloroforme. Incision de 10 centimètres dans le 7e espace intercostal sur la ligne axillaire; résection sous-périostée de 6 centimètres de la 7e côte. Incision de la plèvre, suivie de la sortie d'une certaine quantité de liquide purulent (80 grammes). Incision du poumon au thermocautère, qui traverse 5 cent. 5 de parenchyme. Pénétration dans la cavité du kyste, d'où s'écoulent 800 grammes d'un liquide citrin mélangé à du pus, accompagné d'un grand nombre de fragments de membranes minces, friables. — Nettoyage de la poche avec des tampons d'ouate, trempés dans une solution sublimée (1/1000). La plaie des parties molles est diminuée à l'aide de 3 points de suture. Lavage de la cavité du kyste à l'eau bouillie tiède. Drainage à la gaze iodoformée. — Pansement sec. — Pendant l'opération le malade a eu une vomique (60 grammes de liquide purulent). Le liquide contenu dans ce kyste ne présente pas de crochets d'hydatides; ces membranes sont formées de tissu conjonctif.

Les suites de l'intervention ont été très simples. Le troisième jour, ascension de la température (40°,5) qui disparaît deux jours après. Lavage de la cavité deux fois par jour avec de l'eau bouillie, une seule fois au sublimé (1/200); une grande quantité de membranes est éliminée les jours suivants. La cavité kystique diminue rapidement. Le 27 avril, le malade quitte l'hôpital : la cavité du kyste a presque entièrement disparu, puisque le liquide injecté est immédiatement rejeté par la bouche; légère submatité avec quelques râles au niveau de la base du poumon gauche; le cœur est revenu à sa place normale et la plaie thoracique presque entièrement fermée. Le malade, revu un mois après, se trouve dans un excellent état général et local. La plaie thoracique est fermée, ainsi que la fistule broncho-pulmonaire.

Ce cas, par la simplicité des suites de l'opération, la rapidité de la guérison et le complet rétablissement des fonctions pulmonaires, démontre l'innocuité et l'efficacité de l'intervention hardie et complète dans les cas de kystes hydatiques du poumon. La pneumotomie doit donc rester, comme vient de le dire votre éminent rapporteur, le traitement de choix de cette affection.

Tuberculose grave du tarse postérieur et de l'articulation tibio-tarsienne; son traitement par la tarsectomie postérieure typique, partielle ou totale. — **M. Ménard** (de Berck). La tuberculose du tarse postérieur et de l'articulation tibio-tarsienne peut, dans sa forme bénigne, guérir spontanément ou à la suite d'opérations partielles.

Lorsqu'elle affecte au contraire une forme grave qui se complique d'abcès, de fistules, qu'elle envahit progressivement la région, la marche n'est pas arrêtée par les opérations partielles.

Nous rapportons 21 observations de ce genre dans lesquelles nous avons pratiqué 5 fois l'astragalectomie, 7 fois l'ablation du calcanéum, 9 fois la postéro-tarsectomie totale.

L'astragalectomie a été appliquée au traitement de l'astragale sans arthrite 2 fois et 2 fois à l'arthrite tibiotarsienne.

La particularité qu'il convient de noter dans le procédé suivi est l'unité de l'incision cutanée, qui est toujours située verticalement au-devant de la malléole péronière. L'astragale est toujours très friable, son périoste se décolle très facilement.

Dans l'ablation du calcanéum, nous conservons avec soin la continuité du tendon d'Achille avec les parties molles du talon. L'exérèse est limitée strictement, autant que possible, au tissu osseux. L'opération est sous-chondro-périostée.

La postéro-tarsectomie peut commencer par l'ablation soit de l'astragale, soit du calcanéum, selon que l'on a pensé d'avance que la lésion peut être limitée à l'un ou l'autre de ces os, ou bien on procède d'emblée à l'opération dans son ensemble.

En aucun cas, les malléoles n'ont été ni sectionnées, ni réséquées. Leur conservation est indispensable à la restitution de la forme et des fonctions du pied. La période de cicatrisation dure de six semaines à quatre mois.

L'astragalectomie n'altère pas la forme du pied.

Les mouvements du cou-de-pied ne sont jamais abolis, ils reprennent peu à peu l'étendue nécessaire, mais la sensibilité anormale ne s'éteint que progressivement. Ce n'est qu'au bout de huit, dix, douze mois que les malades commencent à marcher facilement sans appui.

Après l'ablation du calcanéum, comme après la postérotarsectomie totale, le tarse postérieur se reconstitue par un mécanisme analogue. La forme et les dimensions du talon s'éloignent moins de l'état normal qu'on n'est porté à le présumer. Le postérotarse offre une hauteur suffisante qui n'est jamais moins de 2 à 4 centimètres, mesurée au-dessous du sommet de la malléole interne.

Les malades auxquels on a enlevé seulement le calcanéum marchent presque aussitôt après la fin de la cicatrisation. Ceux qui ont subi la postérotarsectomie totale, conservent plus longtemps certaine sensibilité de la région opérée. La démarche devient facile, six à huit mois après l'opération.

Finalement, la claudication s'atténue assez vite et finit par être à peine sensible, quelle que soit la catégorie d'opérés que l'on envisage.

La reproduction des os enlevés, point sur lequel on n'est qu'imparfaitement renseigné sur le vivant, n'offre pratiquement qu'une importance secondaire.

Ankylose osseuse de la mâchoire inférieure. Résection avec interposition du muscle temporal entre les surfaces de section. Guérison. — **M. Lent**, (de Metz). Il s'agit d'un jeune homme de quatorze ans, qui à l'âge de six ans, après une scarlatine, fut atteint d'une arthrite temporo-maxillaire. Une ankylose osseuse fut la conséquence de l'inflammation articulaire et l'enfant se trouva dans l'impossibilité de manger des aliments solides.

Je me déterminerai à une intervention qui consista dans la résection d'un coin osseux avec le ciseau et le maillet, la désinsertion du temporal et l'interposition de ce muscle entre les deux fragments osseux. A part une hémorrhagie secondaire de la maxillaire interne, la guérison se fit sans encombre. Le résultat est excellent.

Constriction absolue des mâchoires par double ankylose temporo-maxillaire, osseuse à droite, fibreuse à gauche, datant de six ans et consécutive à une tentative de suicide par revolver. Opération. Guérison. — **M. Chavasse** (de Perpignan). Le malade a subi préalablement la laryngotomie intercrico-thyroïdienne, afin de ne pas être gêné par l'afflux du sang dans la bouche. Puis à droite, je pratiquai par morcellement la résection de l'articulation temporo-maxillaire et la résection de l'apophyse coronoïde. A gauche, je fis simplement la rupture forcée de l'ankylose.

La guérison se fit sans aucun incident.

Quand au résultat fonctionnel, il est excellent et on peut constater un écartement des mâchoires qui atteint près de 4 centimètres.

Méniscite chronique traumatique. — **M. Roux** (de Lausanne). Sous le nom de méniscite chronique traumatique, je désigne un simple épaississement inflammatoire circonscrit du bord du cartilage interarticulaire du genou : c'est une maladie nettement caractérisée par son étiologie, son siège exact, ses conséquences anatomiques et fonctionnelles et même par le mode de traitement qui lui convient le mieux.

Elle reconnaît pour causes : très rarement la contusion; quelquefois une entorse ou un traumatisme analogue, dont elle est le dernier reste; le plus souvent c'est un vrai pincement du ménisque. Celui-ci a lieu : 1° dans l'hyperextension du genou, sans que les ligaments croisés ou postérieurs aient nécessairement souffert; 2° dans le mouvement de rotation du corps, la jambe tendue, lorsque la pointe du pied servant de pivot est arrêtée (dans ce cas le condyle fémoral fait en quelque sorte l'ascension du ménisque); 3° au début du mouvement d'extension, à partir de la flexion extrême (position accroupie); 4° dans la rotation brusque du pied en dedans, le genou étant fléchi à 90 degrés par exemple, etc.

Ce qui frappe souvent, c'est le peu d'énergie du mouvement qui a provoqué le pincement : on peut même dire que la nonchalance ou l'inattention est nécessaire pour que le ménisque ne soit pas mobilisé au devant du condyle auquel il cède d'ordinaire la place.

La rareté de la contusion isolée du ménisque explique pourquoi — grâce au mécanisme de l'articulation du genou, — c'est le ménisque *interne* qui est lésé quatre-vingt-dix fois sur cent.

Le ménisque pincé s'épaissit et sera désormais dans tous les mouvements-limite, exposé à un nouveau pincement, ce qui entretiendra le mal.

L'engorgement reste très longtemps limité au bord du ménisque, puis à la partie voisine du coussinet graisseux. Plus tard, il passe à la capsule sous forme de synovite proliférante.

L'immobilisation et les autres traitements classiques n'ont aucun effet sur cette affection, si bien que j'ai vu des cas durer jusqu'à neuf ans avant guérison, et j'ai entendu un malade calculer qu'il avait déjà fait trois ans de lit sur les conseils de chirurgiens distingués.

On trouve un *épaississement douloureux* (comparer avec le genou sain), au milieu, entre le ligament latéral interne et le bord du ligament rotulien.

On distingue facilement la méniscite de la tuberculose, de l'arthrite proliférante, de la luxation du ménisque, des déchirures de Pauzat (accompagnées d'ecchymoses).

Le corps étranger provoque toujours un certain épaississement de *toute* la capsule synoviale, un peu d'épanchement, etc., et ces accidents ne sont pas provoqués à volonté par le malade.

Intégrité du reste de la capsule; manque d'épanchement; possibilité pour le malade de provoquer le pseudo-pincement par tous les mouvements indiqués dans l'étiologie possible du mal; voilà surtout ce qui carac-

-térise la méniscite chronique traumatique, de même que l'effet merveilleux du massage, comme traitement.

Il faut masser tout le membre, réparer l'atrophie du quadriceps dont la fonction énergique commande le glissement des ménisques; et surtout il faut *écraser* le bord turgescent du ménisque, au lieu de passer consciencieusement à côté de lui comme cela se pratique dans les meilleures stations de bains. Il faut trente à quarante séances de massage avant que le malade se sente guéri, c'est-à-dire avant qu'il puisse descendre sans gêne une pente raide ou un escalier.

Les quarante malades dont j'ai pris notice détaillée étaient, sauf un (seize ans), des adultes, dont huit femmes. Ils appartiennent à toutes les classes de la société : la moitié à la clientèle hospitalière ou modeste. Tous ont été guéris en quelques semaines après de longues séries d'appareils, de mois de lit, de cures de bains et de chirurgiens impuissants.

Le genu recurvatum dans les affections chroniques de la hanche et particulièrement la coxalgie chez les enfants. — **M. Campenon.** Le genu recurvatum est une affection qui ne paraît pas avoir été décrite jusqu'à ce jour. Il se montre assez fréquemment chez des sujets ayant dû dans le jeune âge rester longtemps au lit pour une affection de la hanche.

La coxalgie occupe de beaucoup le premier rang à cet égard; mais on peut également observer le genu recurvatum à la suite de la trochantérite.

L'hyperextension du genou ne paraît pas exister lorsqu'il y a ankylose vicieuse de la hanche en flexion.

Elle n'est pas la conséquence de tel ou tel mode de traitement de l'affection de la hanche.

Elle coïncide toujours avec un état d'amaigrissement et d'atrophie des muscles postérieurs de la cuisse.

Cette variété de genu recurvatum acquis, peut être améliorée par l'électricité, mais elle doit surtout être prévenue et combattue par un traitement prophylactique consistant dans une certaine liberté des mouvements du genou.

De l'enclouage de l'articulation coxofémorale après la résection. — **M. Montaz** (de Grenoble). L'enclouage systématique de la hanche après sa résection me paraît nécessaire pour assurer la solidité et la motilité du membre inférieur. C'est qu'en effet, le membre inférieur doit porter le poids du corps, tandis que le membre supérieur a besoin d'une mobilité bien entendue.

Ainsi que fait-on à un genou qu'on vient de réséquer? On conserve le plus de parties molles possible et on pratique une suture osseuse pour amener la coalescence du fémur et du tibia. La suture osseuse est l'idéal à poursuivre. Or, la hanche a besoin de solidité autant que le genou. L'histoire de la coxalgie est là pour le prouver.

Qu'une coxalgie guérisse avec des mouvements, la marche est pénible, douloureuse, sans parler des rechutes possibles. Qu'elle guérisse par ankylose osseuse ou fibreuse très serrée, on voit le sujet marcher avec aisance et parcourir sans fatigue de grandes distances. Mais rien de semblable ne s'obtient par les procédés habituels de résection et l'ankylose osseuse est une rareté.

Dans le cas le plus heureux, on a une néarthrose enraidie et c'est tout, mais que de fois le fémur décapité glisse sur l'iléon, rattaché de loin au cotyle par d'anciens débris étirés de la capsule fibreuse.

Le bassin est alors suspendu au fémur et on a plus ou moins une articulation en plaie, sans parler du raccourcissement énorme. Pourquoi donc ne pas rechercher, tout comme au genou, la soudure osseuse, garantie d'une bonne marche et d'une solide guérison?

Aussi ai-je recours au procédé suivant : La résection est terminée. Après avoir raclé, drainé, cautérisé au fer rouge, légèrement saupoudré d'iodoforme la cavité opératoire, on prend un ou deux clous d'acier nickelé, de longueur suffisante pour traverser le fémur et pénétrer d'environ 2 centimètres dans la partie la plus épaisse du sourcil cotyloïdien. Avec un marteau on plante ce clou dans l'extrémité du fémur, transversalement. Puis, lorsque la pointe apparaît sur la face interne, on la place sur le point coxal choisi, tout en remarquant la longueur du clou non enfoncé. Après quelques nouveaux coups de marteau, le fémur est fixé; un deuxième clou peut être nécessaire, mais rarement. Des vis pourraient également être utilisées, à la condition de faire au préalable un trou avec un perforateur. En somme, on cloue le fémur à l'os coxal comme le ferait un menuisier à une caisse d'emballage et on laisse à nu, au fond de la plaie, la tête du clou, ce qui permet de l'extraire plus tard. Pansement et appareil plâtré. J'ai pratiqué son opération dans deux cas, trop récents pour qu'on puisse apprécier l'excellence du procédé. Nul doute, cependant, que cela ne constitue un progrès considérable dans l'histoire de la résection coxo-fémorale.

De l'ostéotomie oblique inter-trochantérienne dans les ankyloses vicieuses de la hanche. — **MM. P. Redard et J. Hennequin.** La méthode sanglante est actuellement assez fréquemment employée dans le traitement des ankyloses vicieuses de la hanche. Les diverses ostéotomies ont donné dans un grand nombre de cas de brillants résultats, permettant d'agir mieux que par le redressement forcé et par l'ostéoclasie, pour corriger des ankyloses de la hanche, se présentant avec des conditions défavorables, telles que les ankyloses très anciennes de l'adulte succédant à des coxalgies suppurées, s'accompagnant de positions vicieuses prononcées. L'accord est cependant loin d'être fait sur le meilleur mode d'ostéotomie à employer. Nous appuyant sur une observation récente d'un cas très heureusement traité par l'ostéotomie oblique inter-trochantérienne, nous établirons la valeur de cette opération. Nous donnerons sa technique opératoire et ses indications, et répondrons enfin aux quelques critiques qui lui ont été adressées.

Un malade, âgé de vingt-six ans, avait souffert à l'âge de huit ans d'une coxalgie gauche, suivie de luxation et d'un raccourcissement considérable avec flexion, adduction, rotation interne du membre correspondant. L'ostéotomie oblique inter-trochantérienne, suivie de l'extension intensive par le procédé Hennequin a donné la correction des trois attitudes vicieuses du membre. Elle a été suivie d'un allongement total du membre de 14 centimètres et a donné, malgré l'arrêt de développement et la luxation iliaque, un allongement réel du fémur de 2 centimètres.

Une autre intervention que l'ostéotomie oblique inter-trochantérienne aurait-elle pu nous donner dans ce cas particulier ou dans des cas semblables, des résultats aussi complets et aussi satisfaisants?

Le problème à résoudre dans un grand nombre d'ankyloses anciennes de la hanche consiste :

A rectifier habituellement les trois attitudes vicieuses du membre (flexion antérieure, adduction, rotation interne du membre);

A corriger, au moins en partie, le raccourcissement dû à la luxation, à l'arrêt de développement des leviers et à l'attitude vicieuse de ces derniers;

A produire l'allongement du fémur.

Le *redressement forcé* ne convient nullement dans les cas anciens d'ankylose de la hanche chez l'adulte. Cette méthode, si utile chez l'enfant pour corriger les positions vicieuses de la hanche à la suite de coxalgie, est absolument contre-indiquée chez l'adulte.

L'*ostéoclasie*, agissant à l'aveugle et sans précision sur une épiphyse, ne peut donner que des résultats incertains.

Les divers modes d'*ostéotomie* permettent seuls de corriger, totalement ou en partie, les attitudes vicieuses.

L'ostéotomie *transversale*, assez souvent pratiquée, corrige la flexion, l'adduction et la rotation interne, mais est impuissante à produire l'allongement du membre.

L'ostéotomie *cunéiforme*, de même que la précédente, peut corriger les attitudes vicieuses, mais ne donne aucun allongement du fémur.

L'*ostéotomie oblique inter-trochantérienne*, par le procédé indiqué, permet seule de répondre à toutes les indications, *y compris l'allongement du fémur.*

Ce dernier, plus ou moins important suivant les cas, n'est pas problématique. Il est noté dans toutes les observations d'ostéotomies obliques publiées jusqu'à ce jour. Dans celle de MM. Terrier et Hennequin, l'allongement du membre obtenu après l'opération est de 2 centimètres. Dans deux observations de Broca, l'allongement obtenu est important. Dans notre observation récente, l'allongement est de 2 centimètres.

Ajoutons que dans toutes les observations l'opération, sans accidents opératoires primitifs ou consécutifs, a toujours été suivie d'excellents résultats fonctionnels et orthopédiques.

Ces diverses considérations, que nous pourrions développer, nous paraissent établir très nettement la grande valeur de l'ostéotomie oblique dans le traitement des ankyloses vicieuses de la hanche et sa supériorité sur les autres méthodes opératoires.

Tout en reconnaissant cependant qu'elle est la seule qui permette l'abaissement du fragment inférieur et par conséquent l'allongement du fémur sans faire perdre aux fragments leur contact, on a fait récemment à ce mode d'ostéotomie les trois objections suivantes :

1° *Elle laisse flotter dans les masses musculaires des fragments aigus.* L'ostéotomie oblique a cela de commun avec la plupart des fractures du fémur qui sont généralement plus ou moins obliques, et cependant, à moins que l'une des extrémités pointues d'un des fragments ne traverse les muscles et ne perfore les téguments, on n'a jamais signalé jusqu'à ce jour, quelque complication particulière dépendant de l'obliquité du trait de fracture;

2° *Elle n'assure pas une large adaptation des surfaces du contact.* Il est certain qu'après les nombreux déplacements qu'on fait subir aux surfaces de section, pour corriger la flexion, les fragments ne sont plus en rapport que par une ligne d'étendue variable. Mais dans les autres modes d'ostéotomie, les fragments, après correction des attitudes vicieuses, ne sont plus en contact que par un point; car, à moins d'aplanir au rabot les surfaces de section, et encore après la correction obtenue, les surfaces forcément irrégulières et incompressibles ne se toucheront que par un point, par une surface extrêmement restreinte. Or une ligne est composée d'une série de points. Les surfaces sectionnées obliquement sont par conséquent en rapport immédiat sur une étendue plus grande dans les ostéotomies obliques que dans les ostéotomies transversales ou cunéiformes. Disons enfin, qu'au point de vue de l'étendue des surfaces de contact, dont l'importance a été exagérée, on se trouve, dans la section oblique externe, absolument dans les mêmes conditions que dans la section oblique interne récemment indiquée par M. Le Dentu;

3° *Elle produit des esquilles ou des fissures dans les os friables ou éburnés.* Mais le même accident peut être tout aussi fréquemment obtenu dans les ostéotomies transversales ou cunéiformes, avec cette aggravation que l'ablation des esquilles détachées diminue encore la longueur du fémur, que le traitement post-opératoire est impuissant à corriger. Rien de plus fréquent que ces esquilles et ces fissures dans les fractures du squelette, que l'os soit long ou court. Au point de vue de la formation du cal, ces accidents sont d'une minime importance, lorsque les esquilles ne sont pas trop écartées du corps de l'os et qu'il n'y a pas infection du foyer de la fracture. Les esquilles sont englobées dans le cal, les fissures se comblent et se soudent au corps de l'os.

Ainsi toutes les objections faites à l'ostéotomie oblique sont plutôt théoriques que réelles. Elles ne reposent que sur des hypothèses dont la pratique démontre le peu de fondement.

La section oblique n'étant ni plus dangereuse ni plus difficile que les ostéotomies transversales ou cunéiformes, elle présente sur ces dernières le grand avantage de permettre l'allongement du fémur, dans une mesure qui est loin d'être négligeable, surtout si le membre a subi un arrêt de développement.

Nous n'insisterons pas sur la technique opératoire et sur le traitement consécutif suffisamment exposés dans notre observation. Rappelons cependant que pendant la section oblique du fémur le sujet doit reposer bien à plat sur la table d'opération, le bassin légèrement soulevé et non sur le côté opposé.

Disons enfin que la condition essentielle pour obtenir l'allongement du membre est de pratiquer l'extension intensive, la jambe fléchie pendant un temps assez long. Ce mode d'extension, dans lequel la traction est intégralement transmise au segment du membre sur lequel elle est appliquée, permet : d'être maître de l'attitude du membre; de corriger la rotation externe ou interne en appliquant la traction en dehors ou en dedans de la jambe; de forcer le membre à se mettre en abduction grâce à l'écartement triangulaire du matelas. La disposition en double plan incliné de ce dernier permet de lutter avec avantage contre la flexion en avant de la cuisse et d'obtenir l'allongement des muscles de cette région, pelvi-trochantériens plus ou moins rétractés, sans avoir besoin de recourir aux sections musculaires aponévrotiques ou tendineuses.

L'extension dans la rectitude, à notre connaissance, n'a jamais donné de semblables résultats, étant dans la majorité des cas absolument incapable de corriger le raccourcissement consécutif aux fractures du fémur.

Le traitement de la luxation congénitale de la hanche. — **M. Calot** (de Berck). En dehors des opérations osseuses, il n'y a pas de remède aux luxations congénitales de la hanche.

Chez les enfants âgés de moins de trois ans, l'on a pu sans doute dans certains cas tout à fait exceptionnels et du reste impossibles à déterminer d'avance, obtenir par des manœuvres externes une réduction qui paraît s'être maintenue.

Mais ces faits sont tellement rares, que l'on peut dire en toute vérité, que pour guérir cette infirmité, en dehors des opérations osseuses, il n'y a rien.

Condamner définitivement les opérations osseuses comme l'ont fait récemment presque tous les chirurgiens français, c'est donc avouer notre impuissance complète en présence de cette maladie si triste et si pénible pour les enfants et leurs familles.

Je ne puis me résigner à faire cet aveu et à accepter cette condamnation parce que j'ai la conviction absolue après ce que j'ai vu et ce que j'ai fait, que nous pouvons moyennant une technique opératoire spéciale et des soins attentifs et prolongés à la suite de l'opération, arriver à la guérison soit parfaite, soit à peu près parfaite, de cette déplorable infirmité.

La raison de cette proscription presque universelle en France des opérations osseuses est double.

Les uns disent, avec Farabeuf (et c'est la première objection) : « Leur début à Paris a été déconcertant par la mortalité. » 2 morts sur 7 opérations d'après une statistique donnée par Kirmisson; 3 morts sur 27 d'après une autre statistique donnée au Congrès de Bordeaux.

S'il fallait juger par ces chiffres de la gravité réelle de ces interventions je conviens qu'il faudrait les rejeter, mais cette gravité, je n'y crois pas et je trouve injuste de condamner irrévocablement la méthode comme on veut le faire, parce qu'elle a donné au début à quelques chirurgiens des mécomptes douloureux.

J'ai fait cette opération 9 fois, 5 fois pour des luxations congénitales, 4 fois pour de vieilles luxations consécutives à la coxalgie. Non seulement je n'ai pas perdu un seul de ces malades, mais encore, il n'en est pas un qui ait couru à aucun moment le moindre danger.

Je soutiens qu'il ne s'agit pas là d'une série heureuse mais que cette intervention est d'une bénignité absolue et que l'on peut répondre dans tous les cas devant les parents, comme je le fais, de la vie de l'enfant qu'on soumet à l'opération.

Les autres disent avec Lannelongue, (*et c'est la deuxième objection*) : les résultats orthopédiques sont médiocres, la boiterie n'est pas diminuée.

Cela est vrai dans bon nombre de cas, et la cause en est, ou bien dans la reproduction du déboîtement, ou bien dans une attitude fâcheuse du membre inférieur. S'il y a récidive, il est évident que le bénéfice retiré de

l'opération est nul. J'accorde même, que l'intervention a laissé en ce cas, une boiterie plus grande. Mais la récidive est facile à éviter; elle est due, lorsqu'elle se produit, à une faute opératoire; à ce qu'on a réséqué ou abrasé la tête fémorale, ou mal creusé la nouvelle cavité, trop grande ou trop petite, ou bien encore à un défaut de contention dans les semaines qui ont suivi l'opération. Pour mon compte, je n'ai pas eu une seule récidive et l'on pourra toujours l'éviter si ce n'est dans les deux suivants : 1° Lorsque la tête est par trop atrophiée ou que le col n'existe pas. 2° Lorsque la tête est portée sur un plan très antérieur à la diaphyse fémorale. Dans le premier cas, la tête est trop imparfaitement encastrée dans la cavité cotyloïde pour qu'on puisse la maintenir sûrement. Dans le deuxième cas, la tête ne pourrait rester dans la cavité cotyloïde que si l'on portait la cuisse dans une très grande rotation interne, or, c'est là une condition défavorable à la marche et il est douteux que par une ostéotomie, faite quelques semaines après la réduction, on puisse remédier d'une manière satisfaisante à cette rotation interne Mais ces deux dispositions défavorables sont l'exception, ne se rencontrant peut-être que quatre ou cinq fois sur cent.

On peut, du reste, les déterminer d'avance; elles constituent deux contre-indications. Dans les autres cas, si la récidive se produit, la faute en revient à l'opérateur.

S'il n'y a pas récidive, la défectuosité de la marche ne peut être due qu'à une attitude vicieuse ou à des désordres musculaires et l'échec est encore ici imputable à une mauvaise technique ou à un défaut de surveillance des opérés.

Pour être assuré de ménager tous les muscles il faut recourir à l'incision antérieure passant dans l'interstice du moyen fessier et du tenseur du fascia lata: et non à l'incision classique de Langenbeck ou d'Hoffa; il faut masser ensuite les masses charnues de la fesse et de la cuisse et surveiller l'attitude du membre pendant de longs mois.

Grâce à ces exercices et à cette surveillance, les enfants arrivent au bout de six, huit, dix mois à marcher d'une manière parfaite ou à peu près parfaite. Les résultats obtenus à l'étranger et les miens sont là pour appuyer ce que j'avance.

En résumé, l'opération est d'une exécution délicate, la contention doit être faite avec soin et les opérés doivent être massés et revus tous les jours pendant six, huit, dix mois. Mais à ce prix les chirurgiens expérimentés arriveront à guérir les malades atteints de luxation congénitale de la hanche.

Traitement des luxations pathologiques de la hanche. — M. Calot (Berck). Les luxations pathologiques de la hanche sont une des pierres d'achoppement de la chirurgie orthopédique. Pourquoi ne pas leur appliquer le traitement de la luxation congénitale? C'est ce que j'ai fait récemment pour des luxations iliaques très hautes, consécutives à la coxalgie.

Ouvrant la région de la hanche par l'incision antérieure entre le moyen fessier et le tenseur du fascia lata, incision qui me sert pour la résection de la hanche, je suis allé creuser au niveau de l'ancienne cavité cotyloïde, presque entièrement comblée, une cavité nouvelle, très profonde. Abaissant ensuite la tête fémorale luxée, je l'ai réduite dans cette cavité.

Ces opérations m'ont donné les résultats immédiats qu'on pourrait souhaiter : c'est-à-dire que la réduction du fémur à sa place normale est bien assurée et la direction du membre devenue par suite absolument correcte.

La contention se fait comme dans le cas de luxation congénitale par un grand appareil plâtré.

Au cinquantième jour, les enfants sont en état de marcher sans appareil et sans béquilles, ce qui est un avantage immense. En outre, ils conservent quelques mouvements très utiles. On pourrait les développer, mais on ne fera rien pour cela chez les sujets tuberculeux, pour ne pas réveiller un processus morbide qui peut être mal éteint. La boiterie grande au début disparaît après un exercice de quelques mois. Cette intervention est bien la meilleure qu'on puisse opposer aux luxations pathologiques de la hanche.

L'attitude est parfaite et la hanche a retrouvé une certaine mobilité, avons-nous dit. Le raccourcissement est donc supprimé complètement, à part ce qui revient à l'atrophie du membre, bien entendu. Mais la part de l'atrophie ne dépasse jamais 3 centimètres et, avec une bonne chaussure, le raccourcissement peut être corrigé et la boiterie devenir à peu près nulle.

De plus, à partir de ce moment le raccourcissement n'augmentera plus ou tout au moins n'augmentera que d'une manière inappréciable par le léger progrès que pourra faire l'atrophie.

Cette intervention, qui est d'une exécution assez délicate, mais d'un pronostic absolument bénin, est bien la thérapeutique la plus efficace des luxations pathologiques de la hanche. Malheureusement elle n'est pas toujours applicable.

En premier lieu, il faut se garder d'y avoir recours quand le processus morbide n'est pas entièrement éteint et malheureusement, pour le cas de tuberculose, il peut rester pendant un très long temps dans la profondeur de la hanche un foyer latent, mais prêt à se rallumer. Cependant, lorsqu'un sujet est en liberté et marche depuis dix-huit mois à deux ans, sans que l'exercice ait réveillé aucune manifestation clinique, l'on est autorisé à procéder à l'intervention sanglante.

En deuxième lieu, il ne faut y recourir que lorsque la tête fémorale a conservé un volume presque normal; c'est malheureusement ce qui est, je crois, le cas le moins fréquent dans les luxations que laisse la coxalgie. Dans ce cas en effet la luxation se reproduirait. Il est possible, à la vérité, de déterminer d'avance cette disparition de la tête par l'exploration minutieuse de l'extrémité supérieure du fémur, qui peut être assez nettement délimitée, puisqu'elle est située dans la région fessière.

Lorsqu'on se trouve en présence de l'une ou de l'autre de ces éventualités, il faut s'abstenir de toute intervention sanglante.

Le traitement qui convient le mieux dans ces cas c'est le redressement forcé fait par le procédé un peu spécial, que nous avons décrit il y a trois ans, et dont l'exposé détaillé se trouve dans notre livre *Du traitement de la coxalgie*.

Cette méthode corrige complètement l'attitude vicieuse et amène le trochanter au niveau de la ligne de Nelaton. Si le grand trochanter ne se maintient presque jamais au niveau de cette ligne, il se fixe dans un point très voisin, et le bénéfice est immense; mais ce n'est qu'au prix d'une limitation souvent très grande des mouvements et d'un traitement long de plus d'une année que l'on peut arriver avec la méthode du redressement forcé à un bon résultat; l'intervention sanglante, que nous avons préconisée, doit par conséquent lui être préférée dans tous les cas où elle est applicable, pour corriger les luxations pathologiques de la hanche.

SÉANCE DU MERCREDI 23

Résultats de l'examen de dix mille observations recueillies à la consultation des bandages du Bureau central, du 4 février 1881 au 11 août 1884. — M. le Dr Berger, chargé de la consultation des bandages au Bureau central, j'ai entrepris de recueillir les données relatives à la fréquence relative des diverses espèces de hernies, à leur répartition suivant les sexes, suivant les âges, à leur rapport au chiffre de la population, au temps, au mode de leur apparition, aux conditions étiologiques qui favorisent leur développement, aux complications dont elles sont le siège. En trois ans et demi, j'ai recueilli moi-même l'observation de tous les sujets qui se sont présentés à la consultation des bandages; le dépouillement de ces dix mille observations m'a conduit à des constatations sur bien des points absolument opposées à celles qui ressortent de la statistique de Malgaigne, de celle de la Soc été des bandages de Londres, et à des notions que l'on considère généralement comme acquises. Ce sont des chiffres que j'apporte au Congrès de chirurgie; je puis en affirmer l'exactitude rigoureuse.

Si mes recherches ne comportent pas de conclusions proprement dites, leurs résultats principaux peuvent se résumer dans les propositions que voici :

I. Fréquence générale des hernies. — A. *Suivant les sexes*; 7433 cas de hernies observées dans le sexe masculin, 2534 cas dans le sexe féminin, donnent la proportion de 3 à l'unité pour la relation des sujets masculins aux sujets féminins atteints de hernies.

B. *Suivant les variétés de hernies* : 1° *Hernies inguinales*. Dans le sexe masculin, 96 pour 100 des sujets de tout âge qui présentent des hernies simples ou multiples, sont atteints de hernies inguinales.

2° Sur 6220 cas de hernies inguinales observées chez l'homme, 4526 étaient des hernies inguinales doubles, 1042 des hernies inguinales simples; la hernie inguinale double est donc à la hernie inguinale simple, chez l'homme, comme 4,34 est à l'unité. Ce résultat qui est vérifié par l'examen de tous les groupements successifs où nous avons résumé nos observations est en contradiction absolue avec ceux de toutes les autres statistiques de hernies : c'est la nécessité de le contrôler par un nombre suffisant d'observations qui m'a surtout conduit à recueillir et à vérifier moi-même tous les éléments de cette statistique : jusqu'à ce qu'un autre auteur m'apporte un nombre au moins égal de faits recueillis par lui-même et infirmant les miens, je ne puis admettre sur ce point aucune contradiction; il résulte donc des chiffres que j'ai établis que *dans l'immense majorité des cas, la hernie inguinale est un processus double évoluant simultanément ou successivement des deux côtés sur le même sujet.*

3° Les hernies inguinales droites sont aux hernies inguinales gauches, comme 1,46 est à l'unité.

4° En cas de hernies inguinales doubles, dans la majorité des cas, 42,2 pour 100 chez l'adulte, 65,03 chez l'adolescent, les hernies droite et gauche ont le même volume. Quand les hernies sont inégales, c'est le plus souvent la hernie droite qui l'emporte en volume.

5° Les hernies inguinales de gros ou de moyen volume sont d'une observation bien plus commune que les petites; cela est surtout manifeste pour les hernies simples, ce qui permet d'affirmer qu'un grand nombre de petites hernies unilatérales échappent à l'examen et que, par conséquent, la prépondérance numérique des hernies inguinales doubles sur les hernies simples est un peu moins élevée en réalité qu'elle ne le paraît dans la statistique.

6° Il est impossible par l'examen sur le vivant, d'arriver à reconnaître dans tous les cas l'origine *congénitale*, c'est-à-dire péritonéo-vaginale d'une hernie inguinale. Je n'ai pu constater avec certitude que 479 cas de hernies inguinales congénitales, 216 au-dessus, 263 au-dessous de 15 ans, dont 166 compliqués d'ectopies testiculaires et 48 d'autres malformations également congénitales.

Le côté droit présente une prédisposition manifeste pour la hernie congénitale, qui est très rarement bilatérale. Les hernies congénitales de la variété vaginale funiculaire, qui sont très nombreuses, sont impossibles à distinguer des hernies acquises.

7° Nous n'avons aucun moyen de distinguer d'une manière certaine, sur le vivant, les hernies inguinales de celles qui appartiennent à la variété oblique externe.

8° Dans le sexe féminin, la hernie inguinale simple ou double, seule ou associée à d'autres hernies s'observe sur 44,6 pour 100 des sujets de tout âge atteints de hernie : la hernie inguinale simple est environ trois fois plus commune que la double dans l'enfance, deux fois plus fréquente seulement dans l'adolescence et l'âge adulte.

9° La *hernie crurale* est rare dans le sexe masculin; elle ne se rencontre que chez 6,6 pour 100 des sujets atteints de hernies, et elle est le plus souvent associée à d'autres hernies, presque toujours à des hernies inguinales. La hernie crurale double présente à peu près la même fréquence que la crurale simple : elle est relativement peu commune. La hernie crurale droite s'observe un peu plus souvent que celle du côté gauche.

10° Dans le sexe féminin, la hernie crurale ne se rencontre que sur 37,1 pour 100 des sujets atteints de hernie; *elle est donc moins fréquente que la hernie inguinale;* le soin que j'ai mis à établir avec certitude le diagnostic dans tous les cas, permet de donner ce résultat comme certain : le rapport de fréquence de la hernie inguinale à la hernie crurale est comme 1,35 est à l'unité La hernie crurale, dans un certain nombre de cas, s'échappe directement en avant des vaisseaux fémoraux.

11° La combinaison d'une hernie inguinale avec une hernie crurale du côté opposé est assez commune, surtout dans le sexe masculin : l'association la plus ordinaire est celle de la hernie crurale droite avec l'inguinale gauche. Ces faits, comme les suivants, sont presque toujours méconnus ou faussement interprétés par les bandagistes et même par les médecins.

12° La coexistence unie ou bilatérale d'une hernie inguinale et d'une hernie crurale, siégeant du même côté et formant une même tumeur herniaire, constitue le plus souvent la lésion que j'ai décrite sous le nom de *distension de l'aine*. Elle est beaucoup plus commune dans le sexe masculin, où j'en ai observé 207 cas, que chez la femme où je n'ai pu en rencontrer que 19 exemples. La distension de l'aine peut être simple (ce qui est très rare, je ne l'ai rencontrée que 9 fois), double (86 cas chez l'homme) ou associée à une autre hernie siégeant du côté opposé. La combinaison la plus commune est celle de la distension droite avec une hernie inguinale gauche (hernie inguinale double, crurale droite, 69 cas). Il ne faut pas confondre la distension de l'aine qui est le type des hernies de faiblesse, avec l'existence simultanée de deux hernies indépendantes, l'une inguinale, l'autre crurale, siégeant du même côté. Cette dernière disposition est rare.

13° La *hernie ombilicale*, dans le sexe masculin, représente 5,46 pour 100 des hernies existantes seulement; 27,34 pour 100 chez la femme. Au-dessus de quinze ans, chez l'homme, la hernie ombilicale est presque toujours accompagnée d'autres hernies (119 cas sur 134); au dessous de cet âge, elle coexiste avec une ou deux hernies inguinales dans un peu moins de la moitié des cas. Elle s'observe presque toujours seule chez la femme. Chez l'enfant, elle s'associe souvent dans l'un et l'autre sexe à l'*éventration sus-ombilicale*.

14° Les *hernies de la ligne blanche* et les *hernies épigastriques* sont beaucoup plus communes qu'on ne le croit généralement : elles représentent dans ma statistique 1,37 pour 100 du chiffre total des hernies, tandis qu'elles n'entrent que pour 0,096 pour 100 dans celle de Macready.

Elles sont beaucoup plus communes chez l'homme que chez la femme, parfois multiples (j'en ai vu 4 superposées sur la ligne blanche) et paraissent être les restes de cette *aplasie* de la ligne blanche qui constitue l'éventration sus-ombilicale dans le jeune âge.

16. Les *laparocèles* au nombre de 29 chez la femme, et de 6 seulement chez l'homme, — un cas de *hernie obturatrice*, 2 de hernies *lombaires*, 4 hernies *hypogastriques*, 4 hernies *cicatricielles* complètent ce relevé qui comprend 13483 hernies observées sur 7433 sujets masculins de tous âges; 3317 hernies seulement reconnues sur 2534 sujets du sexe féminin.

La proportion des hernies à ceux qui les portent dans le sexe masculin est comme 2 est à l'unité, dans le sexe féminin comme 1,3 est à l'unité.

II. Fréquence des hernies suivant les ages. — En comparant le chiffre des hernieux observés à chaque âge au Bureau central, avec le chiffre de la population parisienne aux mêmes âges, tel que le donnent les statistiques municipales pour les mêmes années, je suis arrivé à construire une sorte d'*échelle de fréquence des hernies* suivant les âges.

Cette échelle de fréquence nous donne pour la première année un maximum très élevé, correspondant à l'apparition des hernies congénitales, puis une décroissance rapide, aboutissant à un minimum qui correspond à la période de vingt à vingt-quatre ans ; à partir de cet âge, la courbe se relève avec le chiffre des hernieux correspondant aux âges plus avancés, pour atteindre entre soixante-dix et soixante-quatorze ans un second maximum auquel fait suite une chute définitive et très rapide : voilà pour le sexe masculin ; pour le sexe féminin les mêmes variations s'observent aux mêmes époques, mais avec une amplitude bien moins considérable.

La relation que j'ai ainsi établie entre la fréquence des cas de hernie observés au Bureau central, aux différents âges et le chiffre de la population parisienne, à ces mêmes âges, m'a permis, grâce aux statistiques des Conseils de révision, d'arriver à une évaluation à peu près exacte de la proportion des hernieux par rapport à la population. Les calculs m'ont conduit à établir que, dans le département de la Seine, il existe environ 1 hernieux sur 14,9 individus du sexe masculin ; sur 44,7 individus du sexe féminin, et sur 22,3 individus de tout sexe et de tout âge.

L'examen de la *fréquence des diverses espèces de hernies aux âges successifs de l'existence* a donné les résultats suivants :

A. *Chez l'homme.* — La fréquence des hernies inguinales simples, très grande dans les cinq premières années, surtout pour le côté droit, diminue rapidement jusqu'à trente ans, puis remonte pour atteindre vers cinquante-cinq ans un second maximum.

Les hernies inguinales doubles dont la fréquence est faible dans l'enfance, s'accroissent rapidement de nombre de trente à quarante-cinq ans, plus lentement, quoique d'une manière encore sensible, de quarante-cinq à soixante-cinq, pour décroître après.

Les hernies inguinales congénitales présentent une fréquence extrême dans les cinq premières années, pour diminuer très rapidement ou ne plus se montrer qu'accompagnées d'autres hernies entre les âges de trente-cinq et cinquante-cinq ans.

De cette diminution du chiffre des hernies inguinales et particulièrement des hernies congénitales à la fin de la première enfance et de l'adolescence, on peut conclure d'une manière certaine que ces hernies, si communes peu après la naissance et dans les premières années de l'existence, guérissent presque toutes spontanément ou par le moyen des bandages. L'opération de la cure radicale pour les hernies inguinales n'est donc pas justifiée pendant les premières années de la vie, au moins en règle générale.

Les hernies crurales, exceptionnelles dans l'enfance, où elles existent toujours à l'état de hernies simples, commencent à peine à se montrer vers la trentaine : leur maximum est de soixante à soixante-dix ans.

Les hernies ombilicales simples, chez l'homme, ont une fréquence considérable dans la première année ; à partir de la cinquième année, leur chiffre tombe presque à zéro pour tout le reste de l'existence ; associées à d'autres hernies elles se montrent cependant plus nombreuses dans l'âge adulte et surtout dans l'âge avancé.

Les hernies épigastriques, rares dans la première enfance, ne s'observent guère qu'à partir de la trentaine.

Les hernies multiples n'existent que peu dans l'enfance, presque point dans l'adolescence, elles deviennent fréquentes dans l'âge adulte et surtout dans la vieillesse.

B. *Chez la femme.* — Ce qui domine, c'est l'énorme fréquence de la hernie ombilicale dans le jeune âge où elle existe presque seule ; cette hernie disparaît presque de dix à trente ans, pour redevenir très fréquente à partir de cet âge.

La hernie inguinale d'abord, entre cinq et trente ans, puis la crurale, à partir de ce dernier âge, augmentent graduellement et parallèlement de fréquence jusqu'à soixante-dix ans, puis décroissent rapidement de nombre.

L'âge auquel apparaissent les diverses variétés de hernies diffère notablement de l'âge auquel ces hernies sont présentées à notre examen : il était donc nécessaire de relever dans chaque cas l'époque de l'apparition de chaque hernie, afin d'en déduire les lois du développement de ces dernières.

En mettant à part les hernies congénitales, c'est de quarante à quarante-cinq ans qu'apparaît le plus grand nombre des hernies inguinales chez l'homme. Cette apparition est plus tardive pour les hernies gauches que pour les droites.

Les hernies inguinales congénitales font leur apparition, en immense majorité, dans les premiers moments de l'existence ; elles peuvent cependant ne se développer que dans la première ou la seconde enfance, ou même au début de l'adolescence, beaucoup plus exceptionnellement à une époque plus tardive : on les voit néanmoins se manifester à tous les âges de la vie.

Chez la femme, l'époque de l'apparition de la hernie inguinale est un peu plus hâtive que chez l'homme ; c'est de trente à trente-cinq ans surtout qu'on la voit se développer.

La hernie crurale présente le maximum de fréquence de son apparition de trente-cinq à quarante-cinq ans chez la femme, de quarante à quarante-cinq ans chez l'homme : ce maximum de fréquence correspond pour la hernie crurale comme pour la hernie inguinale, comme pour un certain nombre de hernies ombilicales, à la période d'activité génitale de la femme.

La hernie ombilicale est congénitale d'origine, ou apparaît au cours de la première année, dans presque tous les cas chez l'homme, dans la grande majorité chez la femme. Comme nous venons de le dire, chez cette dernière, un assez grand nombre de hernies ombilicales ne se montrent qu'à partir de la trentaine ; on peut se demander si ce ne sont pas des hernies infantiles, méconnues jusqu'alors, et dont une grossesse a favorisé l'accroissement rapide.

Une considération importante se tire de l'âge auquel apparaît la première hernie chez les sujets atteints de hernies doubles ou multiples : en tenant compte de cette donnée, spécialement chez les individus porteurs de hernies inguinales doubles, on reconnaît que *l'âge moyen auquel se développe la première hernie, en pareil cas, est beaucoup plus élevé que l'âge moyen auquel apparaissent les hernies inguinales simples.* Il semble résulter de ce fait qu'il existe entre les hernies inguinales simples et les doubles une différence originelle véritable ; que les premières sont d'origine plus souvent congénitale, que les secondes sont des hernies acquises simples d'abord qui tendent au bout d'un temps plus ou moins long à se compléter par l'apparition d'une hernie du côté opposé.

Cet intervalle, très variable, qui sépare l'apparition de deux hernies sur le même sujet, est plus long pour les hernies inguinales congénitales que pour toutes les autres variétés de hernies.

Pour les hernies inguinales acquises, pour les hernies crurales doubles et les distensions, il n'excède guère dix ans et, dans un bon tiers des cas et même davantage, le développement bilatéral des hernies est simultané.

III. Considérations étiologiques diverses. — 1° *Influence héréditaire.* — Des antécédents héréditaires ont été observés dans 2079 cas sur 7542 où cette recherche a pu être faite. L'influence de l'hérédité sur la production des hernies est donc manifeste : elle s'exerce surtout par le père sur les enfants du sexe masculin, par la mère sur les enfants du sexe féminin. Elle est *homosexuelle.* Dans les familles où se trouve notée cette influence héréditaire, le chiffre des hernieux atteint 1 individu sur 3 ou même sur 2 : il existe donc de véritables *familles de hernieux* dont j'ai cité de nombreux exemples.

2° *Influence de la profession.* — L'influence de la profession sur le développement des hernies a été niée par Wernher ; elle est néanmoins indiscutable : elle se fait sentir surtout dans les professions manuelles, puis dans celles qui exigent le travail debout. Certaines professions assises où le sujet, courbé en avant, est astreint à des efforts répétés, y exposent aussi plus que les autres.

3° *L'influence de la parturition* sur le développement des hernies ressort nettement des chiffres que j'ai donnés, malgré l'opinion contraire de Wernher : ils prouvent l'énorme fréquence des hernies chez les multipares. C'est surtout à la suite de l'accouchement, plutôt que pendant la grossesse, qu'apparaissent les hernies. Un certain nombre de celles qui se manifestent dans ces conditions n'ont probablement fait qu'augmenter de volume.

4° Certains *états pathologiques* ont une part évidente sur la production des hernies. Ce sont surtout les affections des voies respiratoires ; l'influence des affections urinaires, celle de la constipation habituelle se font à peine sentir. Je n'ai rien pu découvrir qui incrimine la participation des maladies des fosses nasales ni du rhinopharynx en la matière. Les hernies qui se développent sous l'influence de causes pathologiques sont toujours des hernies de faiblesse. Certains états du ventre, le *ventre en besace*, le *ventre en tablier*, le *ventre à triple saillie*, coïncident souvent avec ces dernières et indiquent un état particulier de relâchement des parois abdominales.

5° Parmi les *causes occasionnelles* qui ont déterminé l'apparition des hernies les plus nombreuses il faut relever surtout les *efforts exagérés* survenus le sujet étant dans une *fausse position* ou supportant une *charge.* Les *hernies cicatricielles* m'ont paru d'une observation très rare.

IV. État de la hernie et de son contenu. Complications et accidents — 1° L'*irréductibilité* de la hernie est relativement rare (1/28) ; elle est plus commune dans les hernies crurales que dans les inguinales ; dans les hernies ombilicales et épigastriques que dans les crurales ; elle s'observe plus souvent chez la femme que chez l'homme. On la voit se produire dans des hernies soumises au port du bandage bien moins souvent que dans les autres.

2° Les *troubles fonctionnels*, coliques, douleurs dans la hernie ont été observés dans les hernies volumineuses et partiellement irréductibles. Les *troubles dyspeptiques* sont très fréquents chez les sujets masculins atteints de hernies épigastriques, chez les femmes qui ont des hernies ombilicales.

3° *Accidents proprement dits.* — Sur 10000 hernieux de tout âge et des deux sexes, 3,31 0/0 ont accusé dans leurs commémoratifs des accidents sérieux survenus du côté de la hernie. Ces accidents ont été plus fréquemment observés chez les femmes (5,34 pour 100) que chez les hommes (2,46 pour 100), pour les hernies crurales (6,45 pour 100) que pour les ombilicales (1,91 pour 100) et les inguinales (1,43 pour 100).

De ces accidents, les plus fréquents sont ceux d'étranglement proprement dit, grave (250 cas) ou léger (43 cas). La péritonite herniaire (38 cas seulement) s'observe surtout dans les hernies ombilicales irréductibles. Ces accidents surviennent à peu près aussi souvent chez les individus qui portent bandage que chez ceux qui n'en portent pas ; ils sont sujets à des répétitions assez fréquentes. Quoiqu'on les voie se produire parfois dès la première apparition de la hernie, ils atteignent plutôt les hernies anciennes que les hernies récentes.

Ils sont plus graves chez la femme que chez l'homme, dans la hernie crurale que dans les autres hernies. Pour les hernies crurales de la femme, l'étranglement avait nécessité l'opération dans plus de la moitié des faits.

4° *Déductions au point de vue du pronostic et des indications.* — La femme, bien moins atteinte que l'homme par les hernies, est bien plus exposée que lui aux accidents des hernies, et ceux-ci revêtent chez elle une gravité plus grande. Il y a donc lieu de tenir compte de cette différence dans l'appréciation des indications auxquelles donnent lieu les hernies.

L'étranglement par lui-même ou par les opérations qu'il nécessite ne paraît cependant pas être la cause d'une mortalité bien élevée, étant donné le nombre considérable de gens atteints de hernies.

Si les causes de mort qui résultent de l'existence d'une hernie chez un individu sont complexes et multiples, les chances fatales qui sont liées à l'éventualité d'un étranglement ne dépassent pas en moyenne la proportion de 1/100.

L'innocuité absolue de la cure radicale est donc la condition absolue de son exécution.

Sur un nouveau procédé de suture intestinale à l'aide d'une ligature en masse sur un cylindre métallique creux. — **M. J. Duplay et M. Cazin** (de Paris). Le cylindre métallique dont nous nous servons est composé de deux cylindres concentriques, emboîtés l'un dans l'autre, sans soudure. Le cylindre interne n'est séparé de l'externe que par écartement de 2 millimètres et le modèle destiné à l'intestin grêle de l'homme présente, avec un diamètre extérieur de 22 millimètres, un diamètre intérieur qui ne mesure pas moins de 18 millimètres, alors que, dans un bouton de Murphy de même diamètre extérieur, le diamètre intérieur atteint à peine 7 millimètres. Le cylindre extérieur offre en son milieu une rainure circulaire de 2 millimètres environ de profondeur sur laquelle sont percés, aux deux extrémités d'un même diamètre deux orifices dans lesquels s'engage le fil de soie destiné à la ligature.

Avant de commencer l'opération, le fil de soie, que l'on aura choisi très résistant, sera introduit par chacune de ses extrémités dans l'un des trous de la pièce métallique ; puis chaque bout, contournant à droite et à gauche le cylindre interne, dans l'intervalle ménagé entre les deux cylindres, vient sortir par le trou diamétralement opposé. En liant alors les deux bouts du fil, on le transforme en un fil sans fin qui émerge par chaque orifice du cylindre sous la forme d'une boucle.

L'opération comprend trois temps principaux :

1er *temps.* On peut munir d'avance chacune des boucles du fil d'une aiguille à suture ordinaire ou bien se servir d'une aiguille de Reverdh. Dans le premier on perfore de dedans en dehors un des bouts de l'intestin, l'une des aiguilles traversant celui-ci au niveau du bord mésentérique, l'autre en un point symétrique du bord libre. Avec l'aiguille de Reverdh, on perfore l'intestin de dehors en dedans.

Ce premier temps accompli, la pièce métallique se trouve ainsi fixée à l'intérieur d'un des bouts de l'intestin, qui va être ensuite invaginé dans l'autre.

2e *temps.* La même manœuvre est répétée sur ce dernier, et il suffit alors d'invaginer dans celui-ci le bout d'intestin muni de la pièce métallique pour rétablir la continuité du tube intestinal. Le cylindre métallique et l'extrémité du segment intestinal invaginé sont alors entièrement recouverts par l'intestin engainant, à travers lequel émergent les deux boucles du fil, l'une sur le bord mésentérique, l'autre sur le bord libre.

3e *temps.* Il ne reste plus qu'à sectionner d'un coup de ciseaux chaque boucle en son milieu ; on a ainsi deux fils correspondant chacun à une demi-circonférence de l'intestin, et en serrant fortement chacun d'eux, on réalise ainsi une ligature circulaire qui embrasse à la fois l'intestin engainé et l'intestin engainant, suivant le principe qui avait guidé l'un de nous dans des expériences entreprises il y a dix ans pour remplacer les procédés de suture intestinale par la simple ligature en masse, après invagination des deux bouts de l'intestin.

Comme l'a conseillé M. Chaput dans ses travaux sur la suture intestinale, nous avons soin de détruire la muqueuse sur une étendue de 10 à 15 millimètres, dans le bout d'intestin qui était engainé l'autre, de façon à rendre aussi aseptique que possible la collerette circulaire qui déborde la ligature.

Les résultats que nous avons obtenus chez le chien ont été si satisfaisants qu'ils nous semblent autoriser l'emploi de ce procédé chez l'homme, et si nous ne

l'avons pas déjà fait, c'est uniquement parce que nous n'en avons pas encore eu l'occasion.

Huit chiens ont été opérés, qui ont guéri sans incident.

L'opération a duré quinze minutes en moyenne, et nous sommes convaincus qu'avec une certaine habitude et grâce aux modifications que nous nous proposons d'apporter à notre cylindre métallique, on arrivera à diminuer notablement la durée de l'acte opératoire.

Enfin, circonstance importante à signaler, la pièce métallique a toujours été rendue du troisième au cinquième jour après l'opération.

Un de nos chiens, opéré depuis trois mois, a été sacrifié ce matin même, et on peut constater sur la pièce la perfection du résultat éloigné de l'opération et l'absence de tout rétrécissement au niveau de la ligature.

Les avantages de notre procédé me paraissent résider principalement :

1° Dans la simplicité de la pièce métallique, qui ne présente aucun mécanisme spécial;

2° Dans la rapidité et souvent la sûreté de l'opération, résultant de ce que le chirurgien est essentiellement maître du degré de striction qu'il exerce;

3° Dans la facilité que trouve l'écoulement des gaz et des matières en raison du diamètre relativement considérable du cylindre interne;

4° Enfin dans la rapidité de l'évacuation de la pièce métallique.

Du volvulus de l'S iliaque; de son traitement chirurgical. — **M. P. Michaux** (de Paris). La chirurgie de l'occlusion intestinale n'a pas dit son dernier mot; c'est ce qui m'a déterminé à vous communiquer un beau cas de volvulus traité par la laparotomie, et à discuter devans vous quelques-unes des règles de l'intervention.

Voici le fait dans ses principaux traits : Je suis appelé le 13 octobre 1893 près d'un homme de cinquante ans environ qui souffre depuis quatre jours d'accidents très nets d'obstruction intestinale. Depuis deux jours, les souffrances sont plus vives, le ventre se ballonne, il y a des renvois gazeux, pas de vomissements. L'état général est satisfaisant, trois lavements électriques sont donnés sans aucun résultat; l'intervention est pratiquée le lendemain matin de suite après l'insuccès de la dernière de ces tentatives médicales.

Je soupçonne une obstruction chronique par cancer de l'S iliaque et, dans le but de faire un anus contre nature (colotomie iliaque), je fais une incision iliaque gauche. Je reconnais qu'il n'y a pas de tumeur maligne, mais un obstacle qui siège dans le petit bassin; je referme mon incision iliaque, je fais la laparotomie médiane de l'ombilic au pubis. Je reconnais une torsion du mésocolon. Le volume des anses intestinales m'empêche de manœuvrer dans le ventre. Eviscération rapide de tout l'intestin soigneusement maintenu dans des compresses bouillies chaudes. Détorsion de l'anse sigmoïde deux fois tordue sur elle-même et comprimant la face antérieure de l'origine du rectum où l'on voit nettement son empreinte. L'intestin ayant le calibre d'un intestin de cheval, il est impossible de le rentrer, je n'hésite pas à inciser l'anse terminale, d'évacuer les liquides et les gaz qu'elle contient pour pouvoir pratiquer la réduction. Triple suture de Lembert sur l'orifice d'évacuation, réduction rapide. Suture abdominale complète. Une demi-heure après, évacuation abondante de matières et de gaz. Guérison des plus rapides sans aucun incident.

Au point de vue opératoire, j'insisterai sur les quatre points suivants : 1° Nécessité d'une large incision abdominale et d'une éviscération rapide (l'intestin étant soigneusement maintenu dans des serviettes chaudes bouillies, on gagne ainsi beaucoup de temps.

2° Incision évacuatrice de l'intestin. C'est la boutonnière de dégagement préconisée par Madelung, pratiquée par Mikulicz, Terrier, J. Bœckel. Je la crois excellente; j'ai eu plusieurs fois l'occasion d'y recourir; elle ménage beaucoup de temps, évite beaucoup de manœuvres manuelles de réduction aussi dangereuses que longues; avec les précautions que j'ai suivies, elle est, je crois, sans danger.

3° La détorsion de l'intestin a nécessité deux prises; j'insisterai sur les difficultés qu'il y a sur un intestin dilaté à se rendre compte du sens dans lequel s'est faite la torsion.

4° Enfin mon observation remontant à 1893, je n'ai pas fait la fixation de l'anse sigmoïde à la paroi iliaque, que notre distingué collègue Roux (de Lausanne) a recommandée dans le numéro de janvier 1894 de la *Revue médicale de la Suisse romande*; mais dans une autre occasion je ne manquerais pas de la faire, car je considère ce complément de l'opération comme très important.

Traitement des hernies gangrenées par l'invagination partielle ou totale de l'intestin. — **M. Aimé Guinard.** Quand au cours d'une kélotomie le chirurgien se trouve en présence d'un intestin plus ou moins sphacélé, il en est réduit à pratiquer un anus artificiel, à moins qu'il ne se décide à faire une résection des parties malades et à réduire l'intestin après entérorraphie. Entre ces deux procédés extrêmes, j'en ai imaginé un troisième qui n'a aucun des inconvénients de l'anus artificiel et qui offre tous les avantages de l'entérectomie suivie d'entérorraphie. Ce procédé, absolument nouveau, consiste à invaginer dans le bout inférieur (facilement reconnaissable à son volume bien différent de celui du bout supérieur) toute l'anse sphacélée sans l'ouvrir: on fait alors sur les parois saines de l'intestin une double couronne de points de suture à la soie qui fixent le cylindre invaginé dans l'intérieur de la cavité intestinale. Il faut donc avoir soin de faire un très large débridement de l'anneau pour que la réduction de l'anse ainsi traitée puisse s'effectuer sans effort et sans tiraillement. Au bout de deux, trois ou quatre jours, l'anse gangrenée est éliminée par les voies naturelles, et on en retrouve les débris dans les selles. Tel est en quelques mots ce qui fait l'originalité de ce procédé, qu'on peut appeler idéal.

Malheureusement il est impossible de l'employer dans tous les cas : mais toutes les fois que cette invagination sera praticable elle devra être faite de préférence à l'anus artificiel et à la résection : elle n'a en effet ni les inconvénients de l'une, ni la gravité de l'autre.

Deux conditions seulement s'opposent à l'invagination :

1° L'étendue de la lésion ;

2° L'état des parois intestinales.

Pour l'étendue de la lésion, on ne peut pas donner une limite fixe. Telle anse intestinale à parois molles, flasques, amincies, pourra être invaginée aisément sur une étendue de 12 centimètres (voir nos observations) — alors que telle autre sera irréductible sur une étendue moindre à cause de l'œdème, de l'épaississement des parois, qui parfois sont comme cartonnées et indurées par places. La longueur de l'anse qu'on peut invaginer dépend donc avant tout de l'état physique de ses parois.

A côté de ces faits dans lesquels toute une anse est mortifiée, se placent des observations infiniment plus nombreuses dans lesquelles le sphacèle est limité à des plaques de formes et de dimensions variées. On devine d'après ce qui précède que tous ces faits-là sont le triomphe de l'invagination qui n'est alors que partielle. On ne résèque pas la plaque sphacélée, on se borne à la déprimer du côté de la lumière de l'intestin et à « l'enterrer » sous une double rangée de sutures à la soie. La plaque se détache ultérieurement et s'élimine avec les selles dans les jours qui suivent l'opération. Je me hâte de dire que ce procédé qu'on peut appeler procédé du « tout à l'égout » ne m'appartient pas : il est connu depuis fort longtemps et a dû être mis en pratique par tous les chirurgiens quand il s'agissait de petites taches de sphacèle de 8 à 10 millimètres de diamètre. C'est celui qu'on emploie couramment pour fermer les petites perforations intestinales. Récemment le Dr Martinet de Sainte-Foy-la-Grande (et après le Dr Piéchaud) a montré que ce procédé de l'invagination pouvait être employé pour le traitement de plaques de gangrène de dimensions considérables. Dans son observation, le sphacèle s'étendait sur le bord convexe de l'intestin sur une longueur de 9 centimètres. Plusieurs fois j'ai eu l'occasion de traiter ainsi des plaques de sphacèle de forme et d'étendue variées dont je donne la description dans mon mémoire. C'est encouragé par le succès que j'ai obtenu par cette méthode, en m'adressant à des surfaces sphacélées de plus en plus grandes, que j'en suis arrivé à la conception de l'invagination totale d'une anse gangrenée, invagination totale dont l'originalité m'appartient en propre, alors que l'invagination partielle a été remise en honneur parmi nous par le Dr Martinet de Sainte-Foy-la-Grande.

Mes conclusions sont les suivantes :

1° L'invagination partielle s'applique à tous les cas dans lesquels le sphacèle n'occupe pas la totalité de l'anse herniée ;

2° L'invagination totale est l'opération de choix toutes les fois qu'une anse gangrenée en totalité peut être refoulée sur toute sa longueur dans le bout inférieur;

3° Les seules conditions qui peuvent la rendre impraticable sont : l'état des parois (œdème, épaississement, rigidité) et la longueur de l'anse.

4° Elle ne saurait quand elle est possible être mise en parallèle avec les autres procédés ; elle n'a aucun des inconvénients de l'anus artificiel et présente tous les avantages de l'entérectomie et de l'entérorraphie, tout en restant beaucoup plus innocente que celles-ci.

Des rétrécissements de l'intestin, de leur traitement. — **M. A. Boiffin.** La principale condition de succès dans le traitement chirurgical des rétrécissements cicatriciels ou cancéreux de l'intestin, c'est une intervention précoce dont les indications se tirent d'un diagnostic hâtif.

Avant d'arriver à l'obstruction qui n'est que la période ultime de leur évolution, les rétrécissements intestinaux se révèlent par un ensemble de symptômes spéciaux dont quelques-uns sont précoces. Cet ensemble, la répétition fréquente à intervalles presque réguliers peuvent servir de base pour proposer une intervention exploratrice qui doit être pratiquée dès que le traitement médical suffisamment prolongé reste inefficace. Les coliques soudaines, souvent violentes, parfois aiguës à arracher des cris au malade, des gargouillements intenses accompagnant le développement des crises intestinales qui se dessinent sous la paroi abdominale, l'apparition de ces troubles, presque régulièrement après l'ingestion d'aliments même liquides, chaque crise de coliques presque régulièrement suivie d'évacuations plus ou moins abondantes, tous ces troubles sont autant de signes importants qui doivent, avant l'apparition d'une tumeur, éveiller l'idée d'un obstacle au cours des matières.

Pour arriver à supprimer cet obstacle, le chirurgien dispose de plusieurs moyens qui ont chacun leurs indications, leur supériorité selon les cas : ce sont l'anus contre nature, la résection intestinale suivie d'entérorraphie, enfin l'entéro-anastomose, trop longtemps oubliées.

L'anus contre nature, naguère encore si ardemment défendu peut parfois être le seul moyen à employer, malgré ses graves inconvénients, dans deux conditions : le mauvais état général, l'âge du sujet, ou bien le siège du rétrécissement placé sur la partie inférieure du gros intestin. En dehors de ces conditions, il est bien certain que l'anus contre nature est chose blâmable en bonne chirurgie, ainsi que Senn l'a dit avec raison et depuis longtemps déjà.

Actuellement l'indication de la laparotomie exploratrice doit être admise sans conteste quand on est en présence des accidents d'obstruction, et le médecin assume une grave responsabilité quand il n'appelle pas le chirurgien dès le début des accidents. C'est dès le début en effet qu'il est possible de juger nettement les symptômes, les données de l'exploration méthodique, l'évaluation des troubles, et de décider à temps l'opportunité de la laparotomie qui seule permet de supprimer l'obstacle et de rétablir la continuité du cours intestinal.

L'ouverture du ventre étant pratiquée dans des conditions favorables, et ayant permis de constater la présence d'un rétrécissement, on a à choisir entre deux moyens : *la résection intestinale suivie d'entérorraphie* n'offre que de faibles chances de guérison durable dans le cas de cancer, et pour le rétrécissement simple elle présente, sans autre avantage, moins de bénignité que le troisième mode opératoire.

L'entéro-anastomose est l'opération de choix; l'application de cette opération est de date récente, du moins en France : c'est en 1881 que Billroth reprit l'opération de Maisonneuve et fit l'iléo-colostomie pour un rétrécissement. En 1890 je pratiquai le premier en France, une entéro-anastomose pour un rétrécissement simple du rectum, et le sujet est encore vivant.

L'emploi de cette opération n'est donc qu'à son début dans notre pays, et la vulgarisation n'en a pas encore été suffisamment faite pour qu'elle occupe la place importante qu'elle doit prendre dans le traitement des rétrécissements intestinaux.

L'étude des observations publiées dans ces derniers temps, établit bien que sa bénignité assure des résultats immédiats très heureux, et même que les résultats fonctionnels sont durables, enfin que la survie ne dépend que de la nature du rétrécissement.

Périty phlite à marche anormale. Intervention. Guérison. — **M. Buscarlet** (de Genève). Il s'agit d'un enfant de douze ans qui subitement fut pris de vives douleurs abdominales, d'élévation de la température à 40 degrés, de nausées et de phénomènes de péritonisme. La palpation de la fosse iliaque droite était douloureuse et révélait la présence d'une tuméfaction.

Cinq jours après, la température restant à 40 degrés, je pratiquai la laparotomie, après anesthésie à l'éther; malgré toutes les recherches les plus minutieuses, je ne pus trouver d'abcès, même après avoir entièrement décollé le cæcum. Je tamponnai et refermai le ventre.

Le lendemain, la température était tombée à 37 degrés. L'enfant se trouvait mieux.

Les jours suivants parut une forte diarrhée accompagnée d'épistaxis et l'on croyait à une fièvre typhoïde, lorsque, le neuvième jour, il s'écoula par la plaie un flot de pus fécaloïde. La température tomba. La suppuration tarit assez rapidement, mais il resta une fistule purulente qui n'avait pas disparu au bout de plusieurs mois.

En fin juillet je dilatai la fistule et, à la suite de cette manœuvre, il sortit un fragment de noyau de fruit, cause évidente de la perforation de l'appendice, et de la fistule interminable qui se referma rapidement.

Trois points sont à relever dans cette observation : 1° l'absence d'abcès lors de la laparotomie et la chute de la température après celle-ci; 2° l'apparence typhoïde de l'affection; 3° l'évacuation du noyau dont la présence entretenait une fistule purulente depuis près d'un an.

Des accidents consécutifs aux ligatures à la soie de l'épiploon enflammé et adhérent dans les cures de hernie. — **M. P. Reynier** (de Paris). Si on lie à la soie un épiploon adhérent, on risque de placer ce fil sur un tissu septique. Il peut, par suite, s'infecter ultérieurement, jouer le rôle de corps étranger et déterminer un abcès.

C'est pourquoi je préconise dans ces cas la ligature au catgut qui se résorbe et n'offre pas le même danger. Les abcès épiploïques causés par ces fils infectés sont généralement haut situés dans la cavité abdominale par le fait de la rétraction de l'épiploon section et enflammé.

Deux conduites peuvent être suivies en présence de pareils accidents : ou se contenter d'inciser sur le point le plus empâté ou le plus fluctuant et drainer, laissant le fil qui, après une fistulisation assez longue, s'élimine tardivement; — ou ouvrir la cavité abdominale et limitant au moyen de ligatures au catgut ou à la soie la partie enflammée de l'épiploon, l'enlever comme une tumeur, au centre de laquelle on trouve le fil entouré d'un peu de pus. Cette seconde intervention est plus dangereuse que la première; elle donne toutefois une guérison plus rapide.

F. Jayle.

L'Editeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marthereux, 1, rue Cassette.

EXAMEN MACROSCOPIQUE DE LA RATE

Par le Dr M. LETULLE, agrégé
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

SOMMAIRE : Topographie de la rate; recherche extemporanée par la vue et le palper de l'organe, avant son extraction. Ablation de la rate. — Étude de la forme de la rate, de sa couleur, de son volume et de sa consistance. — Nombre de rates, agénésie splénique et rates accessoires. — Incisions de la pulpe splénique.

L'examen pratique de la rate comporte la connaissance préalable de ses caractères normaux; nous les résumerons chemin faisant.

En premier lieu, avant l'extraction, il est bon de noter exactement la situation de l'organe dans la cavité abdominale. La vue doit, à cet effet, s'adjoindre le toucher. C'est dans l'hypochondre gauche qu'il faut chercher la rate, en soulevant à droite le paquet gastro-intestinal. La main gauche passe en dehors de la face externe de la rate, en reconnaît la surface lisse, plane, exempte d'adhérences ou immobilisée par elles, et en ce cas, les arrache doucement ou les sectionne aux ciseaux. Cela fait, elle continue, inspecte le bord postérieur, l'extrémité supérieure puis l'extrémité inférieure, revient en avant, passe sur le bord antérieur et gagne la face interne jusqu'au hile. A ce moment, deux ou trois coups de ciseaux mousses libèrent l'épiploon gastro-splénique et ses prolongements phréno-splénique et pancréatico-splénique. Les paquets vasculo-nerveux nettement coupés permettent l'ablation de la rate.

Cette technique a l'avantage de laisser intacts l'estomac, le rein et le pancréas pour les opérations ultérieures. Elle permet de reconnaître d'emblée les situations anormales, les luxations de la rate, ses adhérences inflammatoires, autant d'indications précieuses qui, autrement, risqueraient de passer inaperçues.

* * *

1° *Forme.* — La rate est sortie de l'abdomen; tout d'abord, inspectons sa forme. La face externe, lisse, est régulièrement convexe, mais se plisse quand l'organe est posé à plat, par sa face interne, sur la table. Cette face interne, à peu près concave, se reconnaît sans peine à son hile, allongé verticalement, creusé de plusieurs dépressions successives où s'engagent avec les nerfs les branches de l'artère et de la veine spléniques. Cette *ligne du hile* occupe l'union du tiers postérieur et des deux tiers antérieurs de la face interne.

Le bord postérieur est le plus gros, le plus arrondi : le bord antérieur, le plus mince est, d'ordinaire, le moins régulier, découpé qu'il est, de place en place, par des incisures normales. L'extrémité supérieure, la plus épaisse, apparaît souvent comme tassée, affaissée sur la face interne qu'elle déborde; l'extrémité inférieure, plus allongée, semble plus souple et plus plate.

A l'aide de ces caractères, qui comportent des variantes assez notables, on peut mettre la rate en position et reconnaître aisément ses déformations. Règle générale : ce ne sont pas les affections modifiant profondément son volume qui la déforment le plus; les atrophies spléniques et les splénomégalies lui conservent d'habitude sa configuration générale; les pires hypertrophies, telles qu'on en observe au cours de l'impadulisme et de la lymphadénie, respectent dans son ensemble la conformation extérieure de la rate. Cette indication est importante à connaître pour le chirurgien aussi bien que pour le médecin, les grosses rates étant accessibles à la palpation et se laissant atteindre par les mains à travers la paroi abdominale la plus épaisse.

Trois affections, en particulier, déforment la rate, chacune d'une façon différente : ce sont d'une part, les tumeurs et les tubercules, de l'autre, les infarctus; le premier groupe tumélie, l'infarctus atrophie d'une manière partielle la pulpe splénique.

Fig. 1. — RATE AMYLOÏDE, GRANDEUR NORMALE.
Les incisions mettent à nu la pulpe splénique rouge-brun parsemée de taches ou grains amyloïdes reconnaissables à leur couleur terne gris-bleuâtre.

De toutes les tumeurs de la rate, le kyste hydatique est l'une des causes de déformation les plus appréciables sur le vivant. C'est au point qu'une énorme rate très déformée, beaucoup plus large sur une partie que dans le reste de son étendue, doit, avant tout, faire soupçonner un kyste hydatique. A plus forte raison si la tumeur, lisse et arrondie, s'isole en faisant quelque peu saillie sur le reste de la masse splénique. Les néoplasmes, ordinairement secondaires, boursouflent la rate d'une manière irrégulière, la bossuent; d'autres, au contraire, lui imposent une tuméfaction diffuse dont la cause n'apparaît que sur les coupes.

Il en est de même pour les tubercules multiples, accumulés parfois en nombre extraordinaire dans l'épaisseur de la rate, et qui la déforment en arrondissant ses faces et ses bords. D'habitude, les masses tuberculeuses les plus superficielles font des saillies jaunâtres à la surface et augmentent la consistance de l'organe, qui semble bourré de nodules ronds et indurés.

Quant aux infarctus, c'est-à-dire aux foyers de nécrose ischémique consécutifs à l'oblitération de rameaux artériels, l'aspect des parties est des plus particuliers. Petit ou gros, récent ou ancien, l'infarctus est toujours constitué par un bloc conique, à base périphérique, blanc-jaunâtre, sec, d'une consistance plus grande que le reste de la pulpe. Récent, le foyer nécrobiotique peut, par sa base, se soulever notablement au-dessus du plan de la surface de la rate; cet aspect est surtout remarquable quand l'infarctus se trouve à cheval sur l'un des bords, surtout l'antérieur.

Fig. 2. — RATE AMYLOÏDE
Fragment conservé dans le liquide de Müller (grossissement double de l'état normal).
Sur la pulpe marron-orangé tranchent les placards amyloïdes brun-acajou. Au centre du bloc amyloïde, on aperçoit souvent la coupe d'un vaisseau.

Inversement, au bout de quelque temps, l'infarctus s'affaisse, se rétracte et dessine, au-dessous de la capsule qu'il entraîne, une dépression correspondant à sa base. Cette surface cicatricielle est limitée par une bordure parfois régulièrement circulaire, plus souvent sinueuse, selon le volume et le nombre des artérioles oblitérées. Lorsqu'ils se forment vers la partie moyenne de la rate, les gros infarctus peuvent la sectionner presque complètement en deux zones distinctes, l'une supérieure, l'autre inférieure, séparées par une bande horizontale atrophique de tissu mortifié.

Quelques observations de rupture spontanée de la rate se rattachent vraisemblablement à la formation d'infarctus volumineux.

2° ***Couleur.*** — La rate normale est d'un ton rouge violâtre avant l'incision. Sur les coupes, la pulpe apparaît d'un brun vineux plus ou moins foncé, uniforme, moucheté au contraire de plaques livides, verdâtres ou noirâtres, une fois que les altérations cadavériques l'ont envahie.

Sur le fond rouge brun de la coupe, on peut apercevoir deux espèces de taches blanchâtres. Les unes, constantes si l'on a soin d'essuyer légèrement la surface de section, sont des tractus fibroïdes, anguleux ou linéaires, faciles à reconnaître, car les plus grands d'entre eux contiennent des vaisseaux sanguins béants; il s'agit de travées interstitielles normales dont la teinte éclatante tranche vivement sur le reste de l'organe. Les autres taches, blanchâtres, arrondies, très nombreuses, ne font pas saillie et ont à peu près la même consistance que la substance rouge; ce sont les corpuscules de Malpighi, follicules clos, plus appréciables alors que d'ordinaire. Nombre de maladies infectieuses[1], la fièvre typhoïde et la tuberculose en particulier, tuméfient ces amas de tissu réticulé, centres de formation de cellules blanches phagocytaires et foyers de désintégration de nombreux microbes pathogènes embolisés dans la pulpe splénique.

Pour peu que les incisions demeurent exposées à l'air, leur couleur foncée s'éclaircit et vire au carmin violacé, voir au rouge rutilant : le sang amassé dans les mailles de la pulpe s'est oxygéné sous l'action de l'air ambiant.

A ne considérer que la couleur de la rate malade, trois affections très dissemblables peuvent y produire des changements de coloration à peu près pathognomoniques; ce sont : l'impaludisme, la dégénérescence amyloïde et la lymphadénie.

La *cachexie palustre*, quand elle altère profondément la pulpe splénique, y détermine, outre une augmentation de volume souvent excessive, une coloration ardoisée, noir-bleuâtre ou rougeâtre des plus curieuses. Tantôt le ton ardoisé est général, diffus; tantôt il se localise par placards irréguliers, de toutes les dimensions, qui donnent à la coupe un aspect marbré. La cause en est dans les infiltrations de pigments noir ou ocre parmi les travées interstitielles déposées, les éléments cellulaires et la capsule d'enveloppe.

La *rate amyloïde* est toujours plus ferme, plus onctueuse que normalement; elle se reconnaît aux caractères suivants : sur une surface de section (voy. fig. 1) que l'on examine à jour frisant, se dessinent un grand nombre de plaques un peu saillantes, ternes, d'un gris bleu sombre. Leur forme est polygonale; leur largeur, variable, ne dépasse guère celle d'un pois; leur consistance est plus ferme que le reste de la pulpe. A la loupe, on voit d'ordinaire au centre de chacun des blocs amyloïdes un vaisseau ou un tractus fibreux appartenant au squelette interstitiel de l'organe.

Ces masses amyloïdes conglomérées ont été comparées à des grains de semoule, ou de riz à demi cuit (rate sagou des auteurs). Traitée par la solution d'iode ioduré, la coupe est tachetée de macules brun noirâtres correspondant aux îlots amyloïdes; l'acide sulfurique, passant ensuite sur la coupe lavée, les fait virer au bleu vert, au violet et au rouge. Cette double réaction colorante est inconstante. Les coupes microscopiques montées dans la gomme iodée donnent sur-le-champ une réaction spécifique, brun rougeâtre. Plongée dans un bain de violet de Paris en solution aqueuse légère, une tranche même épaisse de rate a teint bientôt en rouge cerise violâtre ses portions amyloïdes, alors que le reste passe au bleu foncé. Enfin, un procédé très simple et fort sûr consiste à laisser séjourner vingt-quatre heures dans un grand bain de liquide de Müller un fragment de rate (voy. fig. 2) : la pulpe y prend un ton général jaune orange sur lequel tranchent en brun acajou foncé toutes les parties amyloïdes; le lavage à l'eau accuse davantage encore les contrastes.

Lorsque d'énormes étendues sont atteintes par l'amyloïde et que la plupart des vaisseaux capillaires sont pris, la rate se transforme en un bloc terne et lardacé rate (cérumineuse), dont l'homogénéité et la sécheresse sont pathognomoniques.

La *rate lymphadénique* offre un type bien reconnaissable, mais qui n'est complet que dans le cas de leucocythémie à forme splénique. L'organe est énorme et a conservé sa forme. La capsule d'enveloppe adhère ou non aux tissus voisins. La coupe montre deux substances distinctes : la première, blanchâtre, est formée de placards assez régulièrement arrondis, de dimensions variables, pouvant aller d'une grosse tête d'épingle, à un pois, une noisette, une noix; ce sont les *lymphomes spléniques* des auteurs, énormes amas de tissu réticulé développés au niveau des capsules de Malpighi. Leur mollesse et leur friabilité rappellent le tissu réticulé normal d'un ganglion lymphatique. Parfois leur centre, devenu opaque, est plus sec et plus dense que le reste : une sorte de nécrose ischémique s'y est produite, consécutive à l'oblitération de l'artériole par un thrombus leucocythémique.

L'autre substance, rougeâtre, pulpeuse, est le tissu splénique proprement dit : elle entoure les foyers lymphadéniques qu'elle circonscrit par des bandes d'autant plus minces et atrophiées que les corpuscules de Malpighi se sont plus monstrueusement hypertrophiés dans les intervalles.

La seule affection qui pourrait, bien incomplètement, rappeler les lésions lymphadéniques est la tuberculose splénique; mais, comme nous l'avons vu, les tubercules conglomérés de la rate ont, par suite de leur caséification centrale, une opacité, une dureté et une sécheresse qui ne ressemblent en rien aux masses lymphadéniques. Le microscope, au reste, lèverait tous les doutes en montrant le tissu réticulé simplement hyperplasié exempt de cellules géantes et de bacilles tuberculeux.

***

3° ***Volume.*** — Comme on a souvent le grand tort de négliger, lors de l'autopsie, le poids des organes, il faut au moins en bien connaître le volume. Les dimensions moyennes de la rate sont faciles à retenir : la longueur, la largeur et l'épaisseur diminuent de 5 en 5 centimètres.

Longueur.	13 centimètres.
Largeur	8 —
Epaisseur.	3 —

A l'état pathologique, il est intéressant de posséder les deux données fournies par le volume et par le poids de la rate, ces deux éléments d'appréciation n'étant pas rigoureusement concordants. Un exemple bien connu le prouve : dans la cachexie cardiaque, la rate cyanotique, peu volumineuse, peut peser notablement plus qu'à l'état normal.

Le volume de la rate peut être considérablement diminué, ou accru. Les atrophies de la rate sont surtout intéressantes au point de vue de leur poids. Ses hypertrophies lui donnent des dimensions parfois extraordinaires. La leucocythémie, l'impaludisme, certaines affections encore mal déterminées englobées sous le terme générique d'hypertrophie simple de la rate, enfin et surtout les hépatites chroniques diffuses, sont les quatre ordres de causes de splénomégalie les mieux connues. Nous omettons avec intention les tumeurs primitives de la rate, fibromes, sarcomes, angiomes et même épithéliomes (ou mieux endothéliomes) dont les observations sont, aujourd'hui encore, d'une exceptionnelle rareté.

La *rate leucocythémique* atteint volontiers des dimensions énormes. Sa longueur peut aller jusqu'à 30 et 40 centimètres, sa largeur 20 centimètres, son épaisseur 10 centimètres. Notons que dans cette ampliation générale, c'est surtout la longueur qui prédomine : il en résulte un abaissement constant de la rate, par une sorte de bascule qui porte en bas, en avant et en dedans son extrémité inférieure. Aussi n'est-il pas rare de trouver les grosses rates dans le flanc ou la fosse iliaque gauches, à l'ombilic, jusque dans l'hypogastre.

Les *splénomégalies palustres* arrivent rarement à d'aussi excessives dimensions; mais, elles suivent le même chemin. On les voit devenir très grosses, surtout lorsque la dégénérescence amyloïde se surajoute aux lésions d'hépatite scléro-pigmentaire causées par les poisons paludéens.

Les *hypertrophies simples de la rate*, c'est-à-dire qui ne se rattachent à aucune affection hépatique, cardiaque, syphilitique, paludéenne ou autre, ne diffèrent pas des autres affections hyperplasiques, pour ce qui est du moins du volume et du poids de l'organe. Diverses malformations et perturbations d'origine congénitale semblent jouer un rôle dans leur pathogénie.

La cirrhose du foie, qu'elle soit caractérisée par la tuméfaction ou par l'atrophie de la glande hépatique, détermine presque constamment une augmentation du volume et de la consistance de la rate. Sur la coupe, la pulpe splénique est rouge foncée et ferme, parsemée de tractus fibreux épaissis. La splénite chronique hyperplasique est donc, pour ainsi dire, de règle, mais diversement développée, au cours de toutes les variétés d'hépatite chronique diffuse. Seule, peut-être, la cirrhose biliaire calculeuse (hépatite atrophique d'origine lithiasique) fait exception.

Inversement, les cancers les plus volumineux du foie, les sarcomes, y compris le sarcome mélanique, ne produisent jamais la tuméfaction de la rate. On doit donc admettre, avec les auteurs, que la cirrhose hépatique occasionne une gêne circulatoire, une stase, dans tous les rameaux d'origine de la veine porte, et en particulier dans l'intimité de la pulpe splénique : celle-ci n'est qu'un vaste réseau sanguin. Il n'en est pas moins certain que la congestion passive de la rate ne suffit pas pour expliquer sa tuméfaction, souvent progressive d'une manière indéfinie. J'en dirai de même pour la persistance de ses lésions lors de guérison, apparente ou réelle, de la cirrhose hépatique (cirrhoses curables du foie).

Les corrélations fonctionnelles, complexes, encore mystérieuses par bien des côtés, qui relient la rate non seulement au foie mais au reste de l'appareil digestif, mieux connues un jour, fourniront la clef du problème. Actuellement, il suffit de constater que, dans les cirrhoses du foie, la tuméfaction de la rate n'est pas rigoureusement proportionnelle au degré des lésions hépatiques : elle n'y atteint guère et ne dépasse jamais le double de ses dimensions normales; il en est de même pour son poids.

***

4° ***Poids.*** — Le poids moyen de la rate varie de 180 à 200 grammes; chez le vieillard son atrophie est commune. Il est fréquent de trouver des rates, normales à tous les points de vue, pesant 120 ou même 80 grammes. Au-dessous de ce chiffre, il semble qu'il s'agisse de malformation, d'hypoplasie; car, souvent, on découvre, soit au hile de l'organe, soit dans un point quelconque des ligaments spléno-épiploïques, quelques petites rates accessoires, faciles à reconnaître.

1. Lannois. — « De la rate dans les maladies infectieuses. » *Presse médicale*, 1894, p. 182.

En outre de ces défectuosités formatives, la rate est susceptible d'atrophie et, à ce point de vue, elle ne diffère pas des autres viscères ; seulement, elle subit mieux peut-être que d'autres le contre-coup des maladies cachectisantes. Le cancer, par exemple, quelle que soit sa localisation, surtout le cancer de l'estomac ou de l'utérus, s'accompagne souvent d'une atrophie générale des organes où la rate est fréquemment réduite à un poids minime.

La rate atrophiée est ferme et pâle, rose ou grise ; son squelette interstitiel est très accusé, sa capsule est plissée.

Beaucoup plus intéressantes sont les hypertrophies de la rate et ses altérations néoplasiques. A cet égard, il est utile d'accepter une division simple, importante en clinique autant qu'en anatomie pathologique : l'*hypertrophie* de la rate est *modérée* ou *excessive*.

Les rates modérément hypertrophiées doublent, triplent au plus leur poids normal ; c'est ainsi que la cirrhose, alcoolique ou autre, du foie possède souvent une rate de 400 à 500 grammes. Dans les maladies infectieuses, dans la fièvre typhoïde surtout, la rate tuméfiée, ramollie, ne pèse guère plus de 600 grammes. Les lésions dégénératives, telles que la transformation amyloïde, l'infection tuberculeuse, tout en désorganisant la pulpe splénique ne portent pas au delà de ces chiffres modérés le poids de l'organe. Une rate amyloïde de 500 grammes est déjà fort grosse. Il n'y a que l'impaludisme splénique et la syphilis hépatique compliqués d'amyloïde qui parviennent aux poids extrêmes de 750 grammes et davantage.

Les hypertrophies excessives de la rate, ou pour mieux dire, les splénomégalies excessives, représentées par la lymphadénie et l'impaludisme, parfois aussi par les tumeurs malignes (sarcome, endothéliome, etc.) atteignent des poids fabuleux.

La rate leucocythémique va souvent jusqu'à 800, 900 et même 1.000 grammes. Les chiffres de 2 et de 3 kilogrammes ont été notés. Les beaux exemples de rate palustre, pigmentée, avec ou sans amyloïde, et du poids de 850 grammes ne sont pas extrêmement rares.

En résumé, exception faite de la lymphadénie qui occasionne dans la rate des altérations véritablement tumorales, les vraies lésions hypertrophiques, inflammatoires ou dégénératives peuvent aller jusqu'à quintupler son poids, d'où cette remarque que la rate est peut-être, de tous les organes connus, celui qui paraît susceptible de la plus extrême hypertrophie. Le cœur n'arrive qu'après : il a peine à quadrupler son poids. Le foie parvient difficilement à doubler le sien.

***

5° ***Consistance.*** — A l'état normal, la rate est d'une mollesse extrême ; la pulpe splénique se déchire à la moindre pression du doigt. Lorsque les altérations cadavériques se sont établies, la matière de la rate est d'une telle diffluence qu'elle se transforme en une véritable bouillie rougeâtre, dès qu'on l'extrait du corps.

Cette diffluence excessive se produit surtout dans les rates infectieuses.

A l'autopsie des fièvres typhoïde ou puerpérale, du typhus, de la pneumonie, de la granulie, le ramollissement de la pulpe splénique est à peu près constant ; il se reconnaît même avant l'incision de la capsule.

Les grosses rates sont ordinairement indurées. Sauf la lymphadénie, qui peut augmenter d'une manière considérable le volume et le poids de l'organe sans modifier sa consistance, toutes ou à peu près toutes les affections qui tuméfient la rate l'indurent en même temps. Il est cependant des degrés dans cette induration de la pulpe splénique, La rate cirrhotique, satellite des hépatites chroniques diffuses, offre une consistance modérée, résiste assez peu au doigt qui la pénètre profondément sans trop d'effort. La rate palustre est dure, souvent ligneuse, fibroïde, totalement transformée par l'inflammation chronique scléreuse hypertrophique qui l'a lentement envahie.

D'autres rates, peu volumineuses, peuvent encore offrir une consistance accrue d'une manière anormale, sans cependant que leur friabilité ait diminué. Deux types de cette variété sont bien caractéristiques : c'est, d'une part, la rate amyloïde, de l'autre, la rate cardiaque ou cyanotique.

La rate amyloïde est ferme, dure, d'une consistance vraiment ligneuse, mais se déchire facilement sous la main, elle se casse en fragments secs et anguleux. La rate asystolique, qu'on rencontre à l'autopsie de certaines affections chroniques du cœur, se reconnaît à trois signes : sa forme est plus ou moins arrondie, avec des bords et des extrémités comme émoussés ; sa coloration est d'un violet rouge foncé qu'on ne saurait mieux comparer sur les tranches de section, qu'à la betterave cuite, dont elle a la sécheresse brillante et lisse ; enfin, sa consistance est tout à fait identique à celle du foie ; elle en possède la friabilité grenue.

Les remarques précédentes font comprendre qu'une rate peut être à la fois molle et résistante au doigt ; tel est le cas du plus grand nombre de rates atrophiées, cachectiques, et de quelques rates cirrhotiques liées à l'hépatite chronique, à la syphilis viscérale, ou à d'autres affections indéterminées. Sans être grosses ni congestionnées, ces rates sont fréquemment ensevelies au milieu d'adhérences intimes. Rouge ou grisâtre, molle à la façon d'un fragment de poumon carnifié (rate carnifiée), la rate est plissée, couturée ou non de cicatrices (infarctus anciens guéris, gommes syphiliques résorbées, etc.). Elle résiste énergiquement à la pression du doigt, qui ne la peut entamer.

***

6°. ***Nombre.*** — Une simple remarque, pour finir, à propos du nombre de rates qu'on doit rechercher à l'autopsie.

La rate ne fait presque jamais défaut ; toutefois, si le nombre des cas d'agénésie splénique se compte encore aujourd'hui, les exemples d'hypoplasie ne sont pas absolument exceptionnels : l'artère et la veine spléniques donnent alors attache à un petit moignon de rate.

Les rates multiples sont, au contraire, très communes ; le tout est de les bien trouver. Au voisinage d'une rate normale ou découpée sur ses bords par des échancrures toujours incomplètes, mais profondes et irrégulières, on découvre une, deux ou plusieurs petites rates, rondes à l'ordinaire. Ces *rates accessoires* sont toutes munies de leur artériole et de leur veinule. Souvent annexées au hile de la rate principale, elles demandent à être recherchées avec soin ; car il arrive qu'elles se cachent plus ou moins, surtout au milieu des masses adipeuses des replis épiploïques.

Toute rate accessoire se reconnaît aux caractères suivants : ses dimensions sont minimes ; elle est pourvue d'une capsule d'enveloppe arrondie identique à la capsule d'enveloppe de la rate principale ; sa pulpe est absolument spécifique, même à l'œil nu, et ne ressemble à aucune autre substance, serait-ce à celle d'un ganglion lymphatique hyperémié. Enfin, il est exceptionnellement rare qu'une rate accessoire devienne le siège d'une tumeur néoplasique quelconque.

***

7° ***Incisions de l'organe.*** — Tous les caractères qui viennent d'être passés en revue doivent être notés au moment de l'autopsie, avant, pendant, comme après les incisions.

Comment doit-on donc couper la rate pour la bien examiner? Le mieux est de la prendre dans la main gauche, la face interne reposant sur la paume, la face externe regardant en haut. Le couteau à autopsie, bien coupant, pénètre perpendiculairement à la surface en suivant le grand axe de l'organe qui se trouve ainsi divisé en deux parties égales (voy. fig, 1). Une ou deux nouvelles sections parallèles à la première, de chaque côté d'elle, puis deux autres, perpendiculaires, permettront de parfaire l'examen.

Il est préférable de ne pas compléter absolument les incisions, l'organe pouvant toujours, de la sorte, reprendre sa forme par un simple rapprochement des bords et des extrémités.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

L'APOLYSINE

Etude chimique. — L'*apolysine* ou monophénétidine est une poudre cristalline blanc jaunâtre, d'un goût sûr, moins acide que l'acide citrique, d'une odeur spécifique, soluble dans l'eau froide en proportion de 1/25, dans l'eau bouillante dans toute proportion. Elle fond à la température de 72 degrés centigrades.

Soluble dans l'alcool, elle se dissout aussi facilement dans la glycérine froide ; l'acide sulfurique concentré la dissout sans changer sa couleur ; l'acide nitrique concentré la dissout aussi, et la solution chauffée prend une couleur orange pâle. La solution d'*apolysine* dans l'acide hydrochlorique concentré à 1 décigramme pour 1 centimètre cube d'acide, chauffée puis coupée de 10 volumes d'eau distillée, prend avec quelques cristaux d'acide chromique une coloration rouge vin de Bourgogne. A la plaque de platine l'*apolysine* brûlée ne laisse aucun résidu de cendre, preuve qu'elle ne contient pas de parties minérales.

La solution aqueuse d'*apolysine* ne se trouble pas avec le nitrate d'argent. Le sulfohydrogène ne donne dans la solution acidulée d'*apolysine* ni trouble, ni sédiment, le sulfure d'ammonium n'y forme pas non plus de sédiment, preuve d'absence de métaux.

Par son origine l'*apolysine* se rapproche de la phénacétine ; ces deux combinaisons proviennent de la paraphénétidine, et ne diffèrent entre elles que parce que dans la paraphénétidine un atome de H, dans le groupe amide (NH_2), est remplacé par le noyau de l'acide acétique, tandis que dans l'*apolysine* le même atome de H dans l'amide (NH_2) est remplacé par le noyau d'acide citrique. En comparant les formules chimiques de ces combinaisons nous comprendrons mieux leur origine, leur formation et leurs différences.

I. C_6H_4H — OH — phénol ; $C_6H_4 - NH_2$ — OH — paraamidophénol ; $C_6H_4 - NH_2$ — OC_2H_5 — paraphénétidine

$C_6H_4 - NHCH_3CO$ — OC_2H_5 — para-acol-phénétidine ou phénacétine

II. $C_6H_4 - NH_2$ — OC_2H_5 — paraphénétidine ; $C_6H_4 - OC_2H_5$ — $NH\,CO$ — CH_2 — $HO_2C - C(OH)$ — CH — CO_2H — monophénétidine ou apolysine.

Les formules démontrent que l'*apolysine* est bien proche de la phénacétine. Par simple analogie, on peut supposer que ces deux corps doivent aussi se ressembler dans leur action pharmacodynamique.

***

Etude physiologique. — La toxicité de l'*apolysine* est nulle. Pour le démontrer, nous avons fait quelques expériences d'abord sur des grenouilles, puis sur des lapins. Aux grenouilles, nous avons injecté une solution aqueuse à 1 pour 100, 4 pour 100 et 8 pour 100 d'*apolysine* (la quantité correspondait au poids d'un gramme du corps de l'animal). Les grenouilles se portaient parfaitement bien et aucune ne mourut.

Nous avons pris ensuite un lapin de 1345 grammes. A midi, nous lui avons injecté 3 gr. 5 d'une solution à 10 pour 100 d'apolysine (1 gr. 5 par kilogramme d'animal) ; les jours suivants, le lapin ne présenta aucun symptôme morbide.

Pour étudier enfin sous quelle forme l'apolysine s'élimine de l'organisme, nous avons déterminé la proportion entre l'acide sulfurique libre et l'acide lié, avant et après l'ingestion d'apolysine. Les expé-

riences étaient faites sur nous-même, ainsi que sur des animaux. La dose moyenne d'apolysine était de 1 gr. 5 à 3 grammes par jour.

Nos expériences nous ont amenés à conclure que l'apolysine passe en partie dans l'urine sous forme de paraamidophénol et paraphénétidine.

L'apolysine jouit de propriétés antipyrétiques et analgésiques remarquables, ainsi que le prouve l'expérimentation d'une part, la clinique d'autre part.

Première expérience. — Lapin, poids 1190 gram. Température 39°,2.

3 mars. Injection de 1 centimètre cube de la toxine diphtérique. Trois heures après, température 39°,6.

4 mars matin, 38°,8 ; à 5 heures après-midi 39°,9. Injection de 1 centimètre cube d'une solution 10 pour 100 d'*apolysine*. A 6 heures, 39°,8 ; à 9 heures, 40°,5.

5 mars matin, température 40°,1. Midi, 39°,5 ; après midi, 39°,2 ; soir, 39°,3.

6 mars. Température aux mêmes heures : 39°,5, 39°1, 39 degrés.

Deuxième expérience. — Lapin, poids 1192 gram. Température 38°,7.

7 mars, injection de 1 centimètre cube de streptococcus pyogenes ; le soir, température 40°,3.

8 mars matin, 40°,1 ; à 11 heures, injection de 0,8 d'une solution 10 pour 100 d'*apolysine*. Midi, 39°,4 ; 1 heure, 39°,3 ; 2 h. 1/2, 39°,2 ; 4 h. 1/2, 39°,8 ; 7 heures, 40°,2 ; 9 heures, 40°,1 centigrades.

* * *

Etude clinique. — Nous avons administré l'*apolysine* à la fois comme analgésique et antipyrétique ou seulement comme antipyrétique. Nous l'avons employée dans 4 pneumonies, 1 scarlatine, 1 fièvre typhoïde, 13 grippes, 2 fièvres puerpérales, 1 pyohémie, 5 angines folliculaires, 1 érysipèle de la face, 7 céphalalgies, 1 sciatique, 3 migraines, etc. Dans tous ces cas nous avons constaté, pour les affections fébriles, un abaissement constant de la température de 1 ou de 2 degrés, lequel abaissement se maintenait pendant 3 ou 4 heures, pour être progressivement remplacé par la température initiale ; et pour les affections douloureuses, les névralgies, la disparition rapide de la douleur au bout de quelques prises. Nous ajoutons que la plupart des malades de cette catégorie avaient été auparavant traités, sans succès, par d'autres analgésiques.

Les doses employées par vingt-quatre heures ont varié de 0 gr. 50 à 3 grammes.

Les conclusions auxquelles nous amène l'étude de nos observations cliniques sont les suivantes.

L'apolysine, administrée aux malades fébricitants, abaisse la température et fait cesser en même temps une série de symptômes coexistants, et en particulier les douleurs.

Donnée aux malades atteints de neuralgies, elle diminue la violence des douleurs, apaise l'hyperesthésie, abrège la durée des accès, et supprime souvent complètement ces symptômes.

Grâce à sa constitution chimique, elle agit promptement et régulièrement, et, d'après nos expériences, n'exerce aucun effet fâcheux sur l'organisme. Son emploi est contre-indiqué *à jeun*, et dans l'état de suracidité sécrétoire de l'estomac.

Ajoutons enfin que l'apolysine est plus soluble et que, par suite, elle s'absorbe plus promptement et plus facilement que les autres médicaments du même groupe.

Drs DE NENCKI et DE JAWORSKI (de Varsovie).

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

J. Arnold. De la morphologie et de la biologie des cellules de la moelle osseuse (*Arch. Virchow.* CXL, p. 411). — Arnold consacre ce nouveau travail à l'étude microscopique du protoplasma des cellules de la moelle osseuse. Les résultats qu'il a obtenus à l'aide de la méthode d'Altmann et Ehrlich sont particulièrement intéressants :

I. *Moelle osseuse des grenouilles.* — Cette moelle contient des cellules graisseuses, des cellules à pigment, et des cellules ramifiées fixes à gros noyau vésiculeux ; les cellules mobiles se distinguent par une teinte plus foncée du noyau et par un protoplasma fortement granuleux. Certaines de ces cellules fixes présentent cet aspect des cellules mobiles, et peuvent être considérées comme des éléments intermédiaires entre ces deux formes cellulaires.

Arnold y trouve en outre quatre variétés de leucocytes : 1) à protoplasma étroit et à noyau simple arrondi et le plus souvent foncé ; 2) à protoplasma d'étendue variable, à noyau plus clair ou plus foncé, à forme annulaire ou en fer à cheval ; 3) à large protoplasma à noyau polymorphe foncé ; 4) cellules géantes à noyaux polymorphes foncés.

Quant à la structure fine du protoplasma, celui-ci peut contenir : 1) des grosses granulations éosinophiles (granula d'Altmann), soit accumulées en amas volumineux, soit groupées parcimonieusement dans l'intimité du protoplasma (à côté de ces grosses granulations il en existe également des petites présentant les mêmes propriétés colorantes) ; 2) des cellules basophiles, qui peuvent franchir les limites cellulaires, sans jamais quitter la cellule à laquelle elles se trouvent reliées par des filaments ténus ; 3) des fines granulations, colorables par la méthode d'Altmann, de volume variable, paraissant être en continuité avec des filaments, et qui sont par conséquent basophiles. Certaines de ces fines granulations basophiles peuvent être observées entre les grosses granulations éosinophiles.

II. *Moelle osseuse du lapin.* — Arnold décrit, à côté des cellules fixes rameuses, cinq formes d'éléments mobiles. 1) Petite cellule à noyau arrondi, foncé, et relativement volumineux. 2) Cellules plus grandes, à protoplasma étroit et à noyau plus ou moins clair, présentant rarement une encoche. 3) Protoplasma large, noyau clair ou foncé, arrondi, entaillé et en fer à cheval. 4) Protoplasma variable, noyaux polymorphes ou divisés. 5) Cellules géantes.

L'étude du protoplasma démontre : 1) des grosses granulations soit éosinophiles, soit basophiles, affectant à peu près les mêmes dispositions que chez les grenouilles ; 2) des granulations fines, éosinophiles, ne se colorant que sur des pièces fixées dans le formol ou au sublimé, en connexion filamenteuse.

III. *Moelle osseuse de l'homme (rouge).* — Dans cette moelle Arnold distingue : 1) des petites cellules à protoplasma très étroit et à noyau foncé ; 2) des cellules plus grandes, à protoplasma étroit et à noyau plus ou moins foncé ; 3) protoplasma large, noyau rarement foncé, portant une encoche ; 4) protoplasma peu abondant, noyau polymorphe ou divisé, plus souvent que chez le lapin ; 5) cellules géantes à noyaux polymorphes ou multiples, complètement dispersés ou réunis entre eux par des filaments ténus. Ces cellules géantes occupent, et souvent en très grand nombre, les lacunes vasculaires.

Le protoplasma contient des granulations éosinophiles ou basophiles, en nombre variable, et affectant à peu près les mêmes dispositions que dans la moelle osseuse du lapin.

Ces résultats rendent difficile tout groupement des éléments cellulaires d'après la coloration des granules protoplasmiques. Il serait également illusoire de vouloir déterminer l'origine d'une cellule d'après sa forme ou surtout d'après celle du noyau. Ces données sont par trop insuffisantes pour dire que telle forme cellulaire tire sa provenance soit de la rate, soit des ganglions lymphatiques, soit de la moelle osseuse.

Il y a des granulations de volume égal et qui se colorent différemment ; d'autre part, il y a des formes de transition entre les granulations neutrophiles et acidophiles ; une même cellule peut contenir en même temps des granulations essentiellement différentes. Les différences colorantes perdent de leur valeur par le fait qu'elles sont le plus souvent d'ordre quantitatif (hydratation plus ou moins grande de la cellule). Les granulations, à côté de leur fonction végétative, jouent peut-être un rôle dans les formations et multiplications cellulaires.

Le travail d'Arnold a son application clinique. Il serait difficile, pour ne point dire impossible, de diagnostiquer, dans la leucémie, l'organe hématopoïétique malade, d'après les éléments cellulaires trouvés dans le sang, car on trouve dans la moelle osseuse autant de lymphocites que de myélocytes, avec toutes les formes de granulations protoplasmiques.

En ce qui concerne les cellules plasmatiques, décrites par Unna dans la peau et considérées par lui comme des éléments fixes à cause de leurs granulations basophiles, Arnold pense qu'on ne saurait leur attribuer ce caractère de fixité puisqu'on retrouve les mêmes granulations basophiles dans les leucocytes, éléments mobiles par excellence.

La biologie des cellules de la moelle osseuse est également intéressante. Chez la grenouille, ces éléments présentent une mobilité des plus accusées ; même les cellules pigmentaires se montrent fortement mobiles, et cela à des degrés différents, pour des raisons difficiles à saisir.

Les mêmes constatations furent faites dans la moelle osseuse du lapin. Les cellules géantes présentent des mouvements propres, très doux, mais suffisants pour expliquer, par la migration, leur présence dans les espaces vasculaires. Cette migration est une propriété de presque tous les éléments cellulaires de la moelle osseuse. En injectant des poudres colorantes dans la moelle osseuse, on y retrouve quelque temps après des cellules farcies de ces matières colorantes ; on rencontre également ces cellules avec quelques cellules géantes dans les poumons, le foie, la rate et les reins intra et extravasculaires.

Ces constatations prouvent qu'il y a une migration active de cellules de la moelle osseuse dans le torrent circulatoire. C'est de cette manière qu'on pourrait expliquer les leucocytoses qu'on observe dans les altérations du sang, les maladies infectieuses, etc.

Le passage des cellules géantes de la moelle osseuse dans le poumon présente un grand intérêt. Arnold a pu déterminer ce passage de cellules géantes en provoquant chez l'animal une asphyxie artificielle.

D. CRITZMAN.

BACTÉRIOLOGIE

P. Teissier. Sur un cas de dothiénentérie avec présence du bacille d'Eberth dans le sang de la circulation générale (*Arch. de méd. expér.*, septembre 1893, p. 660). — Observation intéressante en raison de la rareté de la constatation du bacille d'Eberth dans le sang.

Au seizième jour du début de l'infection, une prise de sang est pratiquée, par aspiration — suivant le mode opératoire préconisé par le professeur Straus — au niveau d'une veine superficielle de l'avant-bras gauche. On obtient ainsi un centimètre cube de sang, que l'on ensemence dans trois tubes de gélose.

L'examen microscopique du sang, fait en même temps, n'a montré aucun microbe.

Après deux et trois jours, chacun des tubes contenait une colonie blanche, que l'examen microscopique a montré formée de bacilles présentant tous les caractères du coli-bacille ou du bacille d'Eberth. On fit des ensemencements sur lait, gélose lactosée tournesolée, sur bouillon, pour la recherche de l'indol. Cette recherche fut négative, le lait ne coagula pas, les tubes tournesolés et lactosés restèrent bleus. Il s'agissait donc du bacille d'Eberth.

« Ce fait prouve que le bacille d'Eberth peut exister et séjourner dans le sang, à une période de la dothiénentérie où l'ulcération des plaques de Peyer a pu peut-être faciliter son exode. La présence du bacille d'Eberth dans le sang permet de supposer qu'il doit pouvoir jouer un certain rôle dans la détermination des artérites ou phlébites typhoïdiques considérées comme la conséquence à peu près exclusive d'une infection secondaire, ou de l'action des toxines typhiques ». F. MAROT.

MÉDECINE

Aufrecht. La myocardite alcoolique avec cirrhose secondaire du foie et albuminurie intermittente (*Deut. Arch. f. klin. Medic*, 1893, vol LIV, fasc. 6, p. 615). — L'auteur attire dans son travail l'attention sur un syndrome qui, par les symptômes cliniques et l'anatomie pathologique, mériterait d'être considéré comme une maladie autonome. Cette maladie, la myocardite alcoolique avec cirrhose du foie et albuminurie intermittente, ne peut être étudiée dans son ensemble que dans la clientèle privée où il est facile de suivre les malades, tandis qu'à l'hôpital on n'a l'occasion d'observer que l'une des phases successives de cette affection.

A la première période on trouve des symptômes qui indiquent une affection du cœur sans participation d'autres organes : le cœur est dilaté, hypertrophié, et à l'auscultation les bruits sont normaux ou bien on trouve un souffle systolique doux. Sous l'influence du repos et d'un traitement approprié, les symptômes ne tardent pas à disparaître et les malades guérissent rapidement.

A l'hôpital on a bien plus souvent l'occasion d'observer les stades ultérieurs de cette affection. Les malades arrivent alors avec de l'anasarque, de l'ascite, de l'hypertrophie ou de l'atrophie du foie ; fréquemment, on trouve de l'albuminurie, toujours et sans exception une dilatation avec hypertrophie du cœur. L'ensemble des symptômes est donc celui d'une néphrite chronique, diagnostic d'autant plus possible que la tuméfaction du foie peut être considérée comme le résultat de l'affaiblissement du foie, et que la disparition temporaire de l'albuminurie s'observe dans les néphrites chroniques. L'état de ces malades semble désespéré, et pourtant, après la ponction de l'ascite, après les scarifications, le liquide ne se reproduit pas, et, à l'hôpital comme dans la clientèle privée, on voit ces malades guérir complètement. S'ils succombent, au lieu du petit rein contracté on trouve les reins simplement tuméfiés, indurés ; le foie est augmenté de volume, avec ou sans cirrhose interstitielle, ou bien il est atteint de cirrhose atrophique ; les cavités du cœur sont toutes dilatées, ses parois sont épaissies et ses valvules fonctionnent bien, même s'il a existé des souffles pendant la vie.

Les lésions d'autres organes se trouvent exactement décrites par Bollinger dans son travail sur l'hypertrophie idiopathique avec dilatation du cœur : les artères sont dilatées, tous les organes gorgés de sang ; les poumons sont œdématiés, atteints d'induration brune ; le foie, la rate, les reins présentent des lésions diversement accusées de stase, l'estomac et l'intestin celles de catarrhe.

L'affection a jusqu'à présent échappé à l'attention des cliniciens pour plusieurs raisons. D'abord, on n'a souvent observé que des phases isolées de la maladie ; en second lieu, à chaque phase on appliquait un diagnostic incorrect, et c'est ainsi que la myocardite alcoolique a été confondue avec la néphrite chronique, avec le cœur gras, avec une affection valvulaire du cœur.

Cliniquement, la myocardite alcoolique se présente avec les caractères suivants.

Il s'agit d'individus, le plus souvent des hommes de vingt-cinq à cinquante ans, vigoureux, bien bâtis, faisant un usage immodéré d'alcool, soit par goût, soit par les besoins de leurs professions. Le début est insidieux et le premier symptôme qui frappe les malades est une oppression se manifestant à l'occasion des conversations prolongées et, à un degré encore plus accusé, quand les malades ont à monter les escaliers. Quelquefois il existe une sensation de pesanteur précordiale qui n'a pourtant rien de caractéristique. D'autres fois, les malades sont pris d'un accès violent de dyspnée pendant la marche, accident que l'on observe encore dans

la néphrite interstitielle et dans la sclérose des artères coronaires ; mais dans la néphrite ces accidents surviennent également au repos, et dans la sclérose des coronaires l'accès rappelle moins une dyspnée qu'une sténocardie de courte durée.

Le cœur est dilaté et hypertrophié, et à l'auscultation les bruits sont restés normaux, ou bien on trouve un souffle. D'après l'auteur, il s'agirait là d'une dilatation primitive du cœur par action délétère de l'alcool sur la fibre cardiaque, avec hypertrophie secondaire. La lésion anatomique que l'auteur a pu étudier dans 6 cas consisterait, à côté de la dilatation avec hypertrophie, en une ditatation des fibres cardiaques et des interstices, en augmentation du volume des noyaux des fibres musculaires, en un épaississement des parois des artérioles avec prolifération des noyaux, et en dernier lieu, à la période ultime, en une fragmentation de la fibre cardiaque.

La seconde période de la myocardite alcoolique est caractérisée par l'apparition de l'hypertrophie du foie. Elle peut apparaître à un moment où le cœur est encore simplement dilaté sans être hypertrophié, et dans ces conditions le diagnostic, d'après les symptômes objectifs, ne peut être fait que par exclusion, en éliminant en premier lieu la sclérose des coronaires, ou bien quand es malades avouent faire un usage immodéré d'alcool. Mais si l'hypertrophie du foie apparaît après la symptomatologie de la première période étudiée plus haut, le diagnostic de myocardite alcoolique doit être fait sans hésitation.

Il est difficile de dire si à ce moment l'hypertrophie du foie est due à la stase veineuse ou à une tuméfaction des cellules hépatiques. Personnellement, l'auteur se prononce pour la seconde hypothèse. Ultérieurement, si ces lésions ne rétrocèdent pas sous l'influence du traitement, on trouve une véritable cirrhose, atrophique ou hypertrophique. Une autre lésion assez fréquente dans les mêmes conditions est la péri-hépatite, qui peut amener, par sa rétraction, une diminution du volume du foie et des troubles de circulation analogues à ceux qu'on trouve dans la cirrhose.

L'apparition des symptômes rénaux caractérise la troisième période de la myocardite. La participation du rein se manifeste par une albuminurie intermittente ou plutôt irrégulière. Il n'est guère possible d'attribuer cette albuminurie à l'irritation du rein par l'alcool, quand on pense qu'elle apparaît en dernier lieu, très souvent lorsque le malade n'en fait plus usage depuis longtemps, etqu'elle ne se manifeste qu'à l'occasion d'une affection intercurrente (bronchite) ou à la période ultime de la maladie. Il est donc plus rationnel d'attribuer l'albuminurie à la stase veineuse et au mauvais état de nutrition du rein. Dans plusieurs cas enfin l'auteur a observé de la glycosurie, ou plutôt un diabète bénin venant compliquer la myocardite clinique ; seulement il ne veut pas encore se prononcer sur les relations intimes entre le diabète et la myocardite.

La myocardite alcoolique avec participation du foie et des reins peut guérir à toutes les périodes de son évolution, sous l'influence d'un traitement approprié, et à la condition que le malade renonce d'une façon absolue aux boissons alcooliques. R. R.

CHIRURGIE

Lavergne. De la néphrorrhaphie, (*Thèse*, Paris, 1895). — L'auteur fait une sorte de revue sur cette question fort importante de la fixation du rein, sans donner d'ailleurs de conclusions fermes. Les dix-sept observations qu'il rapporte, et dont quatorze sont inédites, sont en faveur de l'intervention, mais il est à regretter de ne pas voir, minutieusement constatés, les résultats éloignés de l'opération.

La néphrorrhaphie est indiquée :

a) Si les douleurs sont atroces et rendent la vie du malade impossible ;

b) S'il survient ou si l'on craint des complications dangereuses, telles que l'hydronéphrose, le pyonéphrose, des accidents urémiques. D'autres complications, dont quelques-unes paraissent au moins bizarres, ont été signalées ; sans les apprécier, l'auteur les cite tout au moins à titre documentaire : « Diepser rapporte un cas de hernie étranglée formée par un rein mobile ; Cecchetelli, à la suite d'ectopie rénale, mentionne la congestion du rein amenant l'albuminurie, la périnéphrite, la péritonite ; Gildewski prétend que le rein déplacé peut comprimer l'estomac, d'où dyspepsie et vomissements, le duodénum et le côlon d'où constipation opiniâtre, le canal cholédoque d'où ictère, l'uretère d'où anurie et urémie. On a même accusé le rein mobile de produire de l'œdème des membres inférieurs par compression de la veine cave, des déplacements utérins, de la paralysie rénale, enfin des abcès du parenchyme. Dans une ectopie rénale droite, Hale White cite un cas d'ictère dû à la compression du canal hépatique par l'organe déplacé ; les accidents disparurent à la suite de la néphrorrhaphie. Plusieurs auteurs ont noté également la coïncidence de la congestion hépatique et de l'ectopie rénale à la relation qui existe entre les affections hépatiques et néphroptose a été remise en lumière par Potain. Enfin Lindner cite encore un cas où le rein déplacé devient une cause d'occlusion intestinale et Dietl a observé un cas analogue ».

c) S'il est bien constaté que le traitement médical a échoué.

Il faut n'intervenir que dans des conditions toutes spéciales, lorsqu'on se trouve en présence d'hystériques ou de cas de néphroptose compliqués d'entéroptose.

L'auteur recommande d'éviter la récidive : le conseil est bon, mais peut-être superflu, car personne ne la désire. Il eût mieux valu nous donner un bon moyen de l'éviter, ce que tout le monde cherche, sans grand succès d'ailleurs. Enfin l'auteur, à la suite de Tuffier, de Delagénière, etc., nous met en garde contre la multiplicité des points de suture qui amènent une altération rénale tout autour d'eux ou une décortication excessive qui est non moins dangereuse.

La dernière conclusion de l'auteur est que la néphrorrhaphie est une opération bénigne, qu'elle produit le plus souvent des résultats satisfaisants et qu'elle doit toujours être préférée à la néphrectomie si l'organe est sain et s'il peut être replacé de façon à amener la cessation des accidents. En ce qui concerne la question, on peut dire, il est vrai, que *that is the question*.

F. JAYLE.

A. von Brackel. Cure radicale des hernies ombilicales d'après le procédé de Condamin (*Arch. f. klin. Chir.*, 1895, vol. L, fasc. 3, p. 535). — L'auteur rapporte dans son travail deux observations de cure radicale des hernies ombilicales avec excision de l'ombilic d'après le procédé de Condamin. Dans le premier cas, qui se rapporte à une femme de quarante-deux ans, l'opération n'a présenté aucune difficulté : la hernie étant circonscrite par deux incisions courbes, on réduisit le contenu non adhérent du sac, et, après excision d'une partie du sac, on réunit la plaie par une suture à trois étages : suture du péritoine à la soie, suture de la gaine des droits et des muscles à la soie, suture de la peau au catgut. Guérison de la plaie par première intention, sans complications.

L'opération a été plus compliquée dans le second cas, où il s'agit d'une femme de quarante ans, chez laquelle la hernie ombilicale, très volumineuse, s'était développée après le dernier accouchement datant de dix ans. Comme dans le cas précédent, la hernie fut circonscrite par les deux incisions arciformes de Condamin, commençant à 6 centimètres au-dessus de la hernie, pour se terminer à trois travers de doigt au-dessus de la symphyse. Après l'ouverture du péritoine, on constata, avec le doigt introduit dans la cavité abdominale, l'existence des adhérences solides entre le côlon transverse et la circonférence supérieure de l'orifice herniaire. De plus, le grand épiploon était transformé en une sorte de corde épaisse qui disparaissait dans l'orifice ombilical.

Le péritoine fut alors incisé dans toute l'étendue des deux incisions cutanées, et les adhérences, ainsi que le grand épiploon, qui seuls maintenaient encore la hernie, coupés au thermocautère entre deux ligatures. La brèche résultant de l'ablation de la hernie et d'une partie de la paroi abdominale fut ensuite fermée par une suture à trois étages : suture du péritoine, suture à la soie des deux droits dont la plus grande partie a été enlevée, et de leurs gaines, suture profonde et suture superficielle de la peau et du tissu sous-cutané.

Les suites opératoires furent troublées par une broncho-pneumonie — la malade a été opérée sans l'éther — et par la suppuration de la partie inférieure de la plaie, si bien que la malade ne quitta l'hôpital que six semaines après l'opération.

L'auteur considère le procédé de Condamin comme un progrès considérable réalisé dans l'opération des hernies ombilicales et de la ligne blanche. Il le croit bien supérieur à celui de Gersuny qui se contente d'ouvrir les gaines des droits et de suturer les muscles seulement à la fin de l'opération, avant de fermer la plaie abdominale. R. R.

Castelain. Chloroforme et trachéotomie (*Bul. médic. du Nord*, 23 août 1895). — Beaucoup de médecins pratiquent la trachéotomie chez les enfants atteints de croup, sans avoir recours à l'anesthésie. Quelques-uns même la proscrivent d'une façon formelle. Le malade non insensibilisé réagirait mieux et se débarrasserait plus facilement des fausses membranes et des mucosités qui obstruent les voies aériennes. Cette objection n'est pas sans valeur ; toutefois, l'auteur estime que la chloroformisation incomplète présente des avantages sérieux.

Le chloroforme est administré lentement ; en procédant ainsi, on saisit facilement le moment où la sensibilité est émoussée, c'est-à-dire encore suffisamment conservée pour permettre à l'enfant d'expulser les matières qui encombrent le larynx. En outre, on supprime le spasme laryngé qui se produit souvent quand le patient maintenu immobile va subir l'opération, spasme parfois mortel. Enfin, la diminution de la douleur doit être prise en sérieuse considération.

D'après l'auteur, les deux seules contre-indications à l'administration du chloroforme sont l'état d'affaiblissement du sujet et l'asphyxie. A. M.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Alexander Morton. Un cas d'hydrocystome (*Brit. Journ. of Dermat.*, août 1895). — L'auteur rapporte l'observation d'une maladie rare décrite récemment, en 1893, par Robinson, dermatologiste américain, sous le nom d'hydrocystome. La lésion consiste en une dilatation des glandes sudoripares.

Les Drs Hutchinson et Adani ont dernièrement donné des observations de ces faits : Mme H., âgée de trente-six ans, dont nous allons reproduire l'histoire, est précisément la fille d'une des malades observées par le Dr Adani.

L'éruption remonte à neuf ans. Au milieu d'une crise aiguë de bronchite et d'asthme, survint une transpiration unilatérale (côté gauche du cuir chevelu, de la face, du cou et du thorax). En même temps parurent, mais du côté droit du nez et sous la joue droite, les premiers éléments éruptifs. Dans la suite, l'éruption se développa aussi du côté gauche.

Les éléments sont analogues à de petits grains, de petites perles, de dimensions et d'aspect différents. Les plus petits (tête d'épingle) sont vésiculaires, durs, difficiles à ouvrir, clairs et transparents ; d'autres plus développés (grains de sagou), sont bleuâtres ; et d'autres enfin, ceux qui sont près de disparaître, deviennent blancs opaques.

Ces grains font à peine saillie et paraissent situés très superficiellement. Quand on les pique, ils donnent issue à un peu de liquide clair, bleuâtre, acide et, aussitôt après, on voit poindre au point de piqûre une petite gouttelette de sang.

Selon les périodes, leur nombre varie beaucoup. En été, au printemps, il y en a un grand nombre ; ils sont parfois très rapprochés et groupés, mais sans pourtant jamais confluer. Aux époques menstruelles, les grains deviennent plus gros, turgescents. La peau environnante conserve son aspect normal.

Chaque élément considéré à part dure environ trois à quatre semaines.

A la moindre excitation, comme après l'ingestion d'aliments trop chauds ou trop épicés, la transpiration survient abondante pendant quelques heures et seulement du côté droit ; en même temps, les éléments existants deviennent plus gros, de nouveaux paraissent ; et cela aussi bien à droite qu'à gauche.

Contrairement à ce qui arrive d'habitude, l'exposition à la chaleur (cuisine) et à l'humidité n'aggrave pas le mal. Jamais il n'y a eu de prurit, sauf pendant une huitaine de jours.

Le fait d'avoir observé la même affection chez la mère et la fille permet de faire intervenir l'hérédité parmi les facteurs étiologiques. Cette observation montre aussi que l'éruption ne prédomine pas toujours du côté où a lieu la transpiration.

L'auteur ne parle pas du traitement. Il y a d'ailleurs peu de chose à faire. Si le malade y tient, on peut inciser les plus grosses tumeurs et cautériser leur cavité avec le nitrate d'argent ou avec la pointe de l'électrocautère. Mais, comme l'affection doit fatalement à la fois disparaître spontanément et se reproduire par la suite, il faut se borner à une médication générale antisudorale.

LOUIS WICKHAM.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Belin. Un cas d'empoisonnement par la nicotine (*Bourgogne médicale*, juin et septembre 1895). — L'auteur rapporte l'observation d'un cultivateur qui, ayant nettoyé ses moutons avec de la saumure de tabac, fut réveillé en sursaut au milieu de la nuit par des symptômes alarmants : sensation de brûlure à la gorge, nausées, vomissements, refroidissement de tout le corps et surtout des extrémités, mais sans délire ni convulsions. Cette homme présentait aux mains des engelures crevées, et la pénétration dans l'organisme des produits toxiques (nicotine, collidine et acide prussique, d'après Vohl et Eulenburg) s'est faite par ces excoriations.

Ces troubles (douleur d'estomac, vomissements, refroidissement) disparurent rapidement par l'administration d'infusions chaudes, de café et d'une potion au tanin. A.-M.

LES VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES TUBERCULEUSES

Par le Dr Marcel LERMOYEZ
Médecin des hôpitaux.

Lorsque brusquement une affection nouvelle pénètre dans les cadres nosologiques, et, d'emblée très encombrante, s'y réclame une large place, une instinctive méfiance s'établit à l'égard de l'intruse ; et il faut nombre d'observations convaincantes pour forcer les cliniciens, quelque peu misonéistes, à la reconnaître : ainsi pour l'appendicite, ainsi pour les végétations adénoïdes. Qu'étaient, il y a trente ans, ces végétations, qui sont aujourd'hui un des pivots de la pathologie infantile ? Parfaitement ignorées, elles s'effaçaient derrière l'hypertrophie des amygdales. Dans le tableau si net que Chassaignac, que Robert nous ont laissé de cette dernière affection, on retrouve traits pour traits la physionomie morbide de nos adénoïdiens d'aujourd'hui ; mais, à cette époque, on ne connaissait que les amygdales palatines ; on ne savait pas voir au delà ; et, quand on les avait enlevées, tout était

dit. Lorsque plus tard Lacauchie, puis Luschka nous eurent appris qu'outre les deux amygdales palatines, logées sur les côtés de l'isthme du gosier, il en est une troisième aussi importante, située plus haut, suspendue à la voûte du naso-pharynx, on fut théoriquement conduit à admettre que cette amygdale pharyngienne, analogue à ses congénères par sa structure et ses fonctions, devait participer aux mêmes réactions morbides. W. Meyer eut l'immense mérite de nous démontrer la fréquence de l'hypertrophie de cette amygdale nouvellement reconnue, à laquelle il attribua le nom de végétations adénoïdes du pharynx nasal, qui fit fortune; et il nous prouva que celles-ci, jointes ou non à l'hypertrophie des amygdales palatines, doivent à leur situation en plein carrefour du naso-pharynx de causer à elles seules la plupart des troubles observés par Chassaignac, par Robert, par Lambron. Par malheur, l'amygdale pharyngienne ne se montre pas au premier venu, comme les amygdales palatines, pas plus que les végétations adénoïdes, qui traduisent son hypertrophie; il faut se donner la peine de l'aller chercher avec le doigt et le miroir rhinoscopique; aussi, le diagnostic est-il passé longtemps devant elle sans la voir. Actuellement, c'est chose établie : les trois amygdales sont égales devant la chirurgie, grâce surtout aux efforts des rhinologistes.

Pour faire accepter cette nouvelle entité pathologique, Meyer et ses continuateurs durent la simplifier, la schématiser presque, et ils admirent que le groupe des végétations adénoïdes formait une affection toujours semblable à elle-même, une dans sa nature, une dans ses symptômes, une dans ses indications thérapeutiques. Anatomiquement, disaient-ils, l'amygdale pharyngée n'a qu'un seul mode habituel de réaction, l'hypertrophie simple; ses effets morbides se ramènent tous à des troubles mécaniques d'obstruction; et une formule toujours identique, l'extirpation, résume son traitement. Mais, en serrant de plus près l'examen, on remarque que les faits observés ne sont pas tous superposables; et qu'il existe entre eux des contradictions qui mènent à croire que dans le groupe des végétations adénoïdes ont été comprises des hyperplasies de l'amygdale pharyngée, de nature différente et qui n'ont avec elles qu'une grossière similitude de caractères cliniques. En un mot, la synthèse de Meyer, aujourd'hui acceptée, doit entrer dans une phase d'analyse qui en détache ce qu'elle a trop hâtivement englobé.

C'est ainsi qu'en 1894, ayant eu l'attention attirée par plusieurs cas d'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, d'allures anormales, j'ai été amené à reconnaître que la tuberculose peut atteindre cette région, sous un aspect clinique très différent de la forme ulcéreuse anciennement décrite par les classiques, et qu'elle y peut évoluer sournoisement en y prenant le masque de tumeurs adénoïdes banales; et l'examen histologique m'a permis de distraire du groupe en apparence si uni jusque-là des végétations adénoïdes, une forme rare mais nette à laquelle je proposai de donner le nom de *végétations adénoïdes tuberculeuses* [1].

Il est curieux que cette forme de végétations adénoïdes ait échappé à l'observation des auteurs qui se sont occupés de cette question; non pas qu'ils n'y aient pas songé, car Trautmann [2], à qui nous devons la plus complète monographie écrite sur ce sujet, avait remarqué que souvent les enfants adénoïdiens naissent de parents tuberculeux; seulement, l'hérédité paraissait s'exprimer suffisamment dans ces cas par une exagération de la diathèse lymphatique. Mais, à part M. Pilliet qui, sur trois coupes de végétations adénoïdes, avait rencontré, au milieu du tissu interfolliculaire enflammé, des cellules géantes nettement caractérisées, aucun histologiste n'avait trouvé de nodules tuberculeux à l'intérieur des végétations adénoïdes.

L'entrée en scène de la forme tuberculeuse des végétations adénoïdes fut, à ce moment, mieux accueillie des médecins qui y trouvaient l'explication de certains faits malheureux, où le traitement opératoire classique était loin d'avoir réalisé ses promesses, que des rhinologistes, peu soucieux de voir remettre en cause une opération qui leur semblait avoir suffisamment fait ses preuves. Aussi, les spécialistes étrangers se désintéressèrent-ils de cette question, tandis qu'en France, de nouvelles recherches furent entreprises dans ce sens. Elles aboutirent à confirmer les données précédentes.

M. Dieulafoy [1], dans une série d'expériences des plus intéressantes, confirma mes conclusions premières et les élargit, les étendant aux amygdales palatines. Inoculant à des cobayes des fragments de végétations adénoïdes et d'amygdales hypertrophiées, il vit, dans un certain nombre de cas, une tuberculose expérimentale se développer chez ces animaux dans une proportion qui lui fit admettre que sur cinq végétations adénoïdes en apparence simples, une est tuberculeuse. Et il conclut à la fréquence, jusqu'à lui méconnue, de la tuberculose larvée des trois amygdales, à laquelle il assigna une origine exogène, par pénétration dans le tissu adénoïde, préalablement enflammé, des bacilles tuberculeux contenus dans l'air inspiré et surtout dans les aliments.

Dans la discussion qui suivit cette communication, M. Cornil combattit vivement ces conclusions. Il montra « que de nombreuses causes d'erreurs, difficiles à éviter dans la méthode expérimentale, avaient pu mener à une généralisation prématurée; que M. Dieulafoy, en insérant sous la peau des cobayes des fragments de végétations adénoïdes, avait inévitablement inoculé en même temps le mucus riche en microbes, contenu dans les cryptes amygdaliennes; et que l'examen histologique des fragments inoculés n'ayant pas été fait, il était impossible de savoir si l'animal avait été tuberculisé de par la végétation, tuberculeuse elle-même, ou de par les sécrétions demeurées à sa surface; et que d'ailleurs, en l'absence d'inoculations faites en série, il était difficile de déterminer si les cobayes avaient succombé à une tuberculose vraie ou à une pseudo-tuberculose. » En résumé, M. Cornil ne niait pas l'existence des végétations adénoïdes tuberculeuses, mais il contestait leur fréquence telle que la déterminait M. Dieulafoy; et donnant, dans l'espèce, le pas à l'examen histologique sur l'expérimentation, il faisait remarquer qu'en réunissant les faits observés par M. Pilliet aux miens, on arrive à cette conclusion que les végétations adénoïdes sont tuberculeuses une fois sur dix-sept et non une fois sur cinq. Ce chiffre lui sembla même encore trop élevé, puisque récemment, sur quarante examens nouveaux de végétations adénoïdes, M. Pilliet n'avait pas rencontré une seule fois des cellules géantes.

La question en est là. Apte à être soulevée chaque jour et grosse de conséquences pratiques, elle mérite, de la part des médecins d'enfants non moins que des rhinologistes, une grande attention. Aussi vais-je montrer de quelle façon se posent, à mon sens, les divers termes de ce problème et quelle solution, tout au moins provisoire, il convient de leur donner.

1° *Existe-t-il des végétations adénoïdes tuberculeuses?*

Oui. Ce premier point est nettement acquis. Car des recherches faites de trois côtés, les unes par la voie histologique, les autres par la méthode expérimentale, ont démontré que certaines végétations adénoïdes sont tuberculeuses, soit qu'elles contiennent des cellules géantes et même des bacilles, soit qu'elles tuberculisent les cobayes auxquels on les inocule.

2° *Quelle est la fréquence des végétations adénoïdes tuberculeuses?*

C'est ici que commencent les divergences. Une végétation adénoïde sur cinq est tuberculeuse, dit M. Dieulafoy; une sur dix-sept, seulement, d'après M. Cornil. Mes conclusions personnelles donnent raison à celles de M. Cornil, peut-être, il est vrai, parce que de même que lui, j'ai donné, dans mes recherches, la préférence au diagnostic histologique. Ainsi sur trente-deux végétations adénoïdes, prises au hasard, et dont j'ai fait pratiquer l'examen histologique, deux fois seulement j'ai rencontré du tissu tuberculeux typique : un cas a été publié l'an dernier à la Société médicale des hôpitaux; un second, que j'ai observé cet hiver, est consigné plus loin dans ce travail. Du reste, si l'on veut bien admettre que les petits malades porteurs de végétations adénoïdes tuberculeuses présentent une allure symptomatique générale qui doit les faire, sinon reconnaître, du moins soupçonner dès le premier abord, on verra que la clinique est d'accord avec l'observation pathologique pour constater la rareté du type tuberculeux des végétations adénoïdes; et qu'au contraire, elle contredit les conclusions pessimistes de l'expérimentation.

3° *Les végétations adénoïdes tuberculeuses ont-elles des caractères anatomiques nettement différenciés?*

Macroscopiquement, non; histologiquement, oui, et des plus nets.

A l'œil nu, les végétations adénoïdes tuberculeuses, dans les deux cas que j'ai observés, ne présentaient aucun caractère particulier qui pût les faire reconnaître : lobulées, comme les végétations ordinaires, elles étaient d'une mollesse assez grande; mais, on sait que la consistance des végétations varie beaucoup suivant l'âge du malade qui les porte et selon que des poussées plus ou moins nombreuses d'adénoïdite y ont fait naître un travail de sclérose qui les rétracte et les durcit. De ce côté donc, il n'y a positivement aucun signe différentiel à rechercher.

Au microscope, la nature tuberculeuse de ces végétations s'affirme au contraire d'une manière précise. Pour mieux faire saisir cette différence, j'ai prié mon collègue et ami M. Letulle de pratiquer d'une part sur une végétation adénoïde du type normal, et d'autre part sur une végétation tuberculeuse, enlevée récemment à un enfant de huit ans dont je rapporte plus loin l'observation, deux coupes orientées dans le même sens, perpendiculaires à la surface de la tumeur. La note suivante, qu'il m'a remise, montre à l'évidence que l'examen histologique suffit à faire d'une façon exacte le diagnostic de végétation adénoïde tuberculeuse, sans qu'il soit indispensable de faire intervenir l'inoculation pour éclaircir la question.

« Histologiquement parlant, le diagnostic différentiel entre une végétation adénoïde simple et une végétation adénoïde tuberculisée est des plus faciles. Les follicules lymphatiques bien isolés qui sillonnent le tissu sous-épithélial rappellent, sur les premières pièces, tous les caractères d'une amygdale normale ou hypertrophiée.

Sur les coupes de pièces tuberculeuses, l'aspect est tout autre. La couche épithéliale demeurée normale recouvre une série plus ou moins étendue de lésions nodulaires aisément

1. M. Lermoyez. — Des végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 20 juillet 1894.

2. Trautmann. — « Anatomische, pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille ». Berlin, 1886.

2. Dieulafoy. — Tuberculose larvée des trois amygdales. *Bulletin de l'Académie de médecine*. Séances du 30 avril et du 7 mai 1895.

reconnaissables. Au lieu de rencontrer, de place en place, parmi les travées connectives réticulées des follicules lymphatiques arrondis, gorgés de cellules blanches tassées dans les espaces intercapillaires, on aperçoit des zones décolorées, pauvres en noyaux, groupées sous forme d'amas ronds isolés ou conglomérés en folioles. Ce sont autant de masses tuberculeuses nodulaires composées de cellules épithélioïdes desséchées, vitreuses, pauvres en noyaux et souvent même agglomérées en cellules géantes polymorphes (voy. fig. 2, g. g).

Souvent, au centre de chaque follicule bacillaire ainsi formé, apparaît une énorme cellule géante, gorgée de noyaux mis en couronne à la périphérie d'un bloc manifestement caséeux.

La présence des bacilles tuberculeux dans ces amas en voie de caséification n'est pas constante, ou du moins leur mise en valeur par les réactifs appropriés fait souvent défaut.

De ces îlots tuberculeux les uns, le plus grand nombre, sont très rapprochés de la couche épithéliale qui revêt les saillies adénoïdes; quelques-uns d'entre eux peuvent même toucher la face profonde de l'épithélium cylindrique du revêtement. Les autres sont, au contraire, assez profondément enclavés au milieu du tissu réticulé. Les uns comme les autres paraissent d'ailleurs développés aux dépens des follicules lymphatiques de l'organe.

L'intégrité du revêtement épithélial des végétations adénoïdes tuberculeuses m'a paru être la règle; mais, cette remarque n'implique aucune restriction concernant le mode de pénétration par effraction des bacilles de Koch de la surface vers la profondeur des végétations adénoïdes. »

4° Les végétations adénoïdes tuberculeuses ont-elles des caractères cliniques qui les fassent reconnaître?

Ce point de séméiologie serait des plus utiles à préciser. Jusqu'ici, le diagnostic des végétations adénoïdes tuberculeuses n'a été qu'une trouvaille de laboratoire. S'il devait toujours en être ainsi, le traitement de cette affection ne bénéficierait en rien de nos recherches; et, dans l'ignorance où l'on se trouverait de déterminer d'avance la nature de la tumeur à opérer, il faudrait systématiquement, suivant qu'on adopte telle ou telle opinion, ou bien enlever, comme par le passé, toutes les végétations opérables, sans se soucier de rencontrer parmi elles quelques tumeurs tuberculeuses, ou bien se comporter en présence de tout enfant adénoïdien comme si l'on avait crainte de heurter à chaque fois la tuberculose, et renoncer à faire bénéficier au moins quatre enfants sur cinq (Dieulafoy) ou même seize enfants sur dix-sept (Cornil) d'une opération qui, dans les circonstances usuelles, a fait ses preuves.

Pour esquisser cette physionomie clinique, dont le signalement soit aisé à reconnaître, les faits cliniques manquent malheureusement : les recherches de M. Pillet, celles de M. Dieulafoy ne sont pas sorties du laboratoire, et dans le dernier travail du savant professeur de la Faculté, il n'est point parlé de ce qu'étaient ou devinrent les enfants qui fournirent les végétations dont l'inoculation tuberculisa les cobayes. Aussi bien, dois-je me contenter d'analyser mes deux cas personnels. En les superposant, on remarquera trois caractères assez nets pour que leur groupement doive faire préjuger la tuberculose adénoïdienne : 1° l'hérédité tuberculeuse très chargée; 2° l'existence contemporaine ou passée d'autres manifestations de la scrofulo-tuberculose cutanée ou ganglionnaire; 3° et surtout l'accentuation des troubles de l'état général, plus marquée que la dénutrition causé habituellement par l'insuffisance respiratoire résultant de la présence des végétations adénoïdes. Enfin, je note que les petits malades que j'ai observés ont tous deux perdu des frères et sœurs de méningite tuberculeuse.

Observation I. — Georges S...[1], âgé de six ans est né de souche tuberculeuse. Sa mère, pâle, délicate, porte au cou de nombreuses cicatrices d'abcès ganglionnaires. *Une de ses sœurs est morte, quelques années auparavant, de méningite tuberculeuse.* Lui-même est un enfant d'une apparence chétive, aux membres grêles, à la peau flasque et terreuse, beaucoup plus petit que ne le comporte son âge. Il donne l'impression d'un enfant qui serait atteint d'une affection organique grave. Cependant, des examens répétés n'ont fait reconnaître aucune lésion viscérale. Toutefois, il présente de la *micropolyadénopathie*; au cou et aux aines, se montrent des ganglions lymphatiques multiples, petits, du volume d'un pois, durs, indolents, roulant sous le doigt. Le rhino-pharynx est encombré de végétations adénoïdes molles, abondantes, saignant facilement sous le toucher; elles déterminent les phénomènes habituels du syndrome adénoïdien : faciès typique bouche constamment ouverte, ronflement et bave nocturnes, etc. Les amygdales palatines sont grosses molles, mais très enchatonnées, et ne rétrécissent que peu l'isthme du gosier. Il y a de plus, une sécrétion muco-purulente assez abondante du nez et de la gorge, ancienne déjà, ayant déterminé il y a quatre ans une otite aiguë et réveillant de temps à autre des poussées d'otalgie.

L'ablation des végétations adénoïdes est pratiquée; pendant un mois, il y a une amélioration notable qui se traduit par une augmentation de poids de 500 grammes; mais dès la cinquième semaine, les végétations récidivent, l'amaigrissement devient rapide; quatre mois après la première intervention une nouvelle opération est jugée nécessaire; elle ramène des végétations jeunes, abondantes. L'enfant est ensuite envoyé à Biarritz où il est soumis pendant six semaines à la médication saline; deux mois après, il en revient avec une mine excellente, ayant grandi de 7 centimètres et gagné près d'une livre.

L'examen histologique de ces végétations de récidive y montre un amas de granulations tuberculeuses confluentes. Elles renferment des cellules géantes volumineuses, occupant le centre des vaisseaux, avec leur paroi endothéliale en dégénérescence, très riches en bacilles de Koch : autour de celles-ci, est une zone de cellules épithélioïdes des plus nettes ne renfermant pas de bacilles. Les granulations les plus volumineuses semblent occuper le centre des follicules lymphatiques. Ces granulations ont leur développement le plus parfait dans la profondeur de la végétation : l'épithélium cylindrique de revêtement est en partie conservé (Michel Dansac).

Observation II. — La seconde malade que j'ai observée — et dont l'observation n'a pas encore été publiée — est une petite fille de trois ans, auprès de laquelle je fus appelé par mon ami le Dr Paul Boncour, qui très justement soupçonnait chez elle l'existence de végétations adénoïdes; et je dois dire que dès l'abord je pensai dans ce cas à l'existence de végétations tuberculeuses, ce que confirma l'examen histologique rapporté plus haut.

L'hérédité tuberculeuse de la petite malade était très chargée : père bien portant; mère pâle, chétive, ayant le faciès adénoïdien très prononcé; *trois frères morts en bas âge de méningite tuberculeuse.* De plus, l'enfant fut élevée par une nourrice, issue elle-même de parents tuberculeux, bien portante quand on lui confia le nouveau-né, mais qui, deux ans après sa sortie de la maison, fut atteinte de phtisie pulmonaire et mourut. D'ailleurs, la famille de notre petite malade est véritablement un nid à tuberculose, car deux femmes de chambre et un maître d'hôtel ayant servi dans cette maison, sont également morts depuis de tuberculose pulmonaire.

L'enfant n'a jamais fait de maladie grave. Elle ne tousse pas. Elle présente de fréquentes poussées d'amygdalite aiguë accompagnées d'adénoïdite, avec douleurs d'oreille; mais jamais il n'y a eu d'otorrhée. Les accidents naso-pharyngés, qui surviennent au moindre refroidissement, s'accompagnent d'une tuméfaction aiguë, volumineuse, des ganglions du cou, qui rétrocède en peu de jours, mais qui plus d'une fois a menacé de suppurer. Pas d'autres manifestations ganglionnaires.

L'état général est actuellement assez bon. L'enfant est pâle, de peau mate, un peu bouffie, non amaigrie. Pas de fièvre. Elle présente le faciès adénoïdien déjà très accentué, avec la lèvre supérieure trop courte découvrant les incisives : de fait, elle dort mal, tient constamment la bouche ouverte, ronfle la nuit, bave facilement.

Tout le pourtour de la bouche est le siège d'une éruption impétigineuse, due au contact des sécrétions muco-purulentes abondantes qui s'écoulent constamment du nez. Cet impétigo s'étend également dans le vestibule nasal : la muqueuse pituitaire est tapissée de muco-pus; les cornets, peu volumineux, ne gênent pas le passage de l'air.

La muqueuse pharyngienne est rouge, tuméfiée : les amygdales molles, cryptiques, assez volumineuses, profondément enchatonnées entre les piliers.

Le naso-pharynx est rempli de végétations adénoïdes, demi-molles, disposées en languettes antéro-postérieures suivant leurs ordination habituelle et occupant presque toute sa cavité.

Les tympans sont très enfoncés : légère rougeur du manche du marteau.

Dans ce cas, l'ablation des végétations adénoïdes s'impose en raison : 1° de la gêne respiratoire qu'elles occasionnent par leur abondance; 2° des accidents auriculaires qu'elles déterminent. Toutefois par suite des craintes de tuberculose adénoïdienne suscitées par la considération du milieu où vit l'enfant, il est décidé qu'avant d'intervenir, on fera faire un examen histologique. Après un traitement préalable ayant pour but de guérir la rhino-pharyngite actuelle et d'assurer une asepsie momentanée du naso-pharynx, je fais à la pince coupante, une prise d'un fragment de végétation. Cette petite manœuvre n'amène à sa suite aucune réaction, et même, la gouvernante de l'enfant remarque que dès le soir même celle-ci dort mieux et ronfle moins.

L'examen microscopique ayant montré dans les tissus enlevés un grand nombre de follicules tuberculeux typiques sans toutefois y déceler de bacilles, nous ajournons l'intervention et envoyons l'enfant à Cannes où elle passera l'hiver; elle y fera une cure marine intensive et prendra de l'huile de foie de morue à hautes doses.

Je n'ai pas revu la malade depuis cette époque, mais indirectement j'ai appris que son état général est bon, sans que les symptômes adénoïdiens aient disparu.

5° Le pronostic des végétations adénoïdes tuberculeuses est-il grave ?

A priori, il est très sérieux. Il est fort admissible, comme l'a supposé M. Dieulafoy, que l'amygdale pharyngée, porte d'entrée de la tuberculose, ne soit qu'une étape sur la route du bacille, qui de là se rend aux ganglions du cou, pour donner naissance aux écrouelles; et que même l'infection puisse descendre plus bas et atteindre les poumons.

D'autre part, on remarquera, dans les deux observations que je rapporte, la coïncidence de la *méningite tuberculeuse* ayant emporté des frères et sœurs de ces deux petits malades. Il y a là un élément dont le pronostic doit tenir compte. On ne peut certes affirmer que ces enfants, morts de tuberculose méningée, avaient eu aussi des végétations adénoïdes tuberculeuses; mais, il est permis de le supposer, attendu qu'il est de règle qu'à un degré plus ou moins accentué, tous les enfants d'un même lit présentent de l'hypertrophie amygdalienne parallèle; peu de caractères familiaux morbides sont plus constants que celui-là. Ainsi, le frère survivant de la malade qui fait l'objet de ma deuxième observation, présentait comme sa sœur, des végétations, dont en l'absence d'un examen bactériologique, je ne puis que soupçonner la nature tuberculeuse. Du reste, cette complication a son analogue en pathologie nasale : Demme a observé la méningite tuberculeuse consécutive à la tuberculose du nez.

Néanmoins, avouons qu'en tout ceci nous en sommes réduits à des conjectures. Ce n'est que quand on aura suivi pendant plusieurs années un certain nombre d'enfants porteurs de végé-

1. L'observation détaillée de ce malade se trouve dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 20 juillet 1894.

tations adénoïdes, histologiquement reconnues tuberculeuses, que l'on saura à quoi s'en tenir sur l'étendue du danger que crée leur présence ; or, une telle statistique n'a jamais été entreprise.

6° *Quel traitement doit-on appliquer aux végétations adénoïdes tuberculeuses ?*

Deux opinions, diamétralement opposées, sont en présence. L'une envisage les végétations adénoïdes tuberculeuses comme une tuberculose locale, en conseille l'ablation suivant les préceptes de la chirurgie générale, et considère qu'en les respectant, on maintient l'homme sous la menace permanente d'un danger de généralisation. L'autre objecte à cela que l'ablation des végétations telle qu'elle se pratique aujourd'hui par la méthode sanglante, crée un péril de plus en ouvrant largement les vaisseaux au sein d'un foyer tuberculeux, d'autant plus que la difficulté d'accéder au naso-pharynx rend l'ablation complète de végétations adénoïdes tuberculeuses matériellement impossible ; dès lors, mieux vaut ne pas toucher à cette tuberculose locale que de l'enlever partiellement.

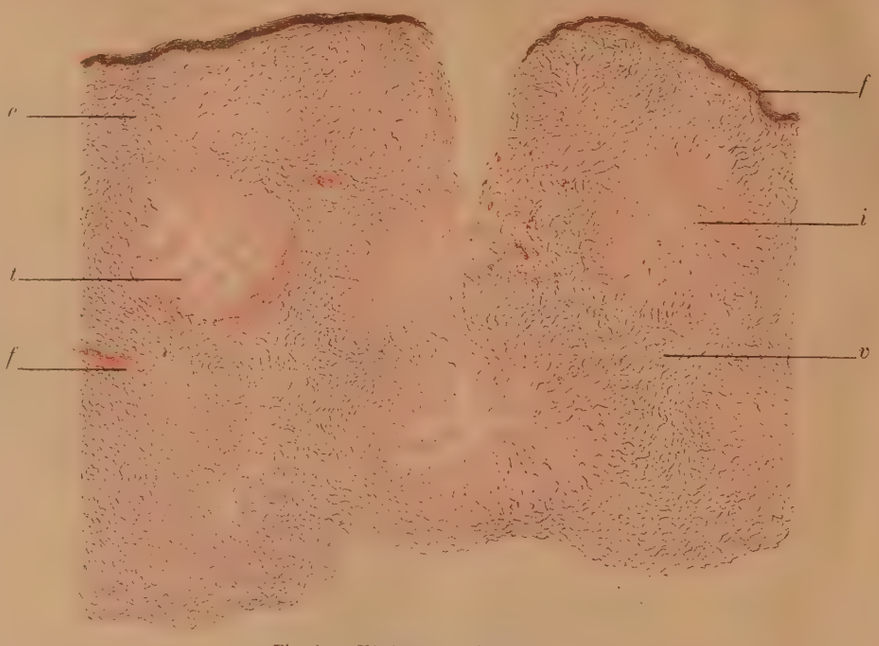


Fig. 1. — Végétation adénoïde normale.
Coupe perpendiculaire à la surface d'une végétation adénoïde normale. Grossissement : 40 diamètres.
e, couche épithéliale, peu épaisse, formée de plusieurs couches de cellules cylindriques dont la plus superficielle est ciliée ; *t*, tissu sous-épithélial constitué par des placards de tissu conjonctif jeune, très vasculaire et réticulé ; *f*, *f*, follicules lymphatiques épars au milieu du tissu fondamental et reconnaissables à leurs amas de cellules blanches accumulés en nappes arrondies (la plupart de ces îlots folliculaires normaux ont été déchirés par suite des manipulations microscopiques) ; *i*, tissu fondamental de la végétation adénoïde, intermédiaire aux follicules lymphatiques et également formé de tissu réticulé ; *v*, vaisseau rempli de sang.

Mais il faut, à mon sens, faire intervenir dans le débat un élément fort important dont on semble ne pas tenir compte : c'est l'insuffisance respiratoire que cause mécaniquement la présence des végétations adénoïdes. Maintes fois, nous voyons des enfants maigres, chétifs, reprendre une santé florissante et se développer rapidement après l'ablation de végétations adénoïdes simples volumineuses, qui, les obligeant à n'utiliser que la respiration buccale dont ils savent peu se servir, surtout pendant le sommeil, entretenaient, par une sorte de demi-asphyxie chronique, une pertubation profonde de l'hématose. Or, pourquoi ne pas faire bénéficier les enfants porteurs de végétations adénoïdes tuberculeuses des mêmes avantages ? Plus encore que les autres, ils les réclament ; tout autant qu'une bonne alimentation, la consommation abondante d'oxygène, par la vie au grand air, est un des facteurs de guérison de la tuberculose ; c'est donc un réel service à rendre à ces candidats à la tuberculose descendante que de supprimer tous les obstacles qui empêchent le libre accès de l'air à leurs poumons, et de les mettre ainsi mieux en état de lutter contre l'infection bacillaire.

De sorte qu'en dernière analyse, l'indication opératoire des végétations adénoïdes tuberculeuses doit avoir la même formule que celle des végétations adénoïdes simples. Enlever les végétations volumineuses qui suppriment la respiration par le nez. Respecter au contraire les petites végétations dont la présence ne cause pas de troubles mécaniques ; dans ce dernier cas, l'ablation n'a rien qui la justifie ne pouvant, encore une fois, être radicale.

Pour diminuer les chances de généralisation post-opératoire que fait craindre la méthode d'ablation sanglante par les procédés ordinaires de la pince ou de la curette, il semble qu'il y aurait avantage à déblayer le naso-pharynx par la méthode galvanocaustique, qui ne laisse aucune bouche d'absorption béante. Les instruments ne manquent point pour cela ; jusqu'ici leur maniement, assez difficile dans le naso-pharynx, ne leur a pas permis de prendre place dans la pratique courante ; peut-être y aurait-il à souhaiter qu'ils y entrassent pour ce cas particulier. Le progrès colossal réalisé dans l'ablation des amygdales palatines par l'emploi de l'anse thermo-électrique est un encouragement dans ce sens.

Reste le traitement médical qui, ici, reprend tous ses droits, au point même de primer le traitement chirurgical. Car si l'intervention opératoire peut être discutée, il ne peut en être ainsi de la médication générale, qui doit être instituée de bonne heure et énergiquement. C'est la thérapeutique classique de la scrofulo-tuberculose infantile qui s'impose, ayant pour base la médication saline intensive, les stations chlorurées sodiques et, en première ligne, le séjour au bord de la mer et l'hiver passé sur les rives de la Méditerranée. Ce traitement qui résoud si vite les tuberculoses ganglionnaires non suppurées, donnera de mêmes bénéfices aux porteurs de végétations adénoïdes tuberculeuses, tant au point de vue local que général. L'influence générale se traduit par une augmentation rapide du poids, de la taille, du périmètre thoracique ; son effet local se manifeste par une diminution notable de la sténose nasale et surtout par le retard des récidives, après l'ablation.

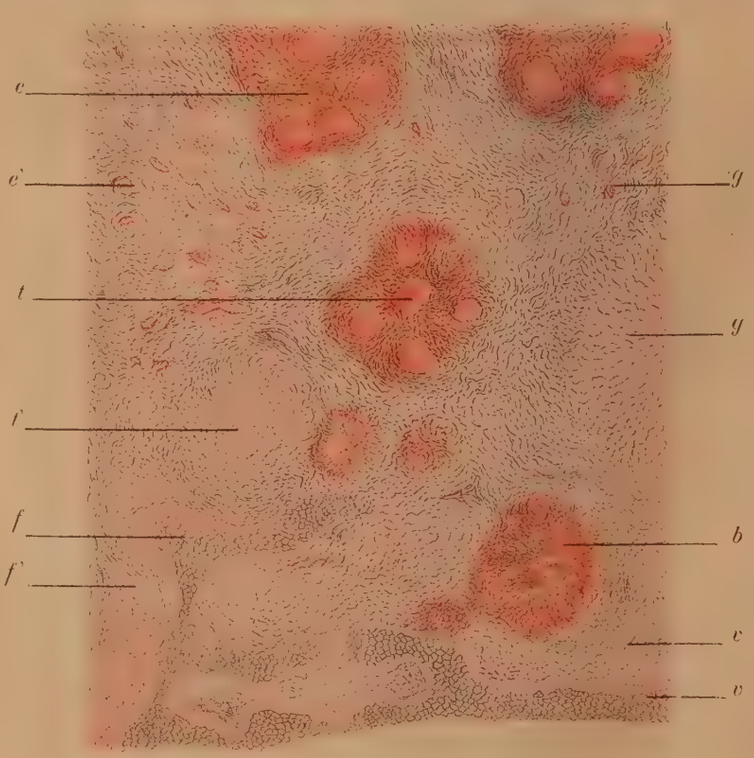


Fig 2. — Végétation adénoïde tuberculeuse.
Coupe d'une végétation adénoïde infiltrée de nodules tuberculeux.
Grossissement : 60 diamètres.
e, couche épithéliale. Les cellules pavimenteuses, en strates assez épaisses, forment, à droite, en *e'*, des boyaux épithéliaux, coupés obliquement qui semblent s'infiltrer dans la substance conjonctive ; *t*, tissu sous-épithélial, formé à la façon des amygdales par du tissu réticulé immédiatement accolé à l'épithélium du recouvrement. En *t'* un vaisseau sanguin rempli de globules rouges ; *f*, *f'*, follicules lymphatiques gorgés de cellules lymphatiques, et normaux, sauf un certain degré de dilatation de leurs vaisseaux capillaires ; *g*, *g*, nodules tuberculeux cohérents reconnaissables à la présence d'une cellule géante à leur centre et à l'aspect vitreux des cellules lymphatiques à leur périphérie ; *b*, deux autres nodules également tuberculeux mais dépourvus de cellules géantes se montrent au bas de la préparation, *v*, *v* vaisseaux capillaires, ou veinules, distendus par le sang, parsemés dans le tissu réticulé fondamental de la végétation.
Il n'a pas été possible de colorer un seul bacille de Koch sur ces coupes, recueillies cependant dans les meilleures conditions.

* * *

En résumé, voici quel semble être le traitement rationnel des végétations adénoïdes tuberculeuses :

1° Si les végétations sont peu volumineuses : pas d'intervention chirurgicale ; mais, traitement général intensif, séjour prolongé au bord de la mer, cure thermale saline ; et ensuite, huile de foie de morue et sur alimentation, suivant la formule connue.

2° Si elles sont abondantes : les enlever le plus complètement possible pour rétablir la respiration nasale ; puis, instituer le traitement médical. Et c'est dans cet ordre que doivent se succéder les différentes phases du traitement : opérer d'abord ; et ensuite prescrire le traitement thermal ou marin ; car, c'est après l'opération que l'état général a le plus besoin d'être soutenu, ne fût-ce que pour empêcher et retarder les récidives qui tendent à se produire après l'ablation des végétations adénoïdes tuberculeuses.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

TRAITEMENT OPÉRATOIRE
DES
FRACTURES NON COMPLIQUÉES DE PLAIE

Par le Professeur **P. BERGER**[1]

Parmi les complications qui se présentent dans le traitement des fractures, il n'en est pas de plus commune, de plus habituelle, que la difficulté qu'on éprouve à obtenir une bonne réduction et une bonne contention des fragments, en un mot une consolidation régulière de la fracture, par le moyen des appareils. Aussi n'est-il pas de chirurgien qui ne se soit demandé, en présence d'une fracture difficile à réduire et à maintenir réduite, si l'innocuité de plus en plus assurée de l'intervention chirurgicale ne légitimerait pas son application aux cas de ce genre, si l'on ne serait pas autorisé à ouvrir largement le foyer d'une fracture récente pour assurer directement la coaptation et la fixation des fragments dans une situation satisfaisante.

Le mouvement d'opinion de plus en plus favorable à la suture métallique dans le traitement des fractures de la rotule et même de celles de l'olécrâne a contribué à faire prendre corps à ces idées, et elles se sont manifestées à deux reprises par des propositions formulées d'une part au XXI[e] Congrès des chirurgiens allemands, par Pfeil Schneider, de Schönbeek, — d'autre part à la Société de chirurgie dans un mémoire de M. Roux (de Brignolles), mémoire qui a été l'objet d'un intéressant rapport de M. Nélaton, en 1894. On a pu voir, dans ces deux circonstances, que le jugement des chirurgiens était loin d'être fixé sur ce point, et qu'une grande distance séparait encore le sentiment un peu vague que le traitement des fractures simples pourrait bénéficier des progrès de la chirurgie opératoire, du précepte franchement donné et accepté de recourir à l'intervention sanglante toutes les fois que la réduction et la contention de la fracture par les anciennes méthodes rencontreraient de sérieuses difficultés.

Au Congrès des chirurgiens allemands, le professeur Bergmann, Wagner (de Konigshütte) s'élevèrent contre les propositions de Pfeil Schneider; Trendelenburg n'admit la suture osseuse que pour les fractures de la rotule, et König avoua que celle-ci même avait perdu quelque peu de son terrain et ne devait reconnaître que des indications restreintes.

A la Société de chirurgie, seul M. Championnière, sans se prononcer d'une manière absolue, se montra favorable aux conclusions de M. Roux (de Brignolles); le rapporteur, M. Nélaton, et la plupart des membres de la Société qui prirent la parole, les repoussèrent, du moins dans l'acception générale que tendait à leur donner M. Roux, et réservèrent l'intervention sanglante pour des cas très particuliers sur lesquels nous aurons à revenir tout à l'heure.

Encore paraît-il que les chirurgiens français soient plus disposés à s'engager dans cette voie que leurs confrères de l'étranger. Nous avons vu quelle était sur ce point l'opinion des chirurgiens allemands; en Amérique, où l'on a dans ces derniers temps proposé tant de modifications ingénieuses, tant de perfectionnements de la suture osseuse, tout ce que l'on a dit de l'application de ces moyens de contention aux fractures, a constamment visé les fractures compliquées de plaie et je n'ai pu trouver aucun travail important, où l'ouverture du foyer et la suture des fragments fussent proposées pour le traitement des fractures fermées.

L'occasion me semble favorable pour soumettre à la discussion du Congrès cet important sujet.

La question qui se pose est la suivante : Le traitement des fractures non compliquées de plaie peut-il actuellement bénéficier des progrès de la chirurgie opératoire? Et quand on se trouve en présence d'une fracture fermée, présentant des difficultés de réduction et de contention, est-on autorisé à ouvrir le foyer de la fracture et à recourir à des moyens de coaptation et de fixation directes des fragments?

Je réponds : Oui, dans des circonstances exceptionnellement rares et compliquées.

Non, dans la très grande majorité des cas, même lorsque le traitement par les appareils se heurte à des difficultés que certains chirurgiens prennent pour des responsabilités.

Ce qui va suivre ne s'applique, bien entendu, qu'aux fractures des membres; les fractures du crâne et des os de la face, celles du rachis, des côtes, du bassin sont tout à fait en dehors de ce sujet. Aux membres même il faut considérer à part les fractures qui surviennent dans la continuité, les fractures diaphysaires, et les fractures articulaires.

Fractures diaphysaires. — Il est un certain nombre de fractures diaphysaires, *siégeant dans la continuité d'un segment de membre*, pour lesquelles l'alternative d'une intervention chirurgicale primitive ne se posera que dans des cas tellement exceptionnels qu'il est inutile de les prévoir d'avance. Je ne veux pas affirmer que ces fractures ne puissent, même avec des soins bien dirigés, aboutir de temps en temps à des consolidations vicieuses ou à des pseudarthroses qui nécessitent des opérations; mais ces déviations ou cette insuffisance de la consolidation, dans les rares circonstances où on les observe, ne peuvent être prévues au début du traitement et toujours ou presque toujours l'application méthodique et la surveillance rigoureuse des appareils permettra de les éviter.

Pour les fractures de la diaphyse fémorale, qu'elles siègent au tiers moyen, au tiers supérieur ou au tiers inférieur de cet os, nous avons le merveilleux appareil à extension continue de M. Hennequin, qui réalise si bien l'idéal de la réduction et de la contention de la fracture, qu'à la suite des résections et des ostéotomies pour consolidation angulaire du fémur, il suffit pour assurer la coaptation parfaite des fragments dans la rectitude, sans qu'on ait besoin de recourir à la suture osseuse. Si, dans les fractures au tiers supérieur du fémur, la déviation du fragment supérieur en dehors et en avant donne parfois de l'ennui au chirurgien, la traction exercée sur le membre dans l'abduction parvient le plus souvent à placer et à maintenir le fragment inférieur dans la prolongation du premier. Depuis plusieurs années, aucune des fractures du fémur traitées par moi-même ou par M. Hennequin dans mon service, par son appareil, n'a présenté de déviation angulaire ou de raccourcissement appréciable. Je n'ai pas davantage observé de retard dans la consolidation; un ou deux faits d'inflexion tardive du cal qui se sont produits ont été dus à ce que le membre avait été retiré trop tôt de l'appareil, ou à ce qu'on avait permis au malade de se lever avant le centième jour, terme nécessaire, à mon sens, pour que la réparation d'une fracture du fémur soit solide. J'ai vu, en revanche, des fractures qui semblaient tout d'abord irréductibles, guéries sans raccourcissement, avec un résultat fonctionnel parfait, à l'aide de son appareil. L'année dernière, j'ai donné mes soins, avec notre regretté président Alphonse Guérin, à une jeune personne qui, étant à cheval, avait eu la cuisse gauche cassée par le choc d'un cavalier qui s'était précipité sur elle; dans la chute qui avait terminé cet accident elle s'était enfoncé profondément le fragment supérieur dans l'épaisseur des masses musculaires internes de la cuisse, jusque vers la partie interne du genou. Quoique cette déviation parût tout d'abord irréductible, la traction continue exercée par l'appareil, aidée de quelques pressions directes quotidiennement exercées sur le fragment, suffit au bout de quelques jours pour remettre en place celui-ci; et malgré le fâcheux pronostic porté par M. Guérin qui croyait un raccourcissement inévitable, la blessée guérit dans le temps ordinaire sans un millimètre de raccourcissement, sans la moindre déviation de l'axe du membre. Elle monte à cheval, comme par le passé, marche sans la moindre boiture, danse, et a même appris à aller en bicyclette. Et combien pourrais-je citer d'exemples de guérisons semblables! L'intervention chirurgicale primitive par une opération ne saurait se proposer un but que l'appareil Hennequin ne remplisse parfaitement dans les fractures du fémur.

Il en est de même pour les fractures de la diaphyse humérale qui guérissent très bien par des appareils très simples, pourvu qu'elles soient bien surveillées, même dans les cas où la fracture est comminutive, même dans ceux où il existe un épanchement sanguin considérable. On objectera les cas de pseudarthrose, ceux d'enclavement du nerf radial dans le cal; mais ces complications ne peuvent être prévues : elles s'observent dans des fractures en apparence très simples, et si l'on proposait, pour les éviter, de pratiquer la suture des fragments, c'est à toutes ou à presque toutes les fractures de l'humérus qu'il faudrait l'appliquer.

Si l'on y regardait avec soin, l'on verrait du reste que la pseudarthrose, quand elle se produit, a presque toujours été favorisée par des erreurs de traitement. Il y a un peu plus de deux ans, un homme se présentait dans mon service avec une fracture comminutive du tiers supérieur de l'humérus accompagnée d'un énorme épanchement sanguin. On attendit quelques jours, puis on lui mit un appareil plâtré. Celui-ci fut-il trop serré? Je n'ai pas lieu de le croire; toujours est-il que l'épanchement sanguin suppura et s'ouvrit sous l'appareil : le résultat fut une consolidation imparfaite, puis une fracture itérative et une pseudarthrose que je guéris cette année, par la suture métallique. L'opération démontra qu'il n'y avait pas d'interposition musculaire entre les fragments. Je suis porté à croire que si, au lieu d'enfermer le membre dans un appareil plâtré, j'eusse appliqué l'ancien appareil à trois attelles, soigneusement ouatées et maintenues par un bandage roulé, l'épanchement sanguin se fût résorbé et la consolidation se fût opérée sans encombre. Quoique l'appareil plâtré de M. Hennequin m'ait donné de très bons résultats dans le traitement des fractures de la diaphyse humérale, c'est aux appareils renouvelables, permettant l'inspection facile du membre, et une contention graduellement resserrée que je donne la préférence dans les cas de complications primitives telles que gros épanchement sanguin, lésions superficielles de la peau, caractère comminutif de la fracture. Cet appareil, ennuyeux à appliquer, à resserrer, à remettre, à surveiller m'a constamment donné de bonnes consolidations. Je ne vois pas de circonstance, je ne vois pas de complication primitive, en dehors de l'existence d'une plaie communiquant avec la fracture, qui puisse même faire naître l'idée d'une intervention chirurgicale primitive en cas de fracture de la diaphyse humérale. Je dirai la même chose des fractures de l'avant-bras, des fractures isolées du radius et du cubitus. Le danger de pseudarthrose n'existe pas quand elles sont bien soignées; quant à la menace que constitue, pour les mouvements de pronation et de supination, la fusion des os en un cal unique, ou la saillie exagérée de ce cal, on l'évite à peu près sûrement par l'application, répétée jusqu'à la consolidation complète, de compresses graduées au niveau de l'espace interosseux sur les faces antérieure et postérieure de l'avant-bras. Il faut, je le reconnais, renoncer à la méthode facile qui consiste à placer dès les premiers jours un appareil plâtré, et à le laisser des semaines sans contrôle; mais la régularité de la consolidation et la perfection du résultat sont à ce prix et veulent, pour ces fractures, une surveillance *de tous les jours*. Un chirurgien qui sait convenablement appliquer et suivre un appareil de fracture, n'aura jamais besoin de pratiquer d'emblée une opération sanglante pour une fracture de l'avant-bras; il n'aura jamais à regretter de ne pas y avoir eu recours.

Somme toute, parmi les fractures dans la continuité, ce n'est guère que pour les fractures de la clavicule et pour celles de la jambe, surtout pour ces dernières que l'on a préconisé avec insistance et pratiqué avec quelque fréquence, l'ouverture du foyer de la fracture et la suture osseuse; c'est pour elles, que la question de l'intervention primitive doit être actuellement résolue.

Pour ce qui est des *fractures de la clavicule* il me semble que les chirurgiens qui ont préconisé l'opération d'emblée[1] ont du être surtout tentés par la facilité de son exécution, car je ne vois aucune autre raison pour y songer.

Est-ce au point de vue de la solidité du résultat et du retour intégral des fonctions qu'on la propose? Mais, comme le fait si justement observer M. Nélaton dans son rapport à la Société de chirurgie, il n'est pas de fracture qui guérisse plus vite en laissant moins de troubles fonctionnels : un appareil quelconque suffit pour assurer une consolidation sinon régulière, tout au moins très solide, et la pseudarthrose consécutive aux fractures est inconnue à la partie moyenne de la clavicule, en faisant abstraction bien entendu des cas ou l'os était antérieurement atteint de lésions spécifiques.

On objectera des faits dans lesquels il y avait un fragment intermédiaire, une esquille pointue menaçant les vaisseaux et les nerfs : M. Poirier a présenté à la Société de chirurgie en 1891[2] un fait de ce genre dont il a enseigné l'histoire dans la thèse de M. Callegari, et où il a pratiqué l'extraction primitive de l'esquille et la suture osseuse. C'est une conduite que je conçois et que j'approuve pleinement dans les cas analogues; encore faut-il être certain que l'esquille osseuse ne peut se remettre en place; et il m'est arrivé plusieurs fois, une fois tout récemment entre autres, de voir un fragment semblable, qui paraissait d'abord irréductible, et qui menaçait la peau, se laisser remettre en place par des manipulations patientes et être maintenu par la compression modérée faite au travers d'un coussinet ouaté.

Dans d'autres cas les fragments, ou plutôt le cal comprimaient le plexus brachial et avaient déterminé de la névrite; M. Blum[3] a pratiqué la résection du cal pour cette cause; M. Mauclaire[4] a également communiqué l'observation d'un fait de ce genre l'année dernière au Congrès; peut-être dans ce dernier cas l'opération était-elle un peu hâtive; les phénomènes de névrite radiculaire du plexus brachial tels qu'ils sont relatés par l'observation n'étaient pas très nettement accusés et l'on peut se demander si l'expectation un peu prolongée n'eût pas suffi pour en faire constater l'atténuation graduelle. Quoi qu'il en soit, dans ces deux faits il s'agit d'interventions tardives, et sauf dans le cas où il existe une esquille irréductible facile à sentir, et qui par sa pointe est une menace pour les vaisseaux et pour les nerfs de l'espace sous-claviculaire, on ne saurait prévenir la complication, d'ailleurs tout à fait exceptionnelle de compression

1. Communication faite au Congrès de chirurgie, le vendredi, 25 octobre 1895.

1. Joseph Smits (de Bornéo). — Zur Behandlung der Schlüsselbeinbrüche, *Centralbl f. Chirurgie*, 1893, n° 26, p. 566.
2. Séance du 27 mai.
3. *Archives gén. de médecine*, 1888, T. XXI, p. 742.
4. *Congrès de Lyon*, séance du 12 octobre 1894, p. 516.

du plexus brachial par le déplacement d'un des fragments ou par l'exubérance du cal. Il n'y a donc pas lieu de songer à une intervention prématurée pour faciliter une consolidation qui ne demande qu'à se faire ou pour éviter des accidents qui, selon toute vraisemblance, ne se produiront pas.

Toutes autres sont les conditions dans les fractures de l'extrémité externe ; ici, comme dans certaines luxations du bout acromial de la clavicule, les déplacements en haut et en arrière peuvent être très prononcés, les coaptations impossibles et la contention tout à fait insuffisante, et si le déplacement persiste la consolidation peut même faire entièrement défaut, les extrémités osseuses n'étant pas maintenues en contact. M. Schwartz[1], en pareille circonstance, a fait la suture au fil d'argent de la clavicule, et on ferait bien d'imiter sa conduite si l'application d'un appareil fait avec tout le soin désirable, ne paraissait pas devoir suffire. Je me hâte de dire que l'occasion ne s'en trouvera pas souvent; j'ai plusieurs fois traité des fractures de l'extrémité externe de la clavicule sans avoir recours à d'autres moyens que des appareils dont je n'ai pas le temps d'indiquer ici la disposition; j'ai toujours obtenu des résultats suffisants, de même que je suis parvenu à contenir d'une manière définitive et très satisfaisante les luxations de l'extrémité acromiale de la clavicule.

Au point de vue de la forme, l'incision du foyer de la fracture et la suture osseuse vont purement et simplement à l'encontre du but que l'on se propose.

Cette considération n'a qu'une importance très secondaire chez l'homme où, tout en cherchant à obtenir la consolidation la plus régulière, on n'a pas à se préoccuper d'une saillie un peu trop accentuée du cal. Il en est autrement chez les jeunes femmes, surtout chez les femmes du monde. Mais tout d'abord j'affirme que l'on peut, avec des soins, obtenir dans la très grande majorité des cas une consolidation presque irréprochable au point de vue de la forme, et un cal ne constituant qu'une saillie tout à fait inappréciable ; mais on n'y arrive pas sans quelques soins, et je ne crains pas de dire que si beaucoup ont des résultats si défectueux, c'est qu'ils ne savent pas, ou parce qu'ils ne veuleut pas s'en donner la peine. Quant à pratiquer une incision claviculaire pour éviter la saillie que détermine le cal, je considère qu'ici le remède est pire que le mal, et je ne m'explique pas que M. Nélaton [2] avec son sens chirurgical si développé ne l'ait pas compris. Une incision, même minime, à la région claviculaire est, pour une jeune femme, une tare indélébile, qui, si peu étendue et si peu visible qu'elle puisse être, l'empêchera toujours de montrer ses épaules, et qu'elle reprochera toujours au chirurgien comme un acte d'impéritie. Si l'on prévoyait qu'une fracture de la clavicule dût laisser un résultat très défectueux, il vaudrait mieux, pour la malade et pour le chirurgien, attendre que ce résultat se fût produit, et la consolidation étant achevée, si la malade en formulait le désir, exciser en détachant avec un ciseau et par la plus petite incision possible, la saillie des fragments et la partie exubérante du cal. La cicatrice nécessitée par cette opération serait certainement moins étendue que celle qu'eût entraînée la suture osseuse, et elle ne pourrait être reprochée à l'opérateur.

Ainsi, sauf dans le cas exceptionnel de fragment intermédiaire, irréductible, perpendiculairement placé par rapport à la clavicule, menaçant la peau, les vaisseaux axillaires ou le plexus brachial, j'estime que l'intervention chirurgicale primitive est injustifiable dans les fractures de la partie moyenne de la clavicule.

Plus délicate et plus difficile à traiter est la question de l'irréductibilité de certaines *fractures de la jambe* et de l'opportunité de substituer la suture aux moyens généralement employés pour obtenir leur consolidation. Je ne puis qu'appuyer la remarque judicieuse faite par M. Nélaton dans son rapport à la Société de chirurgie sur le mémoire de M. Roux (de Brignolles), quand il dit :

« Ayant fait le service du Bureau central et ayant passé par l'hospice d'Ivry, j'ai vu bon nombre de fractures de jambes, vicieusement consolidées; on a coutume,en pareil cas, d'incriminer l'adresse ou la sollicitude du chirurgien qui a dirigé le traitement de la fracture; eh bien, je pense que, pour un certain nombre de cas, c'est là une erreur et que ce n'est point le chirurgien, mais la méthode qu'il applique et qui est classique parmi nous qu'il faut accuser. »

Je suis formellement de cet avis, et cependant j'arrive à des conclusions assez différentes de M. Nélaton, qui, malgré la sage réserve avec laquelle il accueille les propositions de M. Roux, adopte la conduite que préconise celui-ci à l'égard des fractures de jambe irréductibles. C'est à un autre point de vue que j'incrimine les méthodes actuellement en vigueur de traitement des fractures, que je leur impute sans hésitation les mauvais résultats que l'on constate, malheureusement trop souvent, à la suite des fractures de la jambe. Si, comme M. Nélaton, je pense qu'on peut et qu'on doit recourir à l'ouverture du foyer de la fracture et à la coaptation directe des fragments quand on n'arrive pas à donner au membre une direction et une forme satisfaisantes, je suis persuadé qu'en abandonnant la manière de procéder qu'on applique presque partout aujourd'hui, et en se guidant sur les principes tout à fait opposés dans la pose et la surveillance des appareils, on n'aura jamais besoin de recourir aux moyens opératoires.

Les déplacements que l'on considère comme irréductibles dans les fractures de la jambe affectent deux types : le premier, très anciennement décrit, bien connu, très redouté et que l'on peut cependant toujours corriger avec de l'attention et de la persévérance; le second, beaucoup moins étudié, est presque toujours consécutif à la correction du premier; il est beaucoup plus difficile d'en triompher que du premier. Ces deux sortes de déplacement s'observent dans les fractures obliques de la jambe, si bien décrites par Gosselin d'abord, puis par Richet, et dont j'énumère seulement les variétés principales : fracture oblique interne; fractures en V; fractures spiroïdes avec trait se prolongeant jusque dans l'articulation tibio-tarsienne.

Dans toutes ces variétés, il existe un déplacement du fragment supérieur du tibia en avant et en dedans ou en avant seulement : une pointe menaçant la peau, un chevauchement considérable des fragments tibiaux, tandis que les fragments du péroné participent à peine au déplacement, et comme conséquence, outre la saillie en avant du fragment supérieur du tibia, une déviation de l'axe de la partie inférieure de la jambe portant le pied en varus. Telle est la déformation que l'on observe dans la grande majorité des fractures obliques de la jambe vicieusement consolidées; il persiste une saillie en avant et en dedans du fragment supérieur du tibia, une déviation de l'axe de la jambe, un raccourcissement portant sur son côté interne, un véritable varus traumatique; et je ne parle ici que de fractures qui ont été sérieusement traitées et surveillées, dans lesquelles on s'est appliqué à corriger le déplacement, où l'on a renouvelé les appareils qui ne remplissaient pas le but, où le chirurgien s'est ingénié afin de réussir. Il a échoué parce qu'il s'est adressé à des moyens défectueux.

Comme M. Nélaton, dans mon passage au Bureau central, à l'hospice des Incurables d'Ivry, à Bicêtre, actuellement à mes consultations, j'ai vu, je vois encore arriver des sujets avec une jambe présentant la déformation en question et de laquelle ils ne peuvent se servir sans fatigue, quoique des mois et parfois des années se soient écoulés depuis leur accident. Je leur demande où ils ont été traités, ce qu'on leur a fait : invariablement ils m'ont répondu qu'ils étaient entrés à l'hôpital; que le lendemain, le surlendemain, quelquefois le jour même, avec ou sans chloroforme, on avait réduit la fracture et mis un appareil plâtré; au bout de quelques jours (je ne parle que des sujets qui ont été bien traités et bien surveillés) on s'était aperçu que la jambe n'était pas bien dans l'appareil; on le leur avait enlevé, puis remis un nouvel appareil, une fois, deux fois, trois fois, à divers intervalles, jusqu'au moment où la consolidation avait enlevé toute chance de succès aux tentatives de redressement. Voilà l'histoire que j'ai entendu cent fois répéter par des malades, mais je ne convaincrai pas un certain nombre de mes confrères quand je leur répéterai sans me lasser que l'aapareil plâtré mis le premier ou le second jour, même après réduction de la fracture dans la résolution chloroformique, est cause de tous ces insuccès; que c'est une déplorable erreur que d'y avoir recours dans les fractures obliques de la jambe, et qu'il est la cause de la plupart des déformations persistantes.

Aucun appareil ne peut lutter d'une manière efficace et permanente contre la tendance au déplacement dans les fractures obliques de la jambe. Celui-ci est favorisé par la direction du trait de la fracture et le défaut d'appui que se prêtent les surfaces osseuses mises en contact; il est entretenu, non par des interpositions musculaires, ce qui est tout à fait exceptionnel, mais par la contraction des puissants muscles de la région postérieure. Il est donc de toute nécessité de lutter contre ces causes permanentes de déplacement au moyen d'appareils sans cesse revus, sans cesse renouvelés. Nul ne remplit mieux cette indication que l'ancien appareil de Scultet, revu tous les jours et avec lequel, tous les jours, on vérifie, on rétablit la rectitude de l'axe des membres, on s'assure que le pied est dans la direction normale, que les fragments sont en rapports et parallèles. Cet appareil permet d'appliquer sur le fragment supérieur du tibia cette contention longitudinale préconisée par Gosselin, et dont j'ai toujours retiré les meilleurs résultats. Puis au bout de huit ou dix jours, quand la réduction graduellement obtenue, quotidiennement maintenue, n'a plus guère de tendance à se relâcher, que l'union commence à se faire entre les fragments, on applique en toute sécurité un appareil qui n'a plus qu'à maintenir dans l'immobilité les fragments dont la coaptation est désormais assurée.

Telle est la manière de faire qui m'a permis, depuis plus de quinze ans, d'avoir des résultats, sinon toujours parfaits, du moins présentables et bons pour la marche dans les fractures de jambe même les plus difficiles à réduire et à maintenir réduites. Si dans quelques cas très rares j'ai vu des défectuosités persister, j'ai dû, je dois l'avouer, les attribuer à des lacunes, des irrégularités parfois inévitables, à un certain relâchement dans l'attention donnée aux fractures. Qu'il soit pénible et fastidieux de consacrer à revoir un appareil de Scultet un temps qu'on jugerait mieux employé à des entreprises chirurgicales de plus large envergure, cela n'est pas douteux, mais les soins donnés aux fractures réclament l'intervention personnelle et directe du chirurgien, et il faut les donner avec tout le soin voulu ou ne pas se mêler de traiter des fractures. Si je parle de la sorte c'est que, comme tous les autres, j'ai péché quelquefois contre cette règle, et j'en ai toujours été puni par quelque défectuosité dans le résultat obtenu. Je ne puis pas à cet égard accepter l'opposition qu'établit M. Routier entre « les mauvais résultats que lui ont donnés un certain nombre de fractures fermées traitées par les moyens usuels, et ceux plus satisfaisants de fractures à peu près semblables mais ouvertes et pour lesquelles il a pu faire une sorte de toilette du foyer de la fracture ». Les résultats des fractures compliquées de la jambe que j'ai soignées, quoique suffisants, m'ont en général paru moins bons, au point de vue de la forme et au point de vue des fonctions, que celui que m'ont donné des fractures à peu près similaires mais non compliquées de plaies. Je crois qu'en agissant comme je viens de l'indiquer, on ne trouvera que des cas tout à fait exceptionnels dans lesquels une fracture de la jambe peut être considérée comme irréductible par les moyens usuels, ainsi que les nomme M. Routier.

J'ai dit néanmoins qu'il existait une sorte de déplacement moins connu, moins apparent que le précédent, plus difficile à éviter, et qui paraît résulter en partie de la réduction de celui-ci. Gosselin l'a indiqué dans ses leçons : voici quels en sont les principaux caractères :

Il peut arriver qu'après la consolidation d'une fracture oblique de la jambe, le membre vu par sa face antérieure paraisse avoir une conformation irréprochable; il n'y a pas de saillie appréciable du fragment supérieur du tibia, le pied n'est déjeté ni en dedans ni en dehors. Mais si on regarde le membre de profil on peut constater que la jambe présente un certain degré d'antécourbure, qu'elle offre comme une légère concavité antérieure, due évidemment à un angle ouvert en avant que font entre eux les fragments. Comme conséquence, l'extrémité inférieure des os de la jambe, présentant une obliquité légère en bas et en avant, ne vient plus tomber perpendiculairement sur la partie astragalienne, mais, lors même que le membre inférieur est dans la situation verticale et que le pied repose sur le sol par la plante, l'articulation tibio-tarsienne est dans l'extension modérée au lieu d'être dans une position intermédiaire à la flexion et à l'extension, et il y a de la sorte un certain degré d'équinisme permanent. Si cette disposition n'a pas toujours des conséquences fonctionnelles fâcheuses, elle modifie néanmoins les conditions statiques et dynamiques de l'articulation tibio-tarsienne et des puissances musculaires qui l'entourent, soit dans la station, soit dans la marche, et elle peut entraîner de la fatigue, des insuffisances musculaires, des contractures, des impotences consécutives. Elle m'a paru être due à deux causes : 1°) aux pressions que l'on exerce sur la face antérieure de la jambe pour empêcher la saillie du fragment supérieur du tibia de se reproduire; 2°) à l'attitude du pied, qui étant placé d'équerre dans l'appareil, tend à faire basculer en arrière l'extrémité inférieure des os de la jambe. Quoi qu'il en soit, cette déformation m'a paru souvent impossible à éviter d'une manière complète.

Vaut-elle la peine que l'on change l'orientation du traitement de ces fractures ? qu'on abandonne les moyens anciens pour ouvrir le foyer de la fracture et suturer ou encheviller les fragments ? Mais, avec l'aide de ces opérations, éviterait-on d'une manière certaine toute déviation des os fracturés ? Rien n'est moins certain, car même en s'assurant par la vue et le toucher que les os se correspondent par leurs surfaces homologues, celles-ci, dans les fractures obliques, ne prêtent aucun point d'appui à la contention; quant à la suture, elle peut amener la permanence du contact entre les fragments, elle n'a aucune action sur la direction de ceux-ci et elle ne peut empêcher de se produire un déplacement angulaire léger, mais qui se traduit à distance par une déformation assez accentuée. Notez que je ne parle pas ici des inconvénients de l'intervention sanglante, de l'opération grave, car, pour réussir,

1. *Bulletin de la Soc. de chirurgie*, N. S., T. XX, p. 531; 20 juin 1894.
2. *Bulletin de la Soc. de chir.*, T. XX, p. 545.

elle doit être minutieusement aseptique et aseptiquement suivie jusqu'à la guérison, substituées à des moyens inoffensifs; de l'impossibilité de la confier à toutes les mains, d'y avoir recours dans la pratique de tous les jours, du prix même qu'elle coûterait aux malades, toutes considérations qui ont bien leur valeur. Mais pense-t-on même qu'il soit indifférent de laisser, sans nécessité absolue des fils métalliques dans un os? Quand il s'agit de guérir une pseudarthrose, l'importance du but justifie le moyen : mais je pourrais citer l'histoire de malades qui, à la suite de sutures osseuses, faites avec tout le soin désirable ont conservé pendant des années un cal volumineux et sensible, qui les a entravés dans leur existence et les a forcés de changer de carrière.

En résumé, j'insiste avec force pour qu'en présence d'une fracture oblique de la jambe, dont la réduction et la contention paraissent devoir être difficiles, on se garde d'appliquer de bonne heure l'appareil plâtré, pour qu'on ait recours aux appareils amovibles, quotidiennement inspectés, replacés, perfectionnés, pour qu'on se garde de tentatives prématurées qui peuvent séduire les opérateurs jeunes, mais qui sont certainement une aggravation de peine pour les blessés, et pour qu'on réserve l'intervention opératoire pour les cas où plusieurs jours de soins assidus et personnels ont convaincu le chirurgien traitant qu'une consolidation en bonne forme ne saurait être obtenue par ce moyen. En se conduisant de la sorte, on arrivera à reconnaître que cette éventualité ne se réalise presque jamais.

On a cherché à établir d'autres indications de l'intervention opératoire primitive dans certaines fractures de la jambe. M. Michaux[1], dans certaines fractures comminutives, avec disposition très irrégulière des fragments, a largement ouvert le foyer de la fracture, pour enlever les esquilles qui mettaient obstacle à la réduction. Il pense avoir évité par ce moyen de laisser à ses malades « de ces vilaines jambes, volumineuses, à mauvaise circulation, qui mettent des mois et des années à redevenir à peu près supportables. » Je ne dis pas que dans des circonstances tout à fait exceptionnelles on ne puisse agir de la sorte; mais l'ouverture du foyer de la fracture et l'extraction des esquilles présenteront toujours un inconvénient assez sérieux pour qu'on doive s'en abstenir en dehors des cas de nécessité absolue; cet inconvénient, c'est le raccourcissement du membre qui devient inévitable à la suite de l'extraction des esquilles : où s'arrêter d'ailleurs dans ce nettoyage du foyer de la fracture? En le pratiquant dans des fractures compliquées, combien de fois il m'est arrivé d'enlever de longs fragments osseux, effilés et pointus à leurs extrémités, qui paraissaient entièrement détachés : ces fragments, dans une fracture fermée auraient conservé leur vitalité, servi à la réparation, permis à l'os de se reconstituer sans diminution notable de sa longueur; au fond d'une plaie ouverte, même avec toutes les précautions de la chirurgie aseptique dont, soit dit en passant, M. Michaux se méfie assez pour ne pas oser fermer le foyer de fracture qu'il a ouvert, ces fragments sont presque entièrement voués à la nécrose et ils doivent être enlevés. En ouvrant une fracture fermée, en procédant comme l'a dit M. Michaux, à ce nettoyage, on se laissera donc forcément entraîner à supprimer une certaine longueur des os fracturés, et la guérison ne pourra plus se faire qu'avec un raccourcissement appréciable. Cet inconvénient, beaucoup plus considérable que celui qui résulte d'un cal un peu volumineux, un peu irrégulier, d'un gonflement passager du membre qui se dissipe avec des douches chaudes, des massages, et surtout avec le temps, me paraît devoir faire condamner l'ouverture délibérément faite, du foyer de la fracture dans les cas de fracture comminutive fermée, abstraction faite de toute autre espèce de considération.

J'aurais encore à parler de l'intervention chirurgicale primitive que l'on a proposée pour certaines fractures présentant des complications spéciales dépendant de leur siège : il y a quelque temps déjà que Weir[2] avait signalé, dans les fractures du péroné qui siègent tout en haut, à son col, immédiatement au-desssous de la tête de cet os, le déplacement difficile à réduire qui tient à l'action du biceps, et les conséquences que ce déplacement peut avoir en déterminant la compression du nerf sciatique poplité externe. Pour éviter les accidents dus à cette complication, il avait proposé d'inciser le foyer de la fracture, de réduire et de suturer les fragments. Cette conduite, Mikülicz[3] l'a suivie, quoiqu'il n'y eût, dans son cas, ni douleur, indiquant une compression nerveuse, ni même une irréductibilité absolue. L'opération, qui n'intéresse nullement l'articulation du genou, est simple et sans grande importance. Je ne verrais nul inconvénient à y recourir si des phénomènes analogues à ceux qui ont été signalés par Weir, en indiquaient l'emploi.

On sait combien les fractures du tibia, siégeant près de son extrémité supérieure, sont lentes à se consolider; il n'est pas absolument rare de les voir se terminer par pseudarthroses : on n'a pourtant jamais songé à leur appliquer la suture osseuse primitive qui serait certainement plus justifiée dans ce cas que dans bien d'autres où on l'a prodiguée. Je crois néanmoins qu'il sera plus sage d'attendre pour opérer qu'un retard notable de la consolidation ait fait juger une intervention nécessaire.

Ainsi qu'on vient de le voir, en passant en revue les cas où l'ouverture du foyer de la fracture, la coaptation directe des fragments et leur maintien par l'enchevillement ou la suture, peuvent être proposés comme intervention immédiate, dans les fractures fermées des diaphyses, nous n'en avons trouvé aucun où cette conduite puisse être recommandée sinon comme une opération d'exception devant être motivée par des complications très rares et tout à fait précises, telles que l'irréductibilité absolue, constatée par des tentatives réitérées et infructueuses, telles encore que le retournement d'un fragment qui menace la peau ou des organes importants. En règle générale on doit dire que la chirurgie opératoire n'a rien à faire dans le traitement de ces fractures, et que s'il est quelque progrès à y réaliser, on doit le chercher dans le perfectionnement des appareils et dans les soins apportés à leur application et à leur surveillance.

Fractures articulaires. — Pour ce qui est des fractures articulaires non compliquées de plaie, il me paraît beaucoup plus difficile de préciser pour le moment quelles doivent être les applications, quelles les limites et les règles de l'intervention sanglante primitive. La question très complexe se pose d'une façon différente pour chaque articulation, pour chaque sorte de fracture : elle demande des faits et ceux-ci manquent encore; aussi me bornerai-je à indiquer les points sur lesquels les procédés actuels de traitement sont défectueux et où l'examen des ressources que peut donner la chirurgie opératoire s'impose.

Laissons d'abord de côté les fractures de la rotule et celles de l'olécrâne, deux sujets trop importants et trop spéciaux pour qu'on puisse les traiter incidemment. J'envisagerai successivement et très brièvement les fractures du poignet et du cou-de-pied, celles de l'épaule et de la hanche, celles du coude et du genou.

Pfeil Schneider a eu recours à l'opération pour réduire et contenir une fracture du poignet (fracture de l'extrémité inférieure du radius). Nous ne pensons pas que sa conduite, qui n'a pas obtenu l'approbation du XXI[e] Congrès des chirurgiens allemands, trouve ailleurs des imitateurs. Les fractures du radius, celles du poignet se réduisent, se contiennent et guérissent sans gêne fonctionnelle et presque sans déformation par des moyens très simples; encore faut-il savoir les appliquer, mais ce n'est pas ici le moment de les décrire.

Il en est de même des fractures des malléoles, des fractures de l'extrémité inférieure du péroné, quelle que soit l'étendue du déplacement primitif. Le chirurgien est ici responsable du résultat qu'il obtient, il ne tient qu'à lui d'en avoir un satisfaisant par le moyen des appareils appliqués avec soin et surveillés avec vigilance. Quant aux fractures complexes du cou-de-pied où la luxation, l'énucléation, le retournement et quelquefois la fracture de l'astragale se compliquent de fractures des malléoles, il va de soi qu'elles réclament une intervention immédiate, et que, si quelques essais de réduction tentés avec douceur sous le chloroforme ne réussissent pas à tout remettre en place, il ne faut nullement hésiter à ouvrir aussitôt très largement l'articulation tibio-tarsienne pour réduire l'astragale et plus souvent encore pour l'extirper. L'abstention ici serait pleine d'inconvénients ou même de dangers; l'opération est formellement indiquée et couramment pratiquée par tous les chirurgiens.

Personne, je le crois, n'a jusqu'à présent osé proposer la suture osseuse pour obtenir la consolidation des fractures du col du fémur; aussi n'insisterai-je pas davantage.

Il n'en a pas été de même pour les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus pour lesquelles MM. Roux de Brignolles et Pfeil Schneider ont proposé et mis à exécution la suture osseuse. Ai-je besoin de répéter avec M. Nélaton que rien ne saurait justifier une semblable mesure; la crainte même des raideurs articulaires consécutives n'autoriserait nullement à recourir à une intervention aussi séreuse que la découverte et la suture du col chirurgical ou du col anatomique de l'humérus; d'ailleurs par l'opération éviterait-on plus sûrement ces raideurs qu'on ne le fait par la mobilisation précoce et les massages que préconise M. Championnière? rien ne le prouve; et dans certaines fractures avec éclatement de la tête humérale, cas que l'on ne peut reconnaître avec certitude par l'examen du membre pendant les premiers jours, l'incision ne conduirait-elle pas de temps en temps à pratiquer la résection complète ou partielle de l'extrémité osseuse fracturée? remède qui serait pire que le mal. Ce court aperçu des objections que l'on peut faire à l'intervention sanglante primitive pour les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus fait comprendre, qu'avec M. Nélaton, nous n'ayons aucune hésitation à la rejeter formellement.

La discussion devient autrement difficile quand on considère les fractures du coude et du genou, abstraction faite bien entendu, des fractures de l'olécrâne et de la rotule.

Il n'est pas de chirurgien qui n'ait remarqué les résultats incertains que donnent les fractures du coude, soit chez l'adulte, soit même dans le jeune âge. Malgré les soins les plus attentifs, le renouvellement fréquent des appareils, la précaution que l'on prend de placer successivement le membre dans des attitudes différentes pour éviter qu'il ne soit fixé dans l'une d'elles par l'immobilisation, et de faire exécuter au membre avec beaucoup de douceur des mouvements dès les premiers temps, les raideurs notables, les ankyloses partielles, la limitation définitive de certains mouvements par un cal hypertrophique, envahissant le brachial antérieur, ou par le déplacement irréductible d'un fragment osseux, ne sont pas des accidents très rares. Pourrait-on les prévenir par une opération ayant pour effet de réduire exactement la fracture et de fixer solidement en place les fragments pour permettre dès les premiers jours la mobilisation de la jointure? Cela n'est point impossible; M. Tuffier[1], dans un cas de ce genre, a obtenu un beau succès par l'opération.

Parmi les fractures du coude qui se prêteraient le mieux à l'intervention primitive, nous pourrions signaler les fractures transversales de l'humérus au-dessus de la trochlée humérale, avec ou sans trait de fracture communiquant avec l'article, la fracture de la tubérosité externe, condyle et partie externe de la trochlée, dans laquelle l'ascension du fragment est si difficile à combattre, la fracture du col du radius, qui s'accompagne si souvent de déplacement irréductible en avant de la tête de cet os. Mais d'autre part il faut convenir que l'opération est pleine d'inconvénients et même de dangers; aucune articulation n'est d'un abord moins aisé que celle du coude; d'ailleurs ce que nous avons vu, ce que nous savons tous des résultats défectueux de l'arthrotomie dans les luxations irréductibles du coude n'est pas fait pour encourager beaucoup les tentatives analogues dirigées contre les fractures. Le coude est une articulation où les raideurs surviennent vite et n'ont guère de tendance à céder, et la résection y a jusqu'à présent donné de meilleurs résultats que l'arthrotomie. J'indique ces objections, mais en formulant des réserves. J'admets parfaitement que l'on discute et que l'on adopte l'arthrotomie, la coaptation directe et la contention par l'enchevillement et la suture des fractures du coude, toutes les fois que la saillie des fragments, la difficulté de les ramener à leur place et de les y contenir feront craindre la formation d'un cal défectueux, devant limiter les mouvements dans une notable mesure.

Tout ce qui précède peut s'appliquer aux fractures articulaires du genou. Je ne parle pas des fractures même très bas placées de la diaphyse, des fractures presque sus-condyliennes dans lesquelles l'appareil d'Heunequin permet d'obtenir la consolidation avec un résultat parfait; mais dans celles où le trait de la fracture intéresse l'articulation même, il n'est que trop habituel de voir survenir une ankylose ou tout au moins une limitation très étroite des mouvements du genou : ces complications sont dues en partie au défaut de coaptation exacte des fragments, au cal irrégulier et exubérant qui se produit, et aux adhérences articulaires consécutives à l'hémarthrose qui accompagne la fracture.

Pourrait-on empêcher la production de ces lésions par une restitution *ad integrum* des parties, permettant de remettre exactement dans leurs rapports normaux les condyles fémoraux, de les maintenir en bonne position en les traversant avec des chevilles d'ivoire ou d'os aseptiques, et conduisant peut-être aussi à vider le genou des caillots qui le distendent?

La chose est possible : M. Walther[2], dans un cas de ce genre, a pu obtenir, par la suture osseuse, une bonne consolidation du condyle interne du fémur, complètement séparé et luxé en arrière avec le tibia à la partie supérieure du creux poplité. L'observation ne nous dit rien de l'état des mouvements après la guérison, et d'autre part l'existence d'une petite plaie, exposant la fracture, autorisait dans ce cas toutes les interventions. On ne peut disconvenir que l'absence de plaie extérieure n'engage, d'une manière beaucoup plus directe, la responsabilité du chirurgien; non que l'opération puisse amener, même en cas d'insuccès, même dans l'éventualité d'une infection de la plaie opératoire

1. *Bull. Soc. de chir.*, T. XX, p. 535.
2. *New-York med. Journal*, mai 1888.
3. Alex. Tietze. — Isalirter Bruch des Capitulum fibulae. Knocheunaht, etc., *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1894, T. XLIX, Hft. II, p. 397.

1. *Société de chirurgie*, nº 3, T. XIX, p. 300, 26 avril 1893.
2. *Société de chirurgie*, 10 avril 1895.

et d'une suppuration, des conséquences beaucoup plus graves que l'expectation entre les mains, et sous la surveillance d'un chirurgien exercé, le pis qui puisse arriver est une guérison avec ankylose ; mais, en cas d'intervention, celle-ci serait certainement reprochée à l'opérateur.

La gravité indiscutable de ce mode d'intervention chirurgicale est certainement la seule objection à faire à son application aux fractures du genou. Il faut savoir se l'avouer, le chirurgien le plus sûr de son asepsie aura de temps en temps un insuccès, une suppuration, et celle-ci par les préoccupations et les ennuis dont elle sera la cause, détruira la sécurité, effacera les souvenirs, compensera les résultats acquis par une longue suite de succès. Aussi n'est-ce qu'avec une grande modération qu'il convient de s'engager dans cette voie, en réservant l'intervention primitive pour les cas les plus mauvais, pour ceux où l'irréductibilité, bien et duement constatée, aurait des conséquences inévitables et manifestement graves : encore est-il à souhaiter que les chirurgiens qui feront de semblables tentatives aient le courage de publier et même de montrer leurs résultats mauvais ou bons, la valeur de l'intervention chirurgicale ne pouvant être établie, que grâce à la connaissance et à l'examen impartial de tous les faits.

Je me résume en disant :

Dans les fractures diaphysaires, l'impossibilité de réduire, de contenir le déplacement et d'obtenir une consolidation en bonne forme, est une complication que ne rencontrera guère un chirurgien versé dans le traitement de ces fractures : il n'est donc pas nécessaire de modifier les règles de ce traitement, mais de rappeler les praticiens à leur observation. On ne saurait répéter trop haut que *l'application prématurée des appareils inamovibles est la cause presque constante des mauvais résultats qu'on a trop souvent à constater.*

Dans certaines fractures articulaires, dans celles du genou, dans celles du coude, ou du moins dans quelques-unes de ces fractures, l'intervention chirurgicale pourrait, bien mieux que les appareils, assurer une bonne coaptation des fragments et une consolidation sans ankylose, mais la gravité de l'opération est assez considérable pour qu'on la réserve encore pour les cas où l'impossibilité de réduire et de maintenir est manifeste, où la limitation des mouvements de la jointure ou leur perte est presque certaine, et pour qu'on n'en étende les indications que lorsque des faits probants, publiés en nombre suffisant, auront permis de juger la valeur de l'opération par ses résultats.

LIGATURE DES OS

TECHNIQUE ET PROCÉDÉS

LA LIGATURE EN CADRE[1]

Par le Dr **Félix LEJARS**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien des hôpitaux.

Une technique sûre et suffisamment aisée de la réunion osseuse est un élément d'importance majeure dans le traitement, « à ciel ouvert », des fractures compliquées, et d'autres fractures, irréductibles ou incoërcibles : cadre ouvert, où les faits se presseront sans doute plus nombreux, à mesure que l'intervention deviendra elle-même plus simple et le résultat plus certain. Toute fracture mal coaptée se consolide mal, en quelque manière : toute méthode, qui n'assure pas une coaptation précise et permanente, ne donnera jamais qu'un succès incomplet. Il y a là, en dehors même des autres côtés du problème, une question purement mécanique, qui demande à être étudiée.

Pour les fractures obliques, en particulier, la suture ordinaire, fût-elle double, suffira peu souvent à prévenir toutes les variétés de déplacement secondaire des fragments. La ligature, et surtout la ligature combinée à la suture, d'après les procédés mixtes que nous exposerons tout à l'heure, fournit des résultats mécaniques autrement positifs.

La ligature des os n'est pas, d'ailleurs, d'invention récente. Bérenger-Féraud, qu'il faut toujours consulter en pareille matière, nous assure qu'elle est de pratique traditionnelle, dans la médecine arabe, et longuement il décrit, comment le tébib découvre la fracture, enlève les esquilles, rajuste les fragments et les entoure avec le fil, d'*halba*. Deux chirurgiens de Toulouse, Sicre et Lapujade, l'auraient pratiquée couramment, au siècle dernier ; Malgaigne en relate une observation, Baudens, Long (de Toulon), Pichorel (du Havre), Brainard (de Chicago) s'en servent à leur tour, et Bérenger-Féraud, qui recueille tous ces faits épars, l'étudie soigneusement, dans un premier mémoire, publié dans le *Bulletin de Thérapeutique*, en 1868, puis dans ses livres, le *Traité de l'immobilisation directe des fragments osseux dans les fractures* (1870), et le *Traité des fractures non consolidées ou pseudarthroses* (1871). — En 1869, Fauvel (du Havre)[1], publie trois cas de fractures de jambe, dans lesquels il a utilisé un procédé mixte, que nous indiquerons bientôt, premier type de ligature combinée à la suture.

Depuis, Blum[2], Hennequin, Wille, Dollinger, Senn, et bien d'autres ont eu recours à la ligature osseuse et proposé tel ou tel procédé.

Il nous a semblé utile d'expérimenter ces diverses méthodes et de rechercher une technique qui nous permit de réaliser la coaptation la plus précise et la plus solide. Nous nous sommes basés sur des nombreux essais cadavériques, et aussi sur les remarques que nous avons faites au cours d'une série de dix opérations de suture ou de ligature osseuses, pratiquées, cinq pour des fractures de la clavicule, cinq pour des fractures de jambe, récentes ou anciennes.

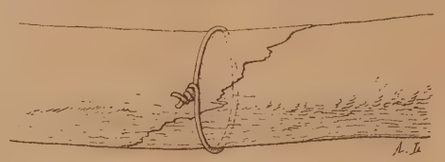


Fig. 1.
Ligature simple, perpendiculaire à l'axe de l'os.

Nous distinguerons d'abord la *ligature simple* et la *ligature combinée*. La ligature simple, l'enroulement pur et simple, autour des fragments, d'un anneau de fil qu'on serre aussi étroitement que possible, n'aura d'effet utile que sous la réserve de certaines précautions. Si l'on se contente d'enserrer l'os brisé, perpendiculairement à son axe, comme le montre la figure 1, la striction fût-elle très forte (et le degré de résistance du fil lui impose des limites), la contention sera toujours précaire : l'anneau métallique glisse, les fragments s'écartent par leurs extrémités. Pour que la ligature simple donne, en pratique, tout ce qu'elle peut donner, il faut : 1° que l'anneau de fil enroulé soit perpendiculaire au plan de fracture ; 2° qu'une encoche, ménagée sur tout le pourtour de l'os, ou sur deux de ses bords, reçoive le fil, l'engaine à demi, et lui serve d'arrêt (fig. 2). Ce détail important, déjà indiqué par Bérenger-Féraud, a été recommandé par Blum, Wille, etc.

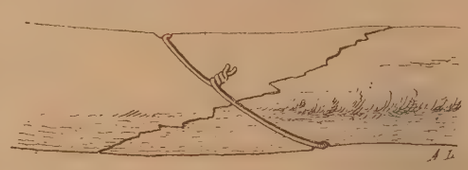


Fig. 2.
Ligature simple, perpendiculaire au plan de fracture, et retenue par une encoche d'arrêt.

Même avec ce complément, la ligature simple ne réalise une immobilisation suffisante que pour certaines fractures très obliques, de fragments irréguliers et engrenés.

Il n'est pas douteux qu'en multipliant le nombre des anneaux, on n'augmente d'autant la solidité du « rhabillage » ; mais cette multiplication a des bornes assez étroites, et l'engainement complet, cylindrique, ne saurait être de mise. Deux fils enroulés près des extrémités du plan de fracture assurent une meilleure fixation, mais qui n'est pas encore à l'épreuve des accidents, comme le démontre l'expérimentation.

Fig. 3. — Ligature de Dollinger.

Dollinger[3] a imaginé le procédé suivant, applicable surtout aux fractures transversales ou peu obliques : il entoure d'un anneau métallique l'un et l'autre des fragments et réunit les deux fils circulaires par deux anses longitudinales (fig. 3). Il a eu recours à ce mode de faire dans un cas de pseudarthrose de la jambe et à la suite d'une résection diaphysaire du tibia, pour ostéo-chondrome. Ici encore, toute la solidité du système ne repose que sur le degré de striction des deux fils en anneaux et ces anneaux glissent souvent.

Ainsi donc, si la ligature proprement dite suffit à maintenir la coaptation de certains fragments d'engrènement multiple et déjà solide, si, de plus, elle est d'heureuse application sur les petits os, de tissu très friable, et qui éclatent aisément sous le foret, elle ne saurait passer pour une méthode de choix. Combinée à la suture, au contraire, elle permet d'obtenir des systèmes d'ajustage, si je puis dire, qu'on chercherait en vain à réaliser, par l'une ou l'autre méthode, employée isolément.

Aussi les opérateurs sont-ils venus tout naturellement à ces *ligatures combinées*. L'un des premiers chirurgiens qui aient pratiqué la ligature des os, Fauvel (du Havre)[4] décrit, comme il suit, sa manière de faire : « Je perfore d'abord un fragment vers le milieu de son plan oblique de fracture ; puis, par une autre application du foret, le second fragment est perforé au même niveau. Comme le plan de la solution de continuité est dirigé du haut en bas, et de dehors en dedans, ces perforations se trouvent ainsi transversalement dirigées par rapport au plan antéro-postérieur du corps (il s'agit de fractures du tibia). Le fil (d'archal) est passé dans les deux perforations qui se trouvent parfaitement correspondre : je fais décrire à une de ses extrémités un tour complet autour des fragments, de manière à combiner ainsi la ligature et la suture, et les deux extrémités du fil sont alors assujetties ensemble par une forte torsion et laissés pendants au dehors. »

En 1892, dans un mémoire fort connu sur l'ostéotomie des os longs, M. Hennequin[2] a recommandé un mode de réunion osseuse, qui se résume, en réalité, en une *double ligature enchaînée*. Voici comment il le décrit : « Les extrémités des fragments taillés en biseau maintenus bien en contact par leur surface de section, sont traversés une ou deux fois perpendiculairement ou obliquement par un perforateur en forme de vrille, dans l'encoche de laquelle sera introduit par le milieu un gros fil métallique. L'instrument retiré, le canal transfragmentaire qu'il a creusé sera occupé par un double fil, formant boucle à son entrée. Tordus sur eux-mêmes, seulement dans l'intérieur du canal, les chefs du fil métallique seront ensuite séparés et dirigés en sens contraire, de manière à contourner le cylindre osseux, à l'étreindre dans un cercle, dont chaque chef formera la moitié de la circonférence. Introduites ensuite séparément dans la boucle, et chacun, dans une direction opposée, les extrémités libres des chefs seront, après une forte traction, tordues plusieurs fois sur elles-mêmes. Cette suture représente une rosette à deux boucles, dont chacune circonscrit la demi-circonférence du levier osseux creusé d'un canal occupé par le fil métallique double. »[3] (Voy. plus loin, fig. 5).

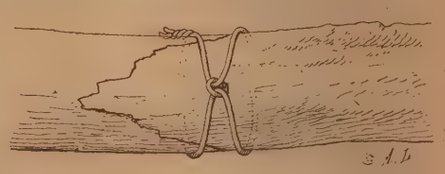


Fig. 4.
Ligature de Senn (Staffordshire Knot).

La même année, M. Wille[4] préconisait un procédé très analogue, avec cette différence, toutefois, qui ne saurait être tenue pour un avantage, qu'il ne croise pas, à en juger par ses figures, les deux fils dans l'intérieur du canal osseux. En 1893, M. Senn (de Chicago)[5] décrit à son tour la double ligature, tout en oubliant, bien à tort, le nom de M. Hennequin. Il indique, de plus, une modification assez difficile à exposer, mais que la figure 4 fera bien comprendre, et qu'il désigne du nom de *Staffordshire knot* ; on obtient, de la sorte, une double ligature, qui permet de coapter plus exactement les fractures très obliques, mais l'une des anses, la plus distante des deux fils transfragmentaires, a toujours tendance à glisser.

La double ligature enchaînée, la ligature d'Hennequin, n'a déjà plus ses preuves à faire. Je tiens pourtant à vous rapporter le fait suivant dans lequel je l'ai utilisée avec plein succès, tout en la complétant par une ligature simple.

Il s'agit d'un ferblantier de trente-six ans, qui, le 27 novembre 1894, fut violemment heurté à l'épaule droite, et renversé par un brancard de voiture. Le 1er décembre, il entrait à la Pitié, où nous constations une fracture de la clavicule, à sa partie moyenne. La déformation était considérable, le fragment interne soulevait fortement la peau, l'épaule tombait, et le bras était

---

1. Communication faite au *Congrès de Chirurgie*, le vendredi 25 octobre 1895.

1. Fauvel. — Trois fractures compliquées de la jambe traitées par la suture des os. *Bulletin général de Thérapeutique*, 1869.
2. Blum. — Obs. citée in Louis Richard : « Indications du traitement des fractures de la clavicule par la suture osseuse ». *Thèse*, Paris, 1893.
3. Dollinger. — Knochennaht ohne Durchbohrung der Knochen. *Centralblatt für Chir.*, 1893, n° 2.

1. Fauvel. — *Loc. cit.*, p. 459.
2. Hennequin. — Ostéotomie des os longs. *Revue de chirurgie*, 1892, p. 649 et 675.
3. Hennequin. — *Loc. cit.*, p. 659.
4. Wille. — Eine Werbesserung der Technik der Knochensutur. *Centralblatt für Chir.*, 1892, n° 46, p. 941.
5. Senn. — A new method of direct fixation of the fragments in compound and ununited fracture. *Annals of surgery*, août 1893, p. 125.

dans un état d'impotence absolue. Toute contention régulière était impossible ; aussi, le 7 décembre, je me mis en devoir de réunir, à ciel ouvert, les fragments.

Une longue incision les découvrit : la fracture siégeait un peu en dehors du milieu de l'os, elle était oblique en bas et en dedans, et quelques trousseaux musculaires étaient interposés entre les deux fragments. Tous deux furent bien et dûment libérés, remis en contact, et perforés, à leur partie moyenne, perpendiculairement au plan de fracture, à l'aide du perforateur-drill que j'ai fait construire par M. Aubry, et qui n'est d'ailleurs que l'instrument industriel, adapté aux usages chirurgicaux. Deux fils d'argent, de grosseur moyenne, furent passés dans l'orifice, croisés et rabattus en sens inverse, de façon à entourer les deux moitiés antérieure et postérieure de l'os d'une double anse que compléta, en avant et en arrière, la torsion des deux bouts correspondants. La réunion paraissait bien solide ; pourtant le fragment interne donnait encore une légère saillie, hors rang, au-dessus du plan supérieur de la clavicule : j'appliquai donc, pour l'affaisser, une ligature simple, qui l'enserrait près de son extrémité externe (fig. 5). Dès lors, la coaptation était très régulière. Un surjet de catgut réunit, autour de l'os, les débris périostiques et les plans fibreux, et la peau fut complètement réunie. Immobilisation plâtrée.

Les suites de cette intervention furent très simples ; le 3 janvier, au premier pansement, la réunion était

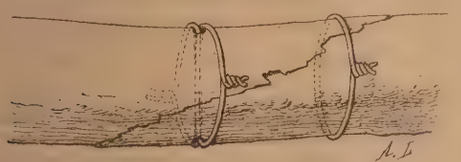


Fig. 5. — Double ligature enchaînée (Hennequin) ; ligature simple complémentaire.

complète, et l'os semblait très solide ; quinze jours plus tard, le malade sortait, parfaitement guéri, et très vite il reprenait le complet usage de son bras.

Je l'ai revu il y a quelques jours : l'os est bien régulier, et l'on sent encore à sa surface les deux fils d'argent circulaires, qui n'ont jamais, d'ailleurs, provoqué la moindre gêne.

L'été dernier, encore à la Pitié, où j'avais l'honneur de suppléer M. le professeur Berger, j'ai eu recours de nouveau à ce mode de réunion osseuse chez un petit malade de dix-sept ans, qui présentait une consolidation vicieuse et très difforme de la clavicule gauche. Le 29 juillet, je mis à nu les fragments qui, malgré les apparences, n'étaient réunis que par du tissu fibreux, et, après avoir extrait un petit copeau intermédiaire placé de champ et qui dessinait une pointe saillante sur la face supérieure de l'os, je taillai en V le fragment interne ; j'engageai dans l'encoche l'extrémité effilée de l'autre fragment, et j'obtins de la sorte une coaptation et un enclavement bien réguliers. Une double ligature enchaînée, pratiquée comme chez le malade précédent, et une ligature simple complémentaire réalisèrent une immobilisation très complète, Malheureusement, la réunion primitive manqua, d'où la nécessité de retirer, il y a quelques jours, les deux fils d'argent, et un résultat morphologique moins satisfaisant qu'il n'aurait dû l'être.

J'ai donc été forcé, dans ces deux cas, d'adjoindre à la double ligature croisée un anneau complémentaire, qui me permit d'affaisser le relief encore proéminent du fragment supérieur et de compléter la coaptation.

Ces faits m'ont suggéré l'idée d'un mode de ligature combinée, que je vais décrire, et que j'ai expérimenté maintes fois sur le cadavre, à peu près sur tous les os, et deux fois utilisé sur le vivant : il me paraît remplir toutes les conditions mécaniques d'une complète et solide réunion.

Voici comment je procède : je fore deux trous dans les fragments préalablements coaptés, deux trous perpendiculaires au plan de fracture et très rapprochés de

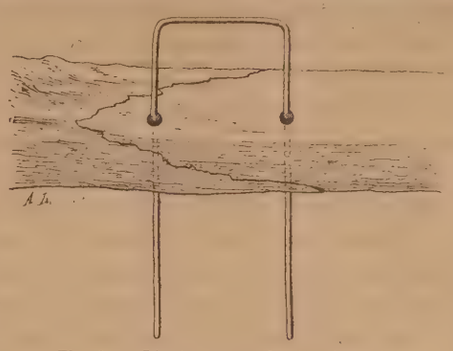


Fig. 6. — Ligature en cadre (1er temps).

ses extrémités, je prends une anse de fil d'argent et, dans chacun des orifices, j'en fais passer l'un des bouts. C'est le premier temps (fig. 6). L'anse médiane est alors coudée, recourbée au contact de l'os et ramenée en arrière et au-dessous de lui, jusqu'au point d'émergence inférieure des deux bouts libres du fil. Ces deux bouts libres passent en arrière et au-dessous d'elle, la chargent, pour ainsi dire, et, à leur tour, sont infléchis sur l'os et ramenés en avant et au-dessus de lui. C'est le second temps (fig. 7). Enfin, troisième temps, chacun

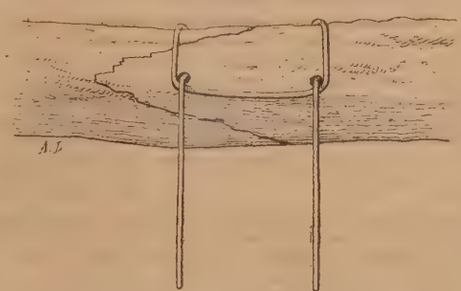


Fig. 7. — Ligature en cadre (2e temps).
L'os est vu par derrière ; l'anse supérieure, rabattue en arrière et en dessous, est chargée par les deux bouts libres du fil.

d'eux glisse, en sens inverse, sous les coudures de l'anse, à son émergence supérieure, puis on les rapproche et on les tord (fig. 8).

Il est aisé de se rendre compte que le système est composé, de la sorte, de deux ligatures circulaires, de deux fils horizontaux, parallèles à l'axe de l'os, de deux fils verticaux, perpendiculaires à cet axe : tous appareillés entre eux et solidaires les uns des autres. L'immobilisation est donc absolue dans tous les sens ; le moindre essai permettra de s'en convaincre.

J'ai eu notamment recours à cette ligature, qu'on pourrait appeler une *ligature en cadre*, dans une fracture récente de la clavicule.

Il s'agissait d'une fracture comminutive de la clavicule gauche, au tiers moyen, chez un homme de trente-sept ans, qui était tombé de cheval. Le foyer étant bien mis à découvert, je trouvai deux fragments intermédiaires que j'eus quelque peine à faire rentrer dans le rang ; enfin, la coaptation étant aussi régulière que possible, l'os fut troué d'avant en arrière et de haut en bas, en deux points très rapprochés des extrémités de la zone fracturée, avec le tour de dentiste autrefois construit par M. Aubry pour le professeur Trélat ; avec cet instrument, la perforation fut des plus aisées et des plus rapides. Un fil d'argent fut passé dans chacun des trous ; les bouts supérieurs des deux fils, ramenés en arrière et au-dessous de la clavicule, jusqu'aux points d'émergence des bouts inférieurs, furent infléchis l'un vers l'autre, rapprochés et réunis en anse. Les bouts inférieurs, qui passaient en arrière et au-dessous de cette anse, recourbés en avant et en haut et glissés sous la coudure d'émergence des bouts supérieurs, furent à leur tour rapprochés et tordus. Ceci fait, il nous fut aisé de constater que les quatre fragments étaient étroitement accolés, la solidité complète et l'os très régulier. Surjet périostique,

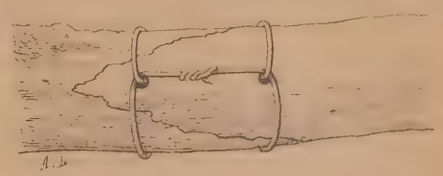


Fig. 8. — Ligature en cadre (3e temps).

réunion cutanée totale. L'opération est trop récente pour que nous puissions juger du résultat définitif ; mais, comme elle n'a été suivie d'aucune douleur ni d'aucune élévation thermique, nous avons tout lieu de croire que la consolidation ne laissera pas plus à désirer que l'excellente contention primitive des fragments, réalisée par la ligature en cadre.

J'ajoute qu'il est souvent plus aisé, au lieu de se servir d'un fil métallique en anse, d'employer deux fils isolés que l'on infléchit et relie ensuite, à la face inférieure de l'os, comme nous l'avons fait dans ce dernier cas. Bien entendu, il est fort important que tous les segments du système soient bien tendus et appliqués étroitement contre l'os, et, pour cela, que le fil soit en même temps très résistant et suffisamment malléable, double condition assez difficile à réaliser. Peut-être la grosse soie plate, qui se prête à un engainement très intime de l'os, donnerait-elle sur le vivant de bons résultats.

Il n'est pas douteux que la technique de la réunion opératoire des os ne présente encore de nombreux desiderata, j'entends la réunion précise et complète, qui seule peut assurer une guérison rapide et des résultats fonctionnels et morphologiques excellents. J'ai voulu simplement montrer que les ligatures combinées, et spécialement la ligature en cadre, que j'ai eu l'honneur de vous exposer, réalisent les meilleurs procédés de contention mécanique ; je compte d'ailleurs y revenir, avec d'autant plus d'intérêt qu'en pareille matière, perfectionner la technique, c'est élargir le champ des indications.

NEUVIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris, du 21 au 26 Octobre 1895[1].

SÉANCE DU MERCREDI 23 (suite.)

Fistules stercorales dues à une perforation du rectum, guéries par l'établissement d'un anus artificiel. — **M. Reverdin.** Le malade qui fait l'objet de cette communication entra dans ma clinique au mois d'août 1893. Il fournit les renseignements suivants relativement à l'étiologie de l'affection pour laquelle il vint se présenter. Ayant jusqu'à l'âge de 17 ans joui d'une parfaite santé, il fut pris subitement au mois d'octobre 1879 de violentes douleurs de ventre ; ces douleurs particulièrement intolérables durant trois jours, finirent par se calmer, mais une constipation opiniâtre que seuls de copieux lavements parvenaient à dissiper s'établit accompagnée d'un état fébrile intense. Bientôt des douleurs de plus en plus vives se firent sentir dans la région fessière gauche et en mai 1880, soit sept mois après le début de la maladie, vint pointer dans la région sacrée un abcès qui fut ouvert par un chirurgien. Un soulagement notable se produisit et le malade fut envoyé à Brides-Salins pour y suivre un traitement de quelques semaines. L'état général s'améliora, mais de nouveaux abcès se produisirent et furent ouverts. Ces abcès restèrent fistuleux et des matières fécales s'en écoulèrent. Dans les années suivantes des poussées toujours plus graves se produisirent. En 1892, la cuisse gauche devint le siège d'un énorme abcès qui retint le malade trois mois au lit. Cet abcès fusa peu à peu jusqu'au creux poplité. La moindre fatigue réveillait des accidents semblables, si bien que la vie devenait intolérable à ce malheureux. Tel est le triste état dans lequel il végétait lorsque je le vis pour la première fois au mois d'août 1893. Boitant comme un coxalgique, pâle et maigre comme un tuberculeux, il demandait à tout prix un soulagement à ses maux. Les trajets fistuleux aboutissent les uns à la partie inférieure des fesses, d'autres sillonnent les cuisses ; l'un d'eux débouche au niveau du creux poplité gauche. Dès qu'un trajet se ferme un abcès se déclare, créant bientôt une nouvelle fistule. Par ces fistules s'écoule non du pus seulement, mais des matières fécales. Aux douleurs, à l'écoulement infect, viennent se joindre une difficulté considérable de la marche et l'obligation constante de maintenir des pansements qui pour rester propres et inodores demandent à être sans cesse renouvelés, tâche particulièrement pénible pour un homme qui doit gagner sa vie dans le monde des affaires. Et cet état va s'aggravant depuis tantôt treize ans.

On a parlé d'opération radicale ; un chirurgien proposa même d'enlever, par une sorte de Kraske, une portion du sacrum ; d'atteindre par cette voie la brèche rectale et de la suturer. Le malade fort intelligent n'a pas consenti à subir cette grave intervention. Il y avait évidemment mieux à faire. Que trouvera-t-on, en effet, une fois la brèche sacrée ouverte ? Des tissus durs, infiltrés, fistuleux ; nulle part de tissus sains assez souples pour permettre une suture solide de l'intestin. Il faut songer à l'âge de la lésion. Voici treize ans que la suppuration existe ; on ne peut plus compter trouver rien de normal dans tout le voisinage du rectum. Et si bien même on arrivait à fermer les fistules de l'intestin, ne serait-ce pas au risque de diminuer notablement son calibre et de le prédisposer, par conséquent, à de nouvelles ruptures ? On pourrait, il est vrai, en cas d'insuccès, songer à établir un anus directement au niveau où se serait produit l'échec

1. Voir *Presse médicale*, n° 50, 19 octobre 1895, p. 393 ; n° 51, 23 octobre 1895 ; n° 51 *bis*, 25 octobre 1895.

opératoire ; mais ce serait là, il faut en convenir, un bien sombre pis aller, et du moment qu'il s'agirait d'en arriver à subir une ouverture anormale, il est bien préférable de l'établir sur le ventre à portée de la vue et de la main plutôt que loin, derrière, au travers du sacrum.

Tel fut l'avis du professeur J.-L. Reverdin avec lequel j'examinai le malade. Une incision des parois abdominales pratiquée dans la région iliaque met à nu le gros intestin au voisinage de l'S iliaque. L'anse intestinale saisie, je glisse au-dessous d'elle, à travers son mésentère, un tube de caoutchouc dans lequel est placée une baguette de verre. Ce petit agencement est préférable à d'autres, qui, comme lui, ont pour but d'empêcher l'intestin de rentrer dans l'abdomen.

Il offre l'avantage sur ceux-ci, de conserver toute la rigidité voulue durant les trois ou quatre jours pendant lesquels les adhérences s'établissent ; mais il n'est pas alors subitement et entièrement supprimé, car on se contente d'enlever la baguette de verre pour ne laisser en place que le tube de caoutchouc, lequel assure encore pendant le temps nécessaire un certain appui à l'intestin. Cette manière de procéder est commode et m'a déjà rendu service. L'intestin fixé par quelques sutures au péritoine pariétal, je traitai les fistules comme il était convenu. Raclage soigné, ouverture des plus courtes et pansement à ciel ouvert, tandis que dans les plus longues, celles de la cuisse, sont placés des drains ; l'un d'eux, parti du pli fessier, ressortait vers le milieu de la cuisse gauche, tandis que l'autre, pénétrant en ce même point, aboutit au niveau du creux proplité. Les jours suivants, l'irrigation du trajet fut largement pratiquée. L'état du malade reste excellent, la température dépassant à peine la normale. Le sixième jour, l'intestin est sectionné au thermocautère. A partir de ce moment, aucune matière ne passe plus dans le bout inférieur. Un spéculum, placé dans l'anus, nous permet de laver copieusement et sans danger cette partie terminale de l'intestin, ainsi que les fistules qui y aboutissent. Le résultat de ces soins fut une diminution notable des sécrétions, la suppression absolue de toute matière fécale dans les trajets et la disparition de l'odeur infecte qui se dégageait précédemment du malade. Bientôt les mouvements du membre devinrent plus libres et plusieurs fistules se tarirent. Notre malade quitta la clinique dix-huit jours après l'opération et fit sans difficulté quatre heures de chemin de fer pour rentrer chez lui. A son départ, nous conservâmes encore par prudence, les deux drains placés dans les endroits les plus exposés à une fermeture trop rapide. Depuis lors, le malade qui a forcément acquis une grande expérience des pansements, diminua graduellement le calibre de ses tubes, si bien qu'au bout de trois mois il ne restait plus de la vaste canalisation d'antan qu'un fil de soie, lequel disparut bientôt à son tour.

Quant à l'anus artificiel, il fonctionne si régulièrement que le malade renonce de plus en plus à en tenter la cure. Il va du ventre deux fois par jour et nous fait remarquer qu'il est aussi propre qu'une personne normale et cela, prétend-il, avec moins de peine ! Je n'ai pas cru devoir le contredire, d'autant mieux qu'en fait, à part l'ennui de porter une ceinture, il éprouve réellement peu ou pas d'inconvénients de son nouvel état. La question de l'opportunité ou même de la possibilité de la restauration de l'intestin mérite cependant d'être discutée. Pourrions-nous la tenter avec grandes chances de succès ? Les fistules sont taries, il est vrai, mais elles ne se sont formées jadis que par le fait de la perforation rectale et des clapiers qu'elles eurent ensuite pour mission de vider. Ces clapiers, cette brèche rectale, sont-ils suffisamment clos pour que l'arrivée de matières fécales ne risque pas de provoquer de nouveaux accidents ? C'est là un délicat problème, et, pour ma part, je crois qu'il serait prudent d'attendre longtemps encore avant de tenter une opération qui risquerait de tout remettre en question, c'est-à-dire de ramener après de nouveaux périls le malheureux patient à un état plus grave encore que celui pour lequel il était résolu à tout subir. Le résultat obtenu est en somme très satisfaisant, les douleurs ont disparu, plus d'abcès ou de menaces d'abcès si redoutés ; le malade ose manger à sa faim sans crainte de sentir comme auparavant le produit de ses digestions l'arroser jusqu'au jarret. Il marche avec aisance et soutient sans fatigue de longues promenades ; son état général est excellent, toutes les fistules sont taries.

Qu'il me soit permis d'ajouter encore quelques réflexions relatives à l'anus artificiel du gros intestin. Cet orifice anormal, lorsqu'il est bien établi, est fort bien supporté par les malades. J'observe entre autres depuis plus de trois ans une femme âgée aujourd'hui de soixante-quatre ans, et à laquelle j'ai dû réséquer la plus grande partie du colon transverse envahi par une tumeur cancéreuse. Comme il ne pouvait être question après cette intervention de réunir les extrémités divisées du gros intestin, je dus fixer le bout supérieur à la paroi abdominale et, fermant le bout inférieur par une suture très exacte, l'abandonner à lui-même. J'ai revu cette malade il y a quelques jours, et non seulement aucune récidive ne s'est produite, mais la santé générale est parfaite. L'anus artificiel fonctionne à merveille. Chaque matin une évacuation des plus faciles se produit et il est rare que dans la journée il soit nécessaire de changer l'ouate dont est recouvert l'orifice anormal. Une sensation très nette l'avertit de la nécessité de déféquer, et comme je le disais tout à l'heure, ces besoins se sont espacés au point de devenir très réguliers, par conséquent d'être prévus pour ainsi dire à heure fixe. Il semble, et l'examen que j'ai fait avec le doigt et la sonde me confirme dans cette opinion, il semble qu'une sorte d'ampoule s'est développée, laquelle, comme l'ampoule rectale, tolère l'emmagasinement d'une certaine quantité de matières, ce qui fournit à la malade l'avertissement du trop-plein, comme aussi l'autorise, sans inconvénient, à une certaine temporisation dans l'acte défécatoire. D'autres cas semblables que j'ai pu suivre m'ont rendu beaucoup moins pessimiste à l'endroit de l'anus pratiqué sur le gros intestin que je ne l'étais jadis ; aussi, je pense que dans les cas d'extirpation du rectum cancéreux, il est souvent préférable d'abandonner à elle-même la partie inférieure de l'intestin plutôt que de tenter à tout prix d'y rétablir le cours des matières, de considérer en un mot le rectum malade comme une tumeur qu'on extirpe, de ne plus compter sur cet organe en tant qu'organe, mais de réserver à la fonction un autre débouché. En établissant de parti pris cet anus iliaque dans les cas où la récidive menace, on pourra peut-être, sinon éviter le retour offensif du néoplasme, tout au moins le retarder. Rien ne passant plus dans le rectum réséqué, et plus ou moins malmené par l'opération, toute cause d'irritation disparaissant, nous aurons probablement plus de chances de voir cette partie menacée rester mais tout au moins silencieuse. Et d'ailleurs lorsque la récidive survient n'est-ce pas précisément à l'anus artificiel que nous nous adressons en dernier ressort pour conjurer des accidents à marche souvent rapide ? n'est-il pas plus sage d'y recourir d'emblée plutôt qu'à la dernière extrémité ?

Je n'ose proposer de pratiquer dans tous les cas d'extirpation du rectum cancéreux un anus artificiel, mais j'estime que lorsque nous n'avons pas la certitude de pouvoir *très largement* dépasser les limites du mal, il est préférable de pratiquer de propos délibéré l'anus iliaque et cela quelques jours avant l'opération. Nous pourrons de la sorte préparer le terrain, aseptiser le rectum sur lequel va porter l'intervention, et si l'extirpation ne nous apparaît pas comme très largement faite, nous serons heureux de trouver un anus artificiel bien établi et ayant déjà fait ses preuves.

Traitement des anus contre nature. — Pr **Le Dentu.** Le traitement des anus contre nature prête toujours à la discussion, et les chirurgiens se trouvent en présence de diverses opérations également préconisées et dont les résultats me semblent assez différents pour pouvoir motiver entre elles un choix raisonné. Il faut tout d'abord distinguer entre les petites et les grandes fistules. Celles-ci ne sont justifiables que d'une opération importante, les autres peuvent céder à de petites interventions qui ne sont d'ailleurs pas toujours absolument bénignes. Quand la fistule est petite, l'orifice étroit, il faut avoir soin de faire un diagnostic précis soit par la dilatation du trajet et l'exploration digitale, soit, au besoin, par une petite laparotomie exploratrice.

Les diverses opérations qui s'appliquent aux fistules résistant aux petits traitements sont au nombre de trois principales : l'entérotomie de Dupuytren, l'entérectomie et l'entérorrhaphie latérale. D'après la statistique de Gœtz, l'entérotomie simple de Dupuytren donne 3,54 pour 100 de mortalité et 29,11 pour 100 de guérison complète ; si l'on y joint une autoplastie, le chiffre des guérisons atteint 77 0/0, l'entérectomie donne 32,47 pour 100 de mortalité et 59 pour 100 de guérison ; cette dernière opération devient cependant moins meurtrière, car en ajoutant aux 77 cas de la statistique de Gœtz les 40 cas nouveaux que j'ai rassemblés, j'arrive à une mortalité de 26 pour 100, chiffre inférieur, mais encore trop élevé. L'entérorrhaphie latérale donne des résultats comparables à ceux de l'entérectomie et présente sur cette dernière le très grand avantage d'être à peu près sans danger. On peut la pratiquer de deux façons : ou bien l'intestin est libéré de ses adhérences d'emblée et suturée ensuite, ou bien, ce qui est le procédé de choix à mon sens, on commence par une laparotomie latérale qui permet d'explorer la région et d'assurer parfaitement l'antisepsie locale. Les résultats sont merveilleux : sur 24 cas, je n'ai pas relevé une seule mort. L'entérorrhaphie latérale ne mérite donc pas le dédain dont on la gratifie volontiers. Il est vrai qu'elle peut être dans certains cas insuffisante, lorsque par exemple il y a un grand éperon ; mais on fait alors une opération mixte : l'entérotomie d'abord et l'entérorrhaphie latérale ensuite.

Remarques sur 95 nouvelles opérations d'appendicite à froid. — **M. Roux** (de Lausanne). Les réflexions que je désire soumettre au Congrès sont basées sur plus de 300 observations personnelles de pérityphlite et sur 95 pièces provenant de mes dernières observations « à froid », qui ont été pratiquées à des moments assez variés pour que je puisse surprendre les procédés de suppuration et de guérison spontanée. A part un *très petit* nombre d'empyèmes de l'appendice, le pus est toujours situé au dehors de cet organe et il s'agit toujours, comme je l'ai dit au dernier Congrès, d'un phlegmon de l'appendice. La distinction entre l'appendicite catarrhale, ulcéreuse, perforante, etc., n'a aucune valeur pratique.

Dans les guérisons spontanées, le pus s'élimine par perforation ou résorption. La perforation a lieu le plus souvent dans l'intestin *grêle*, ce qui explique l'absence du pus dans la première évacuation qui accompagne la crise favorable. L'ouverture intestinale se guérit très rapidement et la péristaltique détruit bientôt toutes les adhérences, faisant même disparaître leurs traces. La résorption simple est au moins aussi fréquente que la perforation ; je l'ai observée d'une manière indiscutable depuis le simple épaississement du pus jusqu'à la caséification, calcification et disparition complète. Le pus devient peu à peu stérile et j'ai trouvé des calculs encapsulés assez loin de l'appendice perforé.

Parmi les causes de la récidive, il est une seule lésion commune à toutes mes pièces anatomiques : des adhérences ou des traces d'exsudat organisé, même dans les cas où l'appendice semble libre et normal. Preuve que l'inflammation dépasse toujours les parois du diverticule. Dans la moitié des cas, il y avait des matières fécales ou des calculs, six fois une oblitération centrale, deux fois un empyème.

Dans 61 pour 100 des cas, l'appendice présentait une perforation, une cicatrice, ou un rétrécissement ; dans 73 pour 100, il était perméable. Les 39 pour 100, sans lésion apparente, étaient perméables, la moitié avec des calculs en matières fécales.

Des appendices perméables, rectilignes, intacts en apparence ou complètement isolés du cæcum font admettre, comme la plus ingénieuse, la comparaison, d'origine anglaise ou américaine, de l'appendicite avec l'amygdalite. Comme pour celle-ci on constate des sortes d'épidémies, une prédisposition pour le jeune âge, l'influence de l'hérédité (40/100), la fréquence de la récidive, etc.

L'opération (qui m'a donné un seul mort, par embolie d'origine cardiaque, après guérison irréprochable), peut être conseillée à tous ceux qui ne peuvent se ménager et accordée aux autres ; car la récidive est probable. Elle est notée dans mes observations après 1, 2, 10, 20 et 40 ans. Je n'opère jamais sans avoir constaté un appendice anormal ou douloureux. Mais il vaut mieux attendre cinq ou six semaines, au moins, après la guérison de la dernière crise. A ce moment, l'exsudat est dissipé, au point qu'on peut faire l'opération à blanc, en quinze minutes au plus.

Comme prophylaxie, je recommande l'ingestion de légumes et fruits cuits pour régler la péristaltique ; en outre, l'usage de la bicyclette en lieu et place de massage. De même pour ceux qui *croient* avoir eu des appendicites (coliques gazeuses).

Sept cas d'appendicite traités avec succès par la laparotomie. — **M. Mauny** (de Saintes). Le traitement de l'appendicité aiguë doit être exclusivement chirurgical, surtout depuis que l'on peut mettre en parallèle la bénignité de l'intervention et les grands dangers que font courir la temporisation et le traitement médical. Le plus souvent, en effet, le traitement est celui d'un abcès ordinaire qu'il s'agit d'évacuer. Mais il existe des formes beaucoup plus graves dans lesquelles le diagnostic et le traitement deviennent compliqués (péritonites suppurées enkystées, généralisées, abcès multiples éloignés du foyer principal). Dans ces cas-là, l'incision classique iléo-inguinale est insuffisante. Il faut aller à la recherche du pus dans l'excavation pelvienne, la fosse iliaque gauche, entre les anses intestinales agglomérées, par des ouvertures étendues et quelquefois multiples. On pratiquera enfin le lavage et le drainage de la cavité péritonéale.

Récemment j'ai été appelé à intervenir sept fois dans des cas d'appendicite aiguë suppurée.

Dans 3 cas, il s'agissait de la forme la plus simple, l'abcès iliaque bien circonscrit. L'incision classique, se rapprochant le plus possible de l'arcade crurale, évacua le foyer et les malades guérirent très rapidement après un drainage de quelques jours.

Deux fois j'ai eu à ouvrir plusieurs vastes abcès abdominaux ; dans 2 cas plus graves enfin, j'ai dû intervenir, *in extremis*, en pleine péritonite généralisée. Tous mes opérés ont parfaitement guéri.

Traitement chirurgical des affections de l'estomac. — **M. Doyen** (de Reims). Nos premières opérations de gastro-entérostomie, dans les cas d'ulcère de l'estomac et de dyspepsie grave, datent de juillet 1892.

Nous avons, dès cette époque, démontré le rôle capital que joue, en pathogénie gastrique, le spasme du pylore. L'estomac vide est vertical. Il ne retient les aliments que grâce à la fermeture réflexe du sphincter. Le pylore s'entr'ouvre lorsque le chyme est suffisamment élaboré.

Toute altération grave du chimisme gastrique, compliquée ou non d'ulcère rond, s'accompagne de spasme réflexe du pylore. C'est ainsi que la dilatation de l'estomac, attribuée à tort à une atonie de l'organe, ne saurait reconnaître pour cause qu'une contracture pylorique habituelle.

Nous possédons aujourd'hui les observations de malades guéris depuis plus de trois ans. Le nombre de nos tentatives opératoires pour affections de l'estomac et du duodénum est de 74.

C'est donc, d'après les documents d'une valeur incontestable que nous allons étudier les résultats thérapeutiques de notre méthode.

Nous décrirons ensuite un nouveau procédé de gastro-entérostomie très supérieur à tous les autres pour l'évacuation de l'estomac, même dans le décubitus dorsal.

La mortalité totale dans nos 74 cas est de 22 pour 100 ; 14 laparotomies exploratrices chez des cancéreux qui

furent reconnus inopérables, n'ont donné aucune mortalité.

Les 60 interventions effectives comprennent : 3 pyloroplasties avec 2 morts, 2 pylorectomies typiques ou en raquette avec 2 morts, 14 pylorectomies avec gastro-entérostomies avec 5 morts, 40 gastro-entérostomies avec 8 morts, et, une gastroplastie suivie de guérison.

Soit, sur 60 opérations, 17 morts ou 29 pour 100.

Nous avons le premier dès 1892 jeté la défaveur sur les opérations pour cancer de l'estomac.

Sur les 60 opérations notées plus haut, 19 fois, il s'est agi de cancer. Ces 19 opérations comporteut 9 insuccès ; 11 pylorectomies pour cancer ont donné 5 insuccès, 8 gastro-entérostomies, 4 insuccès.

Ces résultats détectueux sont dus à ce que nous avons presque toujours, à part 2 ou 3 cas, opéré des cancéreux cachectiques et atteints d'un néoplasme étendu.

Bien différents ont été les résultats de la chirurgie pour affections non cancéreuses de l'estomac et du duodénum, puisque sur 41 cas nous avons eu 8 insuccès (19 pour 100) survenus, soit autrefois par l'emploi d'un manuel opératoire défectueux, soit en raison de l'état de cachexie avancée des malades.

Plusieurs malades étaient en effet, atteints de phlébite, d'eschares au sacrum ou d'œdème cachectique des jambes. Les résultats chez tous les malades guéris ont été très remarquables, et, à part deux sujets qui souffrent encore d'autres affections, la gastro-entérostomie combinée ou non à la fermeture du pylore a donné la guérison complète des cas les plus graves de dyspepsie avec dilatation et d'ulcères de l'estomac.

Tous nos résultats récents ont confirmé pleinement l'importance que nous avons attribuée à la non-évacuation de l'estomac dans la pathologie gastrique.

Dès qu'un nouveau pylore est créé au point opportun, les douleurs cessent. Le malade peut se nourrir presque à sa guise et les cas les plus graves d'ulcères se cicatrisent sans plus donner lieu à la moindre hématémèse.

La gastro-entérostomie est donc l'opération de choix dans les cas d'affections non cancéreuses de l'estomac.

Quelle méthode opératoire doit être préférée ?

Notre procédé de gastro-entérostomie antérieure avec colopexie gastrique nous a donné sur 29 cas 3 insuccès, soit 10 pour 100. Les résultats sont très satisfaisants et nous songeons que 2 de nos insuccès se rapportent à des malades atteints de cancer de plus du tiers de l'estomac, et le troisième à un malade qui présentait 5 ulcères gastriques, un estomac en bissac, et mourut accidentellement à la suite de l'ingestion d'une bouteille de limonade qui détermina une torsion de l'estomac et un étranglement du nouveau pylore.

L'examen de ce dernier cas nous fit regretter de n'avoir pu explorer la face postérieure de l'estomac, inaccessible dans la gastro-entérostomie ordinaire. Si nous avions eu un large accès à la face postérieure de l'estomac, nous eussions certainement évité tout accident fatal car les ulcères, invisibles à la face antérieure, auraient été reconnus et nous aurions pu remédier au rétrécissement gastrique, qui, siégeant sur la face postérieure, était passé inaperçu au cours de l'opération.

Nous avons eu alors l'idée de modifier notre procédé opératoire en ce qui concerne la situation respective de l'estomac, du côlon et du jéjunum.

L'estomac sorti du ventre, nous soulevons le grand épiploon et nous détachons entièrement la partie moyenne du côlon transverse, qui n'est uni à l'épiploon que sur un feuillet péritonéal transparent un peu vasculaire. Nous suturons alors le côlon à la petite courbure de l'estomac, et nous pratiquons la gastro-entérostomie postérieure.

Cette modification ingénieuse de notre premier procédé nous permet de réaliser à la fois les bénéfices de la gastro-entérostomie antérieure et postérieure et d'assurer une libre évacuation de l'estomac, demeurerait-il dilaté quelque temps après l'opération. Sur 4 cas nous avons eu 4 succès.

M. Roux. Je me range tout à fait à l'avis de M. Doyen qui préconise la gastroentérostomie dans les cas d'ulcères de l'estomac : j'ai eu recours à cette intervention et n'ai eu qu'à m'en leuer. Mais je pense que le nouveau procédé de M. Doyen n'est pas supérieur aux autres; pour ma part, je pratique la gastroentérostomie postérieure en faisant passer l'autre à travers le microcolon et je n'ai pas eu à déplorer d'accidents particuliers.

Traitement des gangrènes herniaires par l'entérectomie et le bouton anastomotique. — M. Villard (de Lyon). Dans quatre cas de hernie gangrenée, j'ai eu recours au bouton de Murphy et j'ai obtenu quatre guérisons. Le modèle que j'emploie est un peu spécial et différent en plusieurs points de celui du chirurgien américain. Quant à la technique opératoire que j'ai suivie, elle est des plus simples : ligature du coin mésentérique adhérent à la portion à réséquer, résection intestinale, placement du bouton, suture en bourse du bout intestinal sur chaque moitié, articulation des deux pièces et réduction du tout dans l'abdomen, après avoir largement débridé l'anneau.

Le diamètre du bouton que j'ai employé est de 23 millimètres. Trois fois l'expulsion a été notée les neuvième, quatorzième et quinzième jours ; une fois elle est restée, inaperçue.

Je conclus en disant que dans la gangrène herniaire l'entérectomie avec application d'un bouton anastomotique suivant le type de Murphy ou de tout autre plus ou moins modifié nous semble la méthode de choix. Cette opération fait bénéficier le malade des avantages considérables de l'entérectomie, sans lui faire courir les dangers du shock et de la péritonite par filtration septique que l'on observe dans la méthode des sutures. Enfin elle réalise au maximum tous les desiderata en permettant d'aller vite tout en créant une anastomose solide.

Cure radicale de la hernie inguinale chez l'enfant. — M. Phocas (de Lille). La cure radicale des hernies, après avoir passé par une période de vives controverses, a fini, grâce aux travaux de Lucas-Championnière, de Berger et d'autres, par s'imposer sur l'adulte. Il n'en est pas de même de l'opération similaire sur l'enfant. Cependant, depuis 1879, on commence à s'occuper de cette opération à l'étranger. En France, M. Félizet a le premier publié ce travail en 1890. En 1892, paraît un mémoire de Broca, dans la *Revue mensuelle de l'enfance*. Quelques semaines après le travail de Broca, je publiai à mon tour deux observations de cure radicale de hernies. Depuis, je n'ai pas cessé de faire cette opération et, en 1893, mon regretté élève et ami, Jacquenelle, a soutenu sa thèse sur la cure radicale de la hernie chez l'enfant, travail basé sur vingt-six observations recueillies dans mon service. L'année dernière a paru le remarquable ouvrage de M. Félizet sur les hernies inguinales de l'enfance. Enfin, tout dernièrement, M. Broca a fait une communication très documentée au Congrès de Bordeaux. La question, on le voit, est encore neuve, et j'ai cru intéressant d'y revenir pour donner le résultat de ma statistique et exposer quelques petits détails que la pratique m'a enseignés. Je traiterai successivement les indications et contre-indications de la cure radicale de la hernie, du manuel opératoire et des accidents opératoires.

Indications et contre-indications. — Je n'insisterai pas longuement sur ce chapitre qui a été souvent traité. Je divise, à cet égard, les hernies chez les enfants en trois catégories : 1° Hernies qu'on doit opérer. 2° Hernies qu'il ne faut pas opérer. 3° Hernies qu'on peut opérer ou traiter par le bandage.

1° *Hernies qu'on doit opérer.* — Tout le monde est d'accord à l'heure actuelle pour conseiller l'opération dans certaines conditions inhérentes à la hernie elle-même et aux troubles qu'elle occasionne. On ne saurait discuter l'opportunité d'une opération dans les hernies accompagnées d'ectopie testiculaire, dans celles dont le volume augmente sans cesse, dans celles qui ne peuvent être constamment maintenues par le bandage et dont l'irréductibilité intermittente ou habituelle provoque des accidents.

Au milieu de ces circonstances, l'âge de l'enfant passe au second rang, et avant qu'on eût parlé de cure radicale, beaucoup de chirurgiens avaient pratiqué la kélotomie. Cependant, dans cette catégorie de hernies, il reste encore des points controversés. Il n'est pas prouvé qu'il faille toujours opérer une hernie étranglée sur les enfants très jeunes. Le taxis méthodiquement pratiqué permet souvent de réduire la hernie, de faire cesser les accidents et de permettre d'attendre des temps plus favorables pour pratiquer la cure radicale. En revanche, il me paraît urgent d'opérer certaines hernies qui, dans le cours de la première année sont incomplétement réductibles et qui par leur irréductibilité gênent les fonctions digestives et finissent par provoquer une sorte de *cachexie herniaire*. J'ai opéré deux enfants âgés de quatre mois, dans ces conditions, et le résultat a dépassé mes espérances. Non seulement, les hernies ont définitivement guéri, mais l'état général s'est relevé d'une façon très appréciable et très rapide.

2° *Hernies qu'il ne faut pas opérer.* — L'accord est moins parfait parmi les auteurs quand il s'agit de définir les contre-indications de la cure radicale. Je ne vois, pour mon compte personnel, que deux facteurs contre-indiquant, à coup sûr, l'opération. En premier lieu, le mauvais état général. L'enfant entaché de tuberculose ou d'athrepsie, l'enfant dont le poids baisse n'est pas un sujet à opérer.

En second lieu, je range parmi les hernies inopérables celles qui coïncident avec d'autres malformations, ou qui, très volumineuses, paraissent contenir une portion d'intestin exclue provisoirement de la grande cavité abdominale et n'ayaut aucun droit d'y séjourner. Il y a là une disproportion entre le contenant et le contenu, et chez les enfants rachitiques à gros ventre, où l'on observe ces conditions, une opération me paraît imprudente et risquée. La contre-indication est, du reste, ici temporaire et disparaît avec la croissance. Mais la question d'âge ne saurait constituer en soi une contre-indication absolue de la cure radicale.

3° *Hernies qu'on peut opérer.* — Dans cette catégorie se rangent des faits à propos desquels règne le plus grand désaccord. Les auteurs classiques sans s'opposer formellement à l'opération ont cru devoir, à propos de ces cas, fixer une limite d'âge en dessous de laquelle ils condamnent la cure radicale. La question ainsi posée ne saurait se résoudre. Tous ceux qui ont pratiqué la cure radicale sur les tout jeunes enfants sont unanimes pour proclamer l'innocuité et les suites heureuses de l'intervention. Pour mes 48 opérés, 12 n'avaient pas dépassé deux ans et deux de mes opérés avaient quatre mois. L'opération n'a jamais été suivie de mort. Il me semble qu'on se rapprochera davantage de la vérité en tenant compte dans l'appréciation de l'état général du sujet, de son état social, de son âge.

L'âge de l'enfant, cependant, n'est pas en soi un facteur d'une bien grande importance. Si je n'ai pas plus d'opérés tout jeunes, cela tient à des conditions particulières d'hospitalisation et de milieu. Mais si j'en juge d'après les quelques opérations que j'ai été forcé de faire dans la première enfance, je trouve que l'opération sur ces enfants est plus facile et peut-être même plus efficace que sur les individus plus âgés. Je réserve la question de chloroforme, qui peut donner des ennuis à cet âge.

La *technique opératoire* est simple :

Après les préparatifs ordinaires et la chloroformisation, je place le bassin de l'enfant dans une position inclinée de manière à le renverser en arrière. Cette position me paraît propice à la contention de l'intestin et à l'exposition claire du champ opératoire.

Comment doit-on faire l'incision à la peau ? Dans mes premières opérations j'ai suivi les préceptes classiques et incisé le long du grand axe de la hernie en empiétant sur le cordon. L'expérience m'a appris les avantages d'une incision abdominale haut placée. Je me suis donc rapproché de plus en plus de l'orifice inguinal externe. Mon incision cutanée actuelle atteint et dépasse cet orifice de 1 centimètre environ ; elle empiète sur le pli de Vénus et le coupe à l'union de son tiers externe avec ses deux tiers internes. Elle court ensuite parallèle à l'arcade de Fallope, ni transversale ni horizontale, mais inclinée à 45 degrés.

Après avoir coupé la peau, le tissu cellulaire et dissocié les tissus fibreux, je cherche par la palpation la fossette dépressible de l'orifice sous-cutané du trajet inguinal ; c'est là mon premier point de repère. Il est plus facile de sentir l'orifice que de le voir.

L'orifice sous-cutané du trajet ainsi mis à découvert et dénudé, la sonde cannelée pénètre dans le trajet, soulève sa paroi antérieure et la présente au bistouri qui la fend dans toute son étendue. Les lèvres de l'aponévrotique, inclinées par deux pinces, le champ de recherche du sac est ainsi mis à découvert. C'est au milieu du cordon qu'on recherche alors le sac après avoir fendu le crénaster et la fibreuse. Il se présente parfois rapidement, et son isolement peut être poussé assez loin avant qu'il soit incisé ; plus souvent sa recherche est délicate. Il faut alors ouvrir le sac, s'aider du doigt qui le pénètre, le soulève et le tend pour poursuivre son isolement des parties avoisinantes par dissection mousse, en ayant bien soin de ménager le canal spermatique et les veines.

Avant de lier le collet, j'ai l'habitude de le tordre, de manière à le fermer et à faciliter l'accolement de ses parois. Je pratique indifféremment le nœud de Lawson Tait ou celui de Félizet. La reconstitution du canal doit être l'objet d'une minutieuse attention.

Tous les plans fibreux ou fibro-celluleux qui ont été ouverts pour découvrir le sac sont reconstitués par des surjets successifs de catgut, les piliers sont rapprochés et l'orifice rétréci au minimum. Pendant tout ce temps l'aide attire fortement le testicule en bas. En dernier lieu la plaie se rétrécit et les deux lèvres de la peau se rapprochent; mais je ne fais aucune suture à la peau. Je dirai bientôt les avantages que je crois retirer de cette manière de faire, que j'ai suivie avec succès dans mes dix dernières opérations.

De tous les accidents opératoires que j'ai observés dans mes observations le plus grave est l'irruption des anses intestinales au dehors.

Aussi, en prévision de cette complication, je veille à ce que la hernie soit bien rentrée, au moment où j'ouvre le sac, ou, — ce qui est de pratique plus sûre, — je ne commence l'opération qu'avec la hernie réduite.

Pour me garantir encore mieux de cette mésaventure, je place le bassin dans une position inclinée. Quand le sac est ouvert, j'introduis rapidement le doigt et le laisse en vigie au niveau du collet, pour m'opposer à la sortie de l'intestin. En dernier lieu, je tords le collet avant de le lier. La torsion me paraît présenter un double avantage, celui d'achever le décollement du collet, et d'empêcher une portion d'intestin de rentrer inopinément.

Les précautions à prendre contre l'*irruption des anses intestinales* sont les suivantes : 1°) se méfier des grosses hernies chez les tout jeunes enfants et préférer toujours opérer avec la hernie réduite ; 2°) donner au bassin une inclinaison à la Trendelenburg ; 3°) s'assurer que l'intestin est réduit avant d'ouvrir le sac ; 4°) par l'ouverture du sac introduire le doigt jusqu'au collet et le laisser en place jusqu'au dernier moment ; 5°) tordre le collet du sac avant de le lier.

Dans les hernies engoncées ou étranglées il faut bien cependant opérer avec l'intestin dans le sac. Aussi je préfère dans ces cas, quand il s'agit d'enfants jeunes, à grosse hernie, réduire plutôt par le taxis et remettre à plus tard la cure radicale. Aussi bien l'étranglement dans le jeune âge est un accident peu grave dont le taxis vient à bout et je ne vois pas l'avantage d'opérer dans de mauvaises conditions, quand je puis choisir mon moment plus tard. Cette opinion me paraît d'autant plus soutenable que je ne vise ici que les grosses hernies dont les accidents relèvent bien plutôt de l'engouement intestinal que du véritable étranglement. Ce sont

d'après ce que j'ai vu, les cas les plus fréquents dans la première enfance.

Parmi les accidents post-opératoires, je mets au premier plan l'*infection de la plaie*.

La malpropreté et l'indocilité des petits malades sont les causes de la plupart des infections. Il faut compter avec ces éléments, malgré toute la surveillance et la bonne volonté de l'entourage, et chercher à pallier leurs inconvénients. Pour cela j'ai renoncé à la suture de la peau de manière à pouvoir panser la plaie à plat à la gaze iodoformée, et à éviter les infections secondaires par le large drainage qui s'établit ainsi. La guérison n'est pas sensiblement allongée avec cette manière de faire, et la cicatrisation définitive et solide s'obtient en vingt jours en moyenne. La cicatrisation aseptique que j'obtiens sans pus par le bourgeonnement et l'accolement des plaies profondes me paraît autrement sûre qu'une cicatrisation cutanée de première intention, souvent minée en dessous par une suppuration secondaire.

Parmi les autres accidents je signalerai l'*hématome des bourses*, le *gonflement du cordon*, peut-être aussi la *vaginalite* dus soit à une infection primitive ou secondaire, à un suintement sanguin post-opératoire, ou enfin une inflammation par propagation.

Malgré ces petites amplifications, l'opération est bénigne. Sur 48 opérations je n'ai pas enregistré un seul décès. Le seul cas mortel que j'ai signalé ne rentre pas dans le cadre des cures radicales, puisque l'intestin était déjà malade et que le sac enflammé contenait du liquide. En général les suites opératoires sont très simples et l'enfant mange dès le lendemain de son opération.

L'opération est efficace. Il est vrai que je n'ai pu revoir qu'un nombre restreint de mes opérés. Mais sur quinze revus, dont quelques-uns datent de plusieurs années, je n'ai trouvé qu'une récidive, que j'ai réopérée. Il n'est pas inutile de dire qu'il s'agit d'enfants de la clientèle hospitalière, qui, sortis de l'hôpital ne prennent aucune précaution.

En somme la cure radicale de la hernie inguinale et de l'hydrocèle sur l'enfant pour être une opération bénigne, efficace et souvent indiquée n'est pas moins une petite opération délicate qui demande à être conduite avec méthode, propreté et rapidité,

M. Broca. M. Phocas nous dit que dans l'opération de la cure radicale de la hernie, il faut mettre l'enfant dans la position de Trendelenburg, et rentrer l'intestin, et cela dans le but de pas voir sortir les anses intestinales ou de piquer l'autre hernie. Ces précautions me paraissent inutiles. Je n'y ai jamais recours et n'ai jamais d'accident. En second lieu, M. Phocas nous conseille de ne pas suturer la peau afin d'éviter l'infection secondaire. Il me semble que c'est le contraire. Pour ne pas voir souiller la plaie par les matières fécales ou l'urine, il est très important d'en pratiquer une suture soignée et d'appliquer par-dessus un pansement occlusif.

Sur quelques phénomènes observés à la suite de l'ouverture large des kystes hydatiques intrahépatiques. — **M. Walther** (de Paris). A la suite de l'incision des kystes hydatiques, on observe des phénomènes variables dont les uns sont assez communs et les autres plus rares. Parmi ces derniers, il en est deux sur lesquels je désire attirer l'attention : les épanchements pleuraux et les poussées d'hépatite. Les épanchements pleuraux sont bien connus des médecins et ne sont d'ailleurs d'aucune gravité. Les poussées d'hépatite ont peu attiré l'attention jusqu'à ce jour. Les malades qui en sont atteints sont pris de malaise général, d'embarras gastrique et d'élévation de la température. Ces accidents durent de cinq à dix jours et traduisent une infection hépatique dont on peut donner l'explication suivante : la pression intrakystique est toujours très grande, ainsi que le prouve la force du jet qui s'échappe après l'incision du kyste. L'incision est tout aussitôt suivie de décompression et de congestion du foie. Il se produit alors un arrêt de fonctionnement de la cellule hépatique ; dès que celle-ci ne fonctionne plus, le foie s'infecte et c'est ainsi que peuvent s'expliquer les accidents auxquels je faisais allusion.

Cholécystotomie intrapariétale et transmusculaire ou cholécystostomie temporaire. Trois observations, trois guérisons. — **M. H. Delagénière** (du Mans). Dans trois cas nous avons eu l'occasion de pratiquer une fistule biliaire à travers le grand muscle droit. Il s'agissait de trois cas de lithiase biliaire dans lesquels les voies biliaires principales étaient restées perméables et pour lesquels une fistule externe ne devait avoir qu'un rôle absolument temporaire. L'opération consiste essentiellement dans l'abouchement de la vésicule biliaire à l'aponévrose antérieure du muscle droit de l'abdomen, à travers une boutonnière pratiquée dans l'épaisseur de ce muscle. C'est donc une cholécystotomie intrapariétale et transmusculaire. Les premiers temps de l'opération ne diffèrent pas des premiers temps de la cholécystotomie ordinaire, telle que l'enseigne notre maître le professeur Terrier. La vésicule doit être fixée au péritoine pariétal afin d'isoler complètement et parfaitement la grande séreuse de la bouche biliaire. Cette fixation peut être *première* ou *dernière*. Chaque fois qu'on sera certain de la perméabilité des voies biliaires principales, d'une part, et de la possibilité d'enlever tous les calculs sentis dans la vésicule et le canal cystique, d'autre part, on devra donner la préférence à la *fixation première* qui donne une sécurité pour ainsi dire absolue. Mais ces condition spéciales se rencontreront rarement et on devra recourir le plus souvent à la *fixation dernière*. Dans ce cas la vésicule sera fixée au péritoine après avoir été débarrassée de son contenu. On prendra pour cela toutes les précautions recommandées par M. Terrier : évacuation du liquide qu'elle contient avec l'aspirateur, puis son ouverture et l'extraction des calculs en isolant complètement la séreuse avec des compresses et en opérant autant que possible hors du ventre. La fixation de la vésicule au péritoine pariétal se fera au moyen d'une rangée de sutures séro-séreuses, puis la grande cavité péritonéale sera fermée au-dessus et au-dessous au moyen d'un surjet. A ce moment la vésicule ouverte fera saillie dans le fond de la plaie. On pratique alors à travers le muscle grand droit, à 5 ou 6 millimètres de son bord libre, une boutonnière verticale et parallèle aux fibres du muscle ; on invagine dans cette boutonnière la partie saillante de la vésicule dont on fixe l'ouverture à l'aponévrose antérieure du muscle par des points de suture qui traversent toute l'épaisseur des parois vésiculaires. On termine enfin l'opération en plaçant un drain dans la vésicule et en suturant l'aponévrose et la peau. Comme on le voit, l'opération consiste essentiellement à munir l'orifice vésiculaire d'un sphincter contractile destiné à assurer la fermeture de la fistule dès que le drain sera supprimé.

Les inconvénients de la cholécystotomie ordinaire (persistance parfois indéfinie de la fistule, infection possible par cette fistule des voies biliaires, troubles de nutrition résultant de l'absence de la bile dans l'intestin, etc.), et les dangers de la cholécystotomie idéale (impossibilité de surveiller les voies biliaires après l'opération, irruption de bile dans le péritoine, etc.), ont été les raisons qui nous ont amené à adopter cette nouvelle manière de faire. Dans le même ordre d'idées, et principalement pour remédier aux dangers de la cholécystotomie idéale, quelques chirurgiens (Wolfler, Parkes, Carmalt, Kümmel, Korte, Senger, O. Bloch) firent la cholécystotomie à sutures perdues intrapariétales avec de nombreuses variantes. Leur préoccupation principale était d'éviter la fistule biliaire externe ; quelques-uns craignaient les adhérences douloureuses de la vésicule à la paroi, mais personne ne chercha à conserver les avantages pourtant si précieux de la cholécystotomie ordinaire. C'est à ce point de vue surtout que nous croyons notre procédé opératoire recommandable. Voyons du reste les autres avantages qu'il présente. Nous attirerons d'abord l'attention sur la sécurité de l'opération. Ici se trouvent en effet réunis à ce point de vue tous les avantages de la cholécystotomie ordinaire, y compris la faculté de faire une fixation première quand elle est possible. En outre, l'opération est d'une exécution facile, l'invagination de la vésicule dans la boutonnière musculaire ne présentant aucune difficulté. Les tiraillements exercés sur la vésicule et le foie par la fixation à la paroi abdominale de la bouche vésiculaire seront peu considérables, presque réduits à leur minimum, puisque l'abouchement de la vésicule se fera sur le muscle droit, c'est-à-dire avec une saillie de la vésicule hors du péritoine de 5 à 6 millimètres seulement. On n'aura donc plus à compter avec l'épaisseur parfois si gênante de la couche graisseuse sous-cutanée. Assurément il pourra se trouver des cas où il sera impossible de faire saillir même de 5 à 6 millimètres, le fond de la vésicule ; mais ces cas seront très rares, les vésicules rétractées se rencontrant surtout dans les cas de calculs du cholédoque, (Terrier), cas spéciaux qui ne relèveront qu'exceptionnellement de notre opération. Le drain placé dans la vésicule sera une sauvegarde contre la rétention biliaire, ou l'issue de la bile dans le péritoine dans les cas de contractions spasmodiques des parois du canal cholédoque. Il sera en outre, très utile pour surveiller l'état des voies biliaires. Les fragments de calculs laissés pendant l'opération pourront être expulsés au dehors. La boue biliaire s'écoulera tout naturellement et enfin dans le cas d'écoulement muco-purulent, on pourra facilement pratiquer des lavages antiseptiques et assurer ainsi la guérison rapide de la cholécystite. A partir de ce moment, quand le cours de la bile est normalement rétabli, quand la vésicule est désinfectée, la fistule biliaire externe n'a plus sa raison d'être. Bien plus, si elle persiste, elle devient une cause redoutable d'infection pour les voies biliaires. Il importe donc que cette fistule se ferme rapidement et c'est peut-être l'avantage le plus grand de la méthode. La fermeture de la fistule est si rapide qu'on pourrait presque dire qu'elle coïncide avec l'ablation du drain ; quatre ou cinq jours après, elle est fermée non encore définitivement (rôle de soupape de sûreté), mais efficacement. L'occlusion n'est définitive que lorsque les fonctions digestives et biliaires sont redevenues complètement normales, et que l'élément spasmodique ne peut plus entrer en jeu.

De ce qui précède il résulterait donc que l'opération nouvelle réunit tous les avantages de la cholécystotomie ordinaire et de la cholécystotomie idéale sans avoir leurs inconvénients respectifs. Il reste cependant la question des adhérences. Or, le rôle pathologique de ces adhérences est encore loin d'être défini et, en ce qui nous concerne, non seulement pour nos trois malades mais encore pour les autres cas de cholécystotomies ordinaires de notre pratique, nous n'avons jamais eu à enregistrer un seul ennui.

Quelles sont maintenant les indications de la *cholécystostomie temporaire*? Ce seront celles de la cholécystotomie ordinaire et de la cholécystotomie idéale réunies, à moins que dans le premier cas il ne s'agisse d'un de ces faits exceptionnels pour lesquels on se propose de créer une fistule biliaire permanente (cholécystostomie proprement dite). Les cas d'infection de la vésicule limitée à la muqueuse et autrefois justiciables de la cholécystectomie rentreront maintenant dans la catégorie de ceux qui devront bénéficier de la fistule temporaire. Enfin cette opération pourra jouer un rôle complémentaire dans la cholédocolithotritie, la cholédocotomie, par exemple, où elle permettra de détourner momentanément le cours de la bile afin de permettre le rétablissement progressif de la fonction du canal cholédoque. Dans ces cas malheureusement, ainsi que l'a démontré, M. Terrier, la vésicule est rétractée et petite, par conséquent peu apte à se laisser facilement aboucher même dans l'épaisseur de la paroi.

Note sur quatre cas de rate mobile. — **M. Henri Hartmann.** Le petit nombre d'observations de rate mobile actuellement publiées en France nous engage à vous relater brièvement l'histoire de quatre cas que nous avons eu l'occasion d'observer.

Deux fois, nous avons eu recours au simple port d'un bandage, deux fois nous avons pratiqué la splénectomie.

Les quatre malades vont actuellement bien ; tout nous porte à croire qu'il en sera ultérieurement de même, l'observation de trois d'entre elles datant déjà de plus d'une année.

Dans le premier de ces cas, il s'agissait d'une jeune fille de dix-huit ans qui avait, à part des fièvres intermittentes et une grosse rate douloureuse, toujours joui d'une bonne santé. Le 26 mars 1893, elle fut prise brusquement deux heures après son déjeuner, de douleurs abdominales, de vomissements et d'un état de malaise tel qu'elle dut cesser sa promenade et entrer dans une pharmacie. Transportée chez elle, elle continua à vomir pendant les deux jours qui suivirent. Après une atténuation passagère, les accidents reprirent en s'aggravant et la malade entra à l'hôpital Bichat avec des symptômes de péritonite le 8 avril 1893. La face est pâle, les yeux excavés, le pouls petit, à 120 ; la température reste cependant normale. Le ventre est ballonné, tendu, douloureux à la moindre pression. A part la région épigastrique, les hypochondres, le flanc gauche et la partie la plus postérieure de la fosse iliaque, la percussion dénote partout de la matité.

Une incision médiane nous montre à travers l'épiploon, rougeâtre épaissi, mollement adhérent, une masse brune sous-jacente. Après relèvement de l'épiploon, il s'écoule de 200 à 300 gr. de liquide citrin, un peu rougeâtre, mêlé de flocons fibrineux, et nous apercevons la rate énorme, se présentant par sa face convexe qui d'externe est devenue antérieure. Nous l'attirons au dehors, décollant de sa face profonde des anses d'intestin grêle rouges, tomenteuses, agglutinées par des exsudats fibrineux. Nous arrivons ainsi sur le pédicule du volume du cordon ombilical, deux fois tordu sur lui-même dans le sens des aiguilles d'une montre. Nous le détordons, puis le lions avec un double fil de soie entrecroisé, faisant par-dessus le tout un nœud de sûreté. Les vaisseaux sont thrombosés. L'épiploon altéré est de même réséqué. Réunion sans lavage ni drainage.

La rate enlevée pèse 2.190 grammes. Examinée microscopiquement par notre ami, M. Pilliet, elle présente, en même temps que des lésions récentes, de thrombose, des altérations scléreuses anciennes avec endartérite et disparition complète des corpuscules de Malpighi. Le liquide et les exsudats péritonéaux examinés bactériologiquement par notre ami, M. Morax, ne contiennent aucun microorganisme.

Actuellement, deux ans et demi après la splénectomie, cette malade jouit d'une santé parfaite et le sang, examiné par notre collègue Vaquez, a une composition normale.

L'observation de cette malade, nous a paru intéressante. Elle constitue un exemple typique d'une des formes et d'un des accidents les plus fréquents de la rate mobile. Augmentée par le fait du paludisme antérieur, cette rate n'a d'abord déterminé qu'un endolorissement de l'hypochondre. Insuffisants à porter un organe trop lourd, ses moyens de fixité ont laissé la rate tomber peu à peu. Son pédicule s'est allongé puis s'est tordu. Kurns, Albert, Bland Sutton, Heurtaux, Prochownick, Lawrason, Glascow, Klein, Edward Maluis, Conklin, Runge, ont publié des faits identiques.

Les accidents péritonitiques, qui accompagnent ces torsions du pédicule d'une rate mobile, sont absolument comparables à ceux qui suivent la torsion du pédicule d'un kyste de l'ovaire. Si nous exceptons le cas d'Heurtaux, nous voyons que tous les autres opérateurs, Albert, Bland Sutton, Prochownick, Lawrason, Glascow, Maluis, Conklin, Sunge, ont, comme nous-même, vu la péritonite cesser immédiatement après la laparotomie et cela sans lavage ni drainage de la séreuse. Le fait s'explique parce qu'on se trouve là en présence de péritonites aseptiques, comme l'ont montré les recherches bactériologiques de M. Morax dans les cas que nous avons observés.

Dans le deuxième cas, la femme âgée de quarante ans,

souffrait de troubles digestifs depuis deux ans lorsqu'elle est venue nous consulter. Vers la même époque elle avait remarqué entre l'hypochondre et la fosse iliaque gauche une tumeur qui la gênait lorsqu'elle mettait un corset. Ces divers troubles persistaient sans autre modification qu'un accroissement progressif de la tumeur lorsqu'elle fut prise de ballonnement du ventre, de vomissements répétés et fut obligée de s'aliter. Ces accidents cessèrent au bout de quelques jours, et elle retomba dans l'état antérieur, souffrant de sa tumeur, de troubles digestifs et d'une céphalée frontale assez intense pour empêcher le sommeil. Le 2 avril 1894, lorsque nous la voyons, nous trouvons une tumeur qui émerge du bassin, à gauche, sentie par le toucher vaginal à gauche de l'utérus et remontant jusqu'à 3 doigts du rebord costal. Cette tumeur est mobile; on peut la faire pivoter sur son axe la porter de droite à gauche. Par sa forme elle rappelle la rate. Pour confirmer nos présomptions, nous plaçons la malade dans la position de Trendelenburg, la tumeur émerge du bassin et se porte vers l'hypochondre gauche. Aucun doute n'est alors permis. C'est une rate augmentée de volume avec tous ses caractères les plus typiques. La paroi abdominale est flasque, amincie; il existe une légère éventration sus et sous-ombilicale; le rein droit est abaissé.

Le 8 avril 1894, par une incision médiane, nous enlevons la rate avec la plus grande facilité. Il n'y a aucune adhérence. Le pédicule lamelliforme est lié dans une chaîne de trois fils, le plus inférieur de ces fils étant ensuite passé par-dessus le tout pour faire une ligature en masse.

La rate enlevée pèse 610 grammes. Examinée microscopiquement par notre ami Pilliet, elle présente, à part des lésions de thrombose, des altérations identiques à celles de notre première observation. Il y a endartérite, sclérose de l'organe et disparition des corpuscules de Malpighi.

Aujourd'hui, après dix-huit mois écoulés, la malade va bien. Le dernier examen du sang fait par notre collègue Vaquez, dénote de la leucocytose, mais il existait au moment de l'examen une amygdalite qui jouait peut-être un rôle dans la production des globules blancs.

Ici pas de paludisme; ce n'est pas l'augmentation du poids de l'organe qui a déterminé sa mobilisation, c'est l'insuffisance de ses moyens de soutien. La malade a une éventration sus et sous-ombilicale, une ptose rénale droite. Elle constate l'existence de la tumeur constituée par la rate mobile et voit en deux ans celle-ci se développer progressivement.

Nous ferons remarquer, à propos de cette observation, les avantages que donne l'emploi méthodique du plan incliné pour le diagnostic de certaines tumeurs abdominales. C'est un point que nous avons déjà mentionné en 1891, dans la *Gazette hebdomadaire*, à propos de l'hydronéphrose d'un rein mobile tombé dans le bassin. Les tumeurs nées de la partie supérieure de l'abdomen et descendues vers l'excavation retournent à leur lieu d'origine lorsqu'on élève le bassin. Il y a là une notion utile à connaître et qui ne me paraît pas encore de pratique bien courante, bien qu'elle ait été reprise en 1893 par M. Chiron dans sa thèse inspirée par notre ami M. Marcel Baudouin.

Enfin, dernier point que nous noterons dans cette observation : bien qu'il n'y eût pas de paludisme antérieur, la rate était, comme dans le premier cas, sclérosée, les corpuscules de Malpighi étouffés avaient disparu, l'organe, en somme, malgré son hypertrophie apparente, n'existait plus physiologiquement.

Je passerai rapidement sur les deux dernières observations qui sont moins intéressantes. La première rappelle un fait, déjà ancien de Piorry, de rate mobile qui augmentait de volume et devenait douloureuse dès qu'elle descendait dans l'abdomen. La malade, âgée de trente-huit ans, avait eu une quinzaine d'années auparavant et pendant deux années consécutives, des accidents de fièvre intermittente. Elle était toutefois revenue à un état de santé parfaite lorsqu'il y a huit ans, à la suite d'une course qu'elle fit chargée d'un lourd panier de vin, elle ressentit un point douloureux dans l'hypochondre gauche et constata la présence d'une tumeur dans ce côté du ventre. Depuis cette époque, elle souffre dans la partie gauche de l'abdomen; par moments les douleurs sont telles qu'elle doit rester au lit pendant une à deux heures, quelquefois même pendant une journée. Tout se calme par le repos horizontal. Ces crises douloureuses, qui ne revenaient primitivement qu'à intervalles de plusieurs mois, se sont rapprochées, sont plus intenses et s'accompagnent de vomissements. La tumeur est plus grosse à la suite de ces crises. Aussi a-t-elle été consulter dans un hôpital où le chirurgien a proposé une néphropexie, pensant probablement à des crises d'hydronéphrose intermittente dans un rein mobile. Nous la voyons au sortir d'une de ces crises le 15 novembre 1894. La tumeur de forme générale arrondie, assez difficile à bien délimiter par suite de l'épaisseur du pannicule adpeux sous-cutané occupe le flanc gauche, descendant jusque dans la fosse iliaque. Par de petites secousses, imprimées d'arrière en avant, on lui communique facilement des mouvements de ballottement. Ce ballottement s'obtient par la succession de l'espace costo-iliaque. Le doigt appliqué plus en dedans, dans l'angle costo-vertébral, au niveau du rein, ne détermine aucun ballottement de la tumeur. Celle-ci est en grande partie réductible dans l'hypochondre. Nous conseillons le port d'un bandage avec pelote. Quinze jours plus tard, le 1er décembre 1894, nous réexaminons la malade. La tumeur, tout en donnant encore à la succussion de l'espace costo-iliaque une sensation de ballottement, est en grande partie dans l'hypochondre gauche. Sa matité se continue manifestement avec la matité normale de la rate. L'hésitation n'est plus possible : il s'agit bien d'une rate. Faisant faire à la malade une forte expiration, pendant que nous maintenons la main à plat sur la paroi abdominale au-dessous du rebord costal, nous sentons filer au-dessous une masse arrondie qui se dégage complètement de l'hypochondre et va se placer dans la partie gauche de la région ombilicale. Il est alors facile, en déprimant la paroi avec le bord de la main, immédiatement au-dessous du rebord costal, d'accrocher la tumeur et de la maintenir dans la nouvelle position qu'elle occupe. Si, à ce moment, on percute la région costale correspondant antérieurement à la matité splénique, on voit que celle-ci a disparu et que, par contre, il existe au niveau et à gauche de l'ombilic de la matité dans la zone correspondant à la tumeur. Lorsque nous relevons le bord de la main, elle retombe dans l'hypochondre prendre la place qu'elle occupait primitivement.

Grâce au port d'une ceinture appropriée, cette malade n'a pas eu une seule crise depuis l'an dernier, et actuellement, onze mois après le moment où nous avons commencé à l'observer, elle jouit d'une santé parfaite.

Dans notre dernière observation, il s'agit d'une femme de cinquante-six ans qui se plaint depuis trois à quatre ans de troubles digestifs (ballonnement du ventre, flatulence après les repas) et qui, depuis deux ans, croit sentir une tumeur mobile dans l'abdomen.

L'estomac est un peu abaissé et dilaté; le rein droit est abaissé, la rate non augmentée de volume prolabée et facilement réductible. En même temps nous constatons une scoliose dorso-lombaire à convexité gauche qui se serait développée dans ces dernières années et qui, très marquée, a déterminé un abaissement considérable de la taille. Peut-être les déformations occasionnées par le développement de cette scoliose sénile ne sont-elles pas étrangères au déplacement de la rate. Nous faisons porter à notre malade une sangle de Glénard. Le cas est malheureusement soumis depuis trop peu de temps à notre observation pour que nous puissions dire quel sera le résultat définitif.

Telle est, messieurs, l'histoire des quatre malades que nous avons eu l'occasion d'observer. La rapprochant des observations déjà publiées, nous allons chercher à en tirer les indications du traitement suivant les cas.

La *splénectomie* dans la rate mobile nous semble indiquée toutes les fois qu'il survient des accidents aigus graves, tels que ceux qui résultent de la torsion du pédicule. Elle l'est encore toutes les fois qu'il existe une augmentation de volume considérable de la rate ou une fixation secondaire en un lieu anormal de l'organe primitivement mobile. On peut y recourir d'autant plus volontiers que, dans la rate mobile, la splénectomie donne des résultats bien meilleurs que dans tout autre état pathologique. Tandis que dans la leucémie splénique la mortalité est de 100 pour 100, que dans l'hypertrophie paludéenne, elle est de plus de 58 pour 100, dans la rate mobile et n'est que de 6,6 pour 100, d'après notre statistique qui porte sur 45 cas. Le fait s'explique par les conditions spéciales où se fait l'ablation de la rate ectopiée. Par suite même de son déplacement, elle ne peut contracter d'adhérences avec la voûte du diaphragme. Or, ce sont les adhérences qui constituent un des dangers de la splénectomie dans les autres cas. Alors même qu'elle s'est fixée secondairement, la rate mobile reste plus abordable que lorsqu'elle occupe la concavité diaphragmatique. Aussi voit-on les malades guérir, même quand il ne s'agit pas d'une rate mobile simple, mais d'une rate paludique mobilisée ou même d'une rate sarcomateuse comme dans le cas de Wagner.

Les *suites opératoires immédiates* de la splénectomie pour rate mobile sont donc bonnes; les suites éloignées le sont également. Nos deux malades opérées, l'une depuis deux ans et sept mois, l'autre depuis dix-huit mois, sont en bonne santé, faits en accord avec ceux déjà publiés par d'autres opérateurs. Les examens histologiques des rates que nous avons enlevées, en montrant la disparition des corpuscules de Malpighi, expliquent l'absence de tout accident consécutif. L'organe supprimé n'existait déjà plus physiologiquement malgré son hypertrophie apparente.

Lorsqu'il n'y a pas d'accidents graves, lorsque la rate mobile est petite, ou lorsque, volumineuse, elle diminue rapidement de volume, une fois remise en place, comme le fait arrivait dans notre troisième observation, on peut se contenter du port d'un *bandage*. Une ceinture avec pelote est indiquée lors de ptose splénique isolée, la sangle de Glénard lors de ptoses multiples.

La *splénopexie*, que nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer, nous paraît devoir être réservée aux cas de rate, peu ou pas augmentées de volume, mobiles, et non contenues par un bandage. En pareil cas, on ne peut songer aux procédés de fixation ordinairement employés, la rate turgide étant un organe trop vasculaire pour y passer des fils. Aussi, a-t-on imaginé, pour fixer la rate, une série d'opérations spéciales.

Zykoff, à la suite d'expériences sur des chiens, préconisa un procédé opératoire, consistant à entourer la rate d'une sorte de filet à mailles très larges au catgut, et à fixer le filet par des sutures à la paroi abdominale. A l'autopsie des chiens, sacrifiés de dix-huit à vingt-huit jours après l'opération, il s'était formé, autour des fils de catgut, des adhérences solides qui fixaient la rate.

Bardenheuer, chez une malade, rabattant en une sorte de volet toutes les parties molles du flanc, fait au péritoine une boutonnière par laquelle il sort la rate de l'abdomen. Rétrécissant ensuite cette boutonnière, il la fixe extrapéritonéalement, l'encerclant d'une part avec un fil qu'il enroule autour de la dixième côte, lui constituant, d'autre part, un petit sac cellulo-aponévrotique, avec une série de points de suture, comprenant l'aponévrose, le tissu cellulaire et le tissu graisseux sous-péritonéal.

Rydigier loge la rate dans une pochette qu'il creuse par décollement du péritoine pariétal au niveau de la cage thoracique. Faisant une cœliotomie médiane, il fait sur le péritoine une incision dont la longueur répond à la largeur de la rate. On détache le péritoine avec le doigt, de manière à dessiner un gousset à fond en bas, destiné à recevoir la moitié inférieure de la rate. Pour éviter la dilatation ultérieure de la poche par le poids de la rate, on peut faire, à sa partie inférieure, quelques points séparés, unissant le péritoine au muscle sous-jacent. Le bord libre du gousset est suturé par quelques points au bord adjacent du ligament gastro-splénique. Chez la malade opérée par Rydygier, la fixation était encore parfaite trois mois après l'opération. C'est à ce dernier procédé que nous aurions recours si l'occasion se présentait à nous de pratiquer une splénopexie.

M. Tuffier. Le 24 octobre 1892, à l'hôpital Beaujon j'ai pratiqué avec le concours de M. Théophile Anger une fixation de la rate dans des conditions particulièrement curieuses. Il s'agissait d'une femme de trente-deux ans chez laquelle je trouvais à droite une tumeur franchement abdominale présentant tous les signes d'un gros rein mobile. Je décidai de pratiquer la néphrorraphie ; et c'est dans le cours de cette opération que je fis les constatations suivantes.

Après avoir fendu la région lombaire suivant mon procédé habituel, je tombai dans la graisse sous-péritonéale, puis sur le rein qui, à ma grande surprise, n'était pas volumineux, mais en avant de ce rein je sentais une tuméfaction mobile intrapéritonéale. En m'aidant d'une main placée sur l'abdomen je limitai une masse arrondie à bord tranchant. Ecartant alors largement ma plaie lombaire et faisant maintenir la tumeur par un de mes aides j'ouvre le péritoine sur l'étendue de 8 à 10 centimètres et je reconnais alors à ma grande surprise, la rate. Je puis contourner l'organe, l'isoler et le hernier à travers la plaie. Dans ces conditions je ne trouvai rien de mieux que de la fixer dans cette situation anormale. Trois points de catgut furent passés en plein parenchyme et me donnèrent un suintement sanguin assez abondant mais qui céda à la compression. Je passai ces fils dans les lèvres de mon incision péritonéale sur lesquelles ils furent liés puis les mêmes chefs furent passés au-dessous du rein dans le feuillet profond de l'aponévrose lombaire. Je pratiquai ensuite la néphropexie par le procédé classique. Ma malade sortit le 18 novembre de l'hôpital ayant une fixation parfaite de ces organes. J'aurais voulu retrouver cette femme, mais mes recherches sont restées infructueuses et je ne puis rien dire du résultat définitif, mais la fixation opératoire me paraît facile. C'est d'ailleurs le seul cas de rate mobile que j'aie rencontré dans les 67 néphrorraphies que j'ai actuellement pratiquées.

SÉANCE DU VENDREDI 25

La laryngotomie. — M. Ch. Périer. J'ai présenté récemment à l'Académie de médecine trois malades que j'avais opérés de néoplasies du larynx par la laryngotomie. L'une des malades avait été trachéotomisée, les deux autres n'avaient subi la trachéotomie ni avant, ni après l'opération pratiquée sur le larynx.

Je ne reviendrai pas ici sur les observations de ces malades. Ce que je veux, c'est vous soumettre quelques réflexions qui m'ont été suggérées par l'étude de ces trois faits et relatives au choix du procédé.

Il est bien entendu que la laryngotomie est une opération de nécessité ; on n'y doit recourir que s'il est impossible de faire autrement. En présence d'un malade dont l'état exige l'ouverture du larynx, comment agir pour mener à bien l'opération en réduisant au minimum ses dangers immédiats et consécutifs ? Il faut établir une distinction : Si une suffocation rapide ne permet aucun délai, on incise avec le premier instrument venu le larynx, ou la trachée, et lorsque l'asphyxie n'est plus à craindre, on a le temps de réfléchir à ce qu'il reste à faire. Il est d'autres cas, ceux seulement dont je veux m'occuper, où les voies respiratoires sont suffisamment perméables, où l'anesthésie générale ne présente aucun danger, où, par conséquent, on peut choisir le mode d'action que l'on croit le meilleur.

La préoccupation à peu près unique des opérateurs, et des auteurs qui ont écrit sur la laryngotomie, est l'entrée du sang dans la trachée et les bronches. Pour eux tout moyen est bon qui offre une garantie efficace contre cet accident redouté. La trachéotomie et le tamponnement de la trachée leur semblent les deux conditions *sine qua non*. S'en passer c'est faire courir aux opérés des risques qu'on a le devoir de leur éviter. Ma propre expérience me prouve au contraire que ni la

trachéotomie ni le tamponnement ne sont indispensables. Bien plus, la trachéotomie doit être évitée non seulement comme une complication dans le présent, mais aussi parce qu'elle est un danger pour l'avenir.

Il semble aujourd'hui avéré que les enfants trachéotomisés se développent mal; bien peu arriveraient à l'âge adulte. M. Jules Simon a attiré l'attention sur ce fait, que confirment les statistiques des conseils de revision. Il est donc de bonnes raisons pour éviter la trachéotomie; on doit par conséquent la rejeter des préliminaires de la laryngotomie, s'il est démontré que l'on peut s'en passer. Or, cette démonstration, je crois l'avoir amplement faite, et dans ma conviction, le procédé que je préconise permettra toujours de mener à bien l'opération directe. Ce procédé est simple, il consiste dans la mise à découvert du larynx sur toute sa largeur et sa hauteur, en n'ouvrant sa cavité qu'après hémostase complète de la plaie. Pour mettre ainsi le squelette du larynx à découvert, il faut pratiquer deux incisions, l'une au-dessous de l'os hyoïde, sur toute la longueur de cet os et de ses grandes cornes, l'autre perpendiculaire à la première, partant de son milieu et se prolongeant sur la ligne médiane jusqu'au-dessous du cartilage cricoïde, qu'on dépasse de la hauteur présumée des deux ou trois premiers anneaux de la trachée. L'incision transversale doit intéresser toutes les parties molles jusqu'à la membrane hyo-thyroïdienne, et l'incision verticale aller jusqu'au squelette laryngotrachéal; on dissèque les deux lambeaux triangulaires ainsi tracés, de leur sommet à leur base, en rasant le larynx qui se trouve alors à découvert au milieu d'une large plaie. Cette plaie saigne beaucoup moins qu'on ne le craint; en tout cas on a tout le temps de faire une hémostase absolue et d'acquérir la certitude que pas une goutte de sang ne pourra, de ce côté, pénétrer dans les voies respiratoires: on peut maintenant les ouvrir en toute sécurité, surtout si l'on incline le malade en lui mettant la tête et le cou en position déclive.

L'incision du cartilage thyroïde peut se faire lentement, à petits coups, mathématiquement, sur la ligne médiane sans écoulement sanguin. La section faite, on écarte les deux lames avec de très fines érignes à manche, on examine sans se presser l'intérieur du larynx, puis on agrandit l'incision laryngée, en haut comme en bas, de la quantité que l'on juge nécessaire, en s'apprêtant à pincer les vaisseaux qui passent transversalement dans les membranes hyo-thyroïdienne et crico-thyroïdienne.

Si l'opération a pour but d'extraire un néoplasme, on peut, suivant la consistance agir avec la curette, le bistouri, le couteau galvanique et même le thermo-cautère. En prenant son temps et grâce à la position déclive, on n'a pas, je le répète, à redouter une invasion brusque de la trachée par du sang coulant en abondance.

Lorsque la tumeur a été extirpée, on cautérise énergiquement le point d'implantation soit au galvano, soit au thermo-cautère, puis on referme la plaie.

Un temps difficile, commun d'ailleurs aux différents procédés, est l'affrontement des bords du cartilage thyroïde, surtout lorsque l'incision a été prolongée au-dessus et au-dessous. En ce cas, je conseille la suture, avec du fin catgut, des membranes sus et sous-thyroïdiennes; on complète l'affrontement à l'aide de sutures passant à travers le périchondre et une partie de l'épaisseur du cartilage, s'il n'est pas trop friable. En soignant bien la suture des parties molles on donne un bon soutien à la suture du cartilage. Il est prudent de laisser un drain très court dans l'angle inférieur de la plaie.

Un autre avantage du procédé que je préconise, c'est de permettre séance tenante, l'extirpation totale du larynx, si on reconnaît l'inefficacité d'une ablation partielle. Il suffit en effet d'inciser la peau transversalement à la limite inférieure de l'incision verticale pour mettre à nu la partie supérieure de la trachée qu'il devient alors facile de sectionner en travers immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde et on extirpe le larynx par le procédé que j'ai décrit en 1890.

Je suis donc porté à dire qu'à moins d'être à l'avance absolument certain de ne pouvoir faire une ablation partielle, on devra faire de la laryngotomie, ainsi pratiquée, le premier temps de toute laryngectomie projetée.

Fistules de la région antérieure du cou. Opération. Guérison. — **M. Monnier** (de Paris). Parmi les fistules de la région antérieure du cou, il en existe deux variétés intéressantes : 1° les fistules consécutives à des kystes adhyoïdiens, ouverts spontanément à la suite d'une ablation incomplète; 2° les fistules dues à une trachéotomie.

La première de ces variétés est particulièrement rebelle et notre malade qui a subi vingt-deux opérations avant de guérir définitivement en est la preuve. La dissection soignée de la poche, jusque dans ses profondeurs, c'est-à-dire jusqu'à la muqueuse de la base de la langue, suivie de la cautérisation à la pointe galvanique, est la meilleure façon d'obtenir la guérison définitive de cette affection.

Les fistules consécutives à la trachéotomie ne peuvent être guéries qu'après une autoplastie méticuleuse. Le meilleur procédé est celui du professeur Berger, c'est-à-dire l'invagination dans l'orifice trachéal d'un bourrelet fibro-muqueux que l'on fixe par un plan de suture de Lembert et que l'on recouvre ensuite par deux lambeaux cutanés suturés au crin de Florence.

Calcul rénal volumineux. Néphrolithotomie. Guérison. — **M. Lentz** (de Metz). L'observation que je rapporte a trait à un jeune homme de dix-huit ans qui souffrait depuis l'âge de huit ans de douleurs dans la région rénale gauche. Les symptômes étant peu marqués, je fis le diagnostic par exclusion. Le néphrotomie lombaire fut pratiquée, le rein sectionné. Je retirai un calcul volumineux, mais, malgré des recherches attentives, il me fut impossible de trouver d'autres calculs. Le malade fut atteint d'une hématurie qui dura dix-huit jours, puis il quitta l'hôpital au bout de cinq semaines. Il survint après l'opération une crise violente pendant laquelle le malade rendit un petit calcul à facettes.

Cette observation nous montre une fois de plus à quelles difficultés se heurte le chirurgien dans la recherche des calculs multiples du rein. Elle est aussi un nouvel exemple de l'évolution presque latente de la lithiase rénale dans certains cas.

Des néphrectomies partielles dans les tumeurs bénignes du rein. — **M. Tuffier.** Les perfectionnements successifs apportés dans la technique opératoire de la chirurgie rénale, nous permettent d'aborder les *résections partielles du rein*, qui me paraissent appelées à rencontrer de nombreuses indications. Elles répondent à une *nécessité physiologique*, et à un principe de *chirurgie conservatrice* dont je me suis fait bien souvent le défenseur. Les fonctions du rein jouent un trop grand rôle dans le maintien de l'équilibre normal de la nutrition pour que nous ne cherchions par tous les moyens à les conserver. Les recherches modernes nous démontrent chaque jour l'utilité du filtre rénal comme émonctoire exclusif de certains poisons, produits de désassimilation normale ou pathologique. Si nos expériences et tant d'autres ont prouvé notre richesse en tissu rénal, allant jusqu'au superflu à l'état de santé, l'étude des produits d'excrétion urinaire dans les maladies nous enseigne que ce superflu peut devenir l'indispensable. J'ai nombre de néphrectomisés qui vivent depuis des années avec un seul rein et ne s'en portent pas plus mal; mais quand ils subissent une infection banale, le rein trahit son surmenage par une albuminurie passagère, toujours supérieure à celle d'un malade ayant la même affection et pourvu de ses deux reins. C'est là le seul indice d'infériorité que j'ai constaté chez mes opérés. En tous cas, il justifie nos efforts vers la chirurgie conservatrice. Il faut faire là comme partout des opérations larges et radicales, mais ne sacrifier que juste le nécessaire. Malheureusement la glande rénale par sa densité, sa vascularisation et sa situation profonde semble se prêter difficilement à des ablations partielles; et même rien ne paraît prouver que cette économie soit efficace, car rien n'indique *a priori* que le moignon du rein ne s'atrophie pas. Aussi cette question des résections n'est-elle entrée que tardivement en scène, alors que les ablations totales et les simples incisions étaient couramment pratiquées.

Quelques faits isolés et dus au pur hasard avaient bien prouvé qu'une ablation partielle du rein n'était pas mortelle, mais il faut arriver à ces toutes dernières années pour trouver là une opération proposée et exécutée de parti délibéré. Si elle a été admise de suite *en chirurgie*, si elle a acquis d'emblée droit de cité, c'est qu'elle a été précédée d'une période *expérimentale*, très activement poursuivie. La cicatrisation facile du rein, son mode de réunion et sa technique, les hémorrhagies rénales et leur hémostase préventive, provisoire et définitive, le rôle fonctionnel du moignon restant, le mode de cicatrisation des calices et du bassinet, tous ces points fondamentaux étaient établis expérimentalement; et c'est à élucider toutes ces questions prémonitoires et indispensables que je me suis efforcé, au milieu de nombre d'expérimentateurs, pendant plusieurs années. Cette période d'expérimentation, jointe aux faits cliniques anciens, permet d'établir : que les incisions rénales peuvent être faites à blanc, si on prend soin de comprimer le pédicule; que la suture de ces incisions au catgut assure et l'hémostase définitive et une réunion par pression sans infiltration d'urine, au moyen d'une ligne fibreuse qui ne nuit que dans des limites restreintes à l'intégrité anatomique de l'organe. De même, la rapidité de cette cicatrisation, l'intégrité physiologique du moignon restant après les ablations partielles de l'organe, le fonctionnement des calices et du bassinet étaient établis expérimentalement; et le terrain était vraiment bien préparé quand Kümmell trouva l'occasion de pratiquer sa première ablation partielle. D'ailleurs, il a reconnu lui-même l'importance de ses travaux en écrivant que c'est uniquement en se basant sur les conclusions de mes expériences qu'il a tenté cette opération, et je suis heureux de rendre ici hommage à sa courtoisie.

Nombre de faits cliniques ont été publiés depuis cette époque; ils ont été ra-semblés dans le travail si consciencieux et si remarquable de mon ancien élève, aujourd'hui mon distingué collègue, M. Gervais de Rouville.

Pour ma part, j'ai eu l'occasion de pratiquer cinq fois cette résection partielle du rein et je puis affirmer la bénignité de cette opération puisqu'elle m'a donné cinq succès. Si j'ajoute que je compte actuellement 130 opérations de chirurgie rénale, j'ai lieu de croire que ces indications ne seront pas exceptionnelles. Trois de mes observations ont été publiées dans le travail de M. de Rouville; elles ont trait à un grand kyste du rein, à une pyonéphrose calculeuse et à un traumatisme. Je viens aujourd'hui vous en rapporter deux nouveaux exemples qui s'adressent à des variétés rares de tumeurs bénignes du rein. Les conditions opératoires sont spéciales dans ce cas, car il est tout à fait différent d'intervenir sur un rein normal en dehors de sa lésion limitée, ou sur une glande distendue, altérée dans tous ses éléments et infectée.

La première observation a trait à un fibrome du rein droit développé au niveau du hile. Le rein était mobile. La malade âgée de trente-quatre ans, me fut adressée pour des accidents douloureux de la région lombaire droite. C'était une femme assez grande, maigre, dont la santé avait toujours été parfaite avant une attaque grave de choléra qu'elle subit en 1884. Elle avait présenté avant cette époque quelques névralgies, qui jointes à un état très impressionnable, peuvent la faire ranger dans le cadre des neurasthéniques. Après la guérison de ses accidents cholériques, elle eut une longue période de convalescence pendant laquelle apparurent des signes de dyspepsie qui s'est progressivement améliorée, mais dont elle se ressent actuellement.

Au mois de mai 1894 elle fut prise brusquement d'une crise douloureuse dans le flanc droit. Les antécédents dyspeptiques, le début brusque, l'intensité, la marche cyclique de l'accès firent penser à une colique hépatique; mais les accès suivants s'étant accompagnés d'oligurie on porta le diagnosticde colique néphrétique. L'étude de la quantité des urines émises montra des alternatives de polyurie et d'oliguric, mais on ne trouva jamais ni sang ni calculs. Ces accès d'abord intermittents laissaient des intervalles d'indolence complète durant plusieurs jours, mais dès le mois de juillet, ils s'accompagnaient d'un tel état d'endolorissement de tout le flanc droit dans la station debout, que la malade dut abandonner son travail; c'est à ce moment que je la vis. Je trouve le rein droit abaissé, prolabé dans ses deux tiers inférieurs et mobile, légèrement augmenté de volume, indolent; l'uretère n'est le siège d'aucune douleur, dans son trajet abdominal, ni dans sa par ie accessible par le vagin; les urines sont normales, l'utérus et les annexes sont indemnes. Je pense d'abord qu'il s'agit d'un rein mobile avec accès douloureux et je prescris le port d'une ceinture à pelote rénale, et, comme l'état général ne paraît pas bien brillant, et que la malade est certainement neurasthénique, j'ordonne un traitement tonique (frictions sèches, douches, etc.). D'abord diminués par cette thérapeutique, les accès douloureux reparaissent à la fin d'août, et en septembre la malade réclame une intervention; je ne crus pas devoir accéder à son désir, je fis modifier son appareil prothétique et j'y joignis des massages. Cette nouvelle tentative n'eut pas plus de succès que la première, et cependant elle fut méthodiquement conduite pendant deux mois. Ayant remarqué pendant ce temps que le rein augmentait certainement de volume durant les crises, j'acceptai de tenter une intervention qui se limiterait à une fixation opératoire, à moins qu'au cours de l'opération la découverte au niveau du rein d'une lésion spéciale ne m'obligeât à compléter mon intervention. Le 3 novembre, je pratiquai une incision lombaire de 15 centimètres aboutissant à la crête iliaque suivant la bissectrice de l'angle de la 12e côte dans la masse sacro lombaire.

J'aborde facilement le rein qui est un peu abaissé et j'explore méthodiquement ses deux faces et son bord convexe. Il est augmenté de volume, flasque et légèrement distendu sur la face antérieure; au voisinage du hile, je sens un corps arrondi, dur, ligneux, ressemblant à un calcul du bassinet recouvert de parties molles; je dénude alors avec la plus grande prudence toute cette région dangereuse et à mesure que j'approche des lésions j'ai la sensation sous le doigt d'une tumeur irrégulièrement arrondie, du volume d'une noix; j'amène peu à peu la région du hile dans le champ opératoire bien écarté et je puis voir la tumeur et sentir ses limites et ses rapports. Elle fait corps avec le parenchyme du rein dont elle soulève en partie la capsule, elle apparaît d'un blanc nacré au sommet de sa partie convexe, elle empiète sur le hile, recouvrant les vaisseaux du pédicule. Ses contours arrondis et ses limites bien nettes me font penser à une tumeur bien encapsulée, sa coloration et sa consistance éloignent l'idée d'un kyste, d'un abcès ou d'un tubercule; le reste de la glande est normal comme consistance et comme coloration; enfin le hile et les régions voisines ne sont le siège d'aucune induration ganglionnaire suspecte. Dans ces conditions, l'extirpation du néoplasme me paraît indiquée, et les caractères que je viens de signaler me font tenter sa dissection intra-rénale et son énucléation; j'étais du reste bien décidé à pratiquer la néphrectomie si besoin était. Suivant la technique que j'ai préconisée, je fais pincer le pédicule du rein entre les deux doigts d'un aide, puis incisant le parenchyme sur le bord convexe de la tumeur, au point saillant et dans toute sa hauteur, je reconnais que le néoplasme est bien limité et énucléable. Je décolle ses parois du tissu du rein et des gros vaisseaux du hile et je l'extirpe d'un seul tenant. La compression du pédicule est parfaite et l'opération est faite presque à blanc. Je suture par quatre points de catgut les deux lèvres de mon incision rénale, la compression du pédicule est levée, la ligne de suture n'est le siège d'aucune hémorrhagie. Le rein est fixé à la 12e côte, les divers plans de la région sont méthodiquement suturés au catgut, la peau

est réunie au crin de Florence, le tout sans aucun drainage. Pansement aseptique compressif. Les suites opératoires sont nulles, les fils sont enlevés au dixième jour. La malade se levait le vingt-cinquième jour et depuis son opération elle n'a eu aucun accident douloureux, elle a repris sa place et au 25 février 1895 elle était en bonne santé.

Ma deuxième malade, âgée de quarante-quatre ans, était atteinte d'un adénome végétant du rein droit. Femme très robuste, à teint coloré, sans embonpoint notable, elle se plaignait de douleurs vives dans la région lombaire droite. Rien dans son passé n'explique ces accidents; elle a eu six enfants dont le dernier est âgé de douze ans, et ses couches n'ont rien présenté de spécial. Elle était en bonne santé, il y a six mois, quand elle commença à ressentir un endolorissement dans les lombes. D'abord assez diffuses, les souffrances se localisèrent nettement sous les fausses côtes droites, avec irradiations dans le côté droit de l'abdomen et la cuisse correspondante. Elles s'accentuèrent par la marche et la station debout, et six semaines avant son entrée à l'hôpital elles devinrent si violentes qu'elles obligèrent cette femme à quitter son travail et à rester étendue dans le décubitus dorsal. Elle fut alors traitée médicalement et méthodiquement. En même temps, des troubles dyspeptiques avec vomissements alimentaires nécessitèrent l'emploi du régime lacté. Ces divers accidents ne rappelaient franchement ni la colique hépatique (il n'y avait pas d'ictère, le repos calmait les douleurs), ni la colique néphrétique. Il existait bien une fréquence de mictions et des irradiations crurales de la douleur, mais sans aucun trouble antécédent dans les caractères physiques ou chimiques de l'urine. La palpation de la région lombaire droite révéla la présence d'une masse irrégulièrement arrondie à grand axe vertical, mobile, ballottante au palper bimanuel. La percussion et la palpation méthodique permirent de reconnaître dans cette masse en apparence unique, deux parties, l'une antérieure formée par la face antérieure du foie hypertrophié et abaissé, l'autre postérieure constituée par le rein abaissé, augmenté de volume et paraissant irrégulier à sa partie inférieure. Cette distinction des deux tumeurs, facile dans certains cas, était assez délicate dans le cas présent et ce n'est que par une palpation attentive dans différentes attitudes du malade que l'on arrivait à reconnaître le rein. Toutefois le diagnostic me parut assez évident pour que je n'eusse pas besoin de recourir à la méthode de Naunyn et Mynkonski (dilatation gazeuse de l'estomac, replétion du gros intestin par du liquide) pour localiser la tuméfaction. En tous cas, les accidents proprement croissants nécessitaient une intervention.

Le diagnostic était très discuté, les divers médecins qui avaient vu la malade tenaient pour une affection hépatique; pour ma part, je pensais à une lésion rénale. Je fis la concession de pratiquer une simple boutonnière sous-hépatique exploratrice, que j'agrandirais et qui deviendrait curatrice au besoin suivant le siège et la nature de la lésion.

Le 27 décembre 1895, je pratique en position de Trendelenburg une boutonnière latérale sous-hépatique qui me permet d'explorer la face inférieure du foie, la vésicule et le rein. La glande hépatique et ses annexes sont indemnes, le rein est mobile et son extrémité inférieure présente une induration irrégulière dont la nature ne peut être précisée. Je pratique alors l'incision lombaire oblique parallèle à la 12e côte, et j'aborde le rein que je sépare bien exactement de sa capsule graisseuse; il est turgescent, congestionné et légèrement augmenté de volume. Au niveau de son tiers inférieur, je trouve une induration granuleuse irrégulière occupant la face postérieure et le bord convexe de la glande présentant les dimensions d'une amande.

Partout ailleurs le parenchyme méthodiquement exploré sur ses bords, ses faces, ses extrémités, paraît normal. Le bassinet et la face intra-rénale du hile, interrogés au moyen de l'index recourbé en crochet à leur niveau donnent le même résultat négatif. Enfin la partie du hile attenante à la veine cave, et où nous trouvons si souvent des ganglions, est également souple et normale. Dans ces conditions, je fais basculer l'organe pour amener, en plein champ opératoire, la partie postéro-inférieure de la glande, siège des lésions. La tumeur se présente sous forme d'une plaque rugueuse, grisâtre, dure, infiltrée dans le tissu rénal, irrégulièrement arrondie et du volume d'une amande. En présence d'une lésion aussi curieuse, je fis pincer le pédicule de l'organe entre les doigts de mon aide, manœuvre que j'ai conseillée et que je considère comme capitale. Tranquille de ce côté, je me mis en devoir d'examiner la lésion de plus près et, son ensemble rappelant les petites masses kystiques que l'on trouve quelquefois dans le rein, j'incisai quelques-unes des petites granulations de sa surface et je m'assurai ainsi qu'elles ne contenaient aucun liquide. M'étant ensuite bien rendu compte des limites exactes de la lésion, je pratiquai la néphrectomie partielle. Pour cela, j'incisai en pleine substance rénale, à 5 millimètres autour de la lésion appréciable, et bien au delà des limites apparentes du mal, j'isolai ainsi la lésion et je pénétrai jusque dans le bassinet, enlevant ainsi comme à l'emporte-pièce, la lésion et toute l'épaisseur de la glande rénale, et créant un large trou de dimensions un peu supérieures » une pièce de 2 francs qui ouvrait largement le bassinet. Cette dissection se fit à blanc et avec la plus grande facilité, grâce à la compression du pédicule; je pus m'assurer de même que la section de la partie enlevée, aussi bien que les bords de mon incision rénale étaient formés de tissu normal.

Je fis de suite sectionner la poche enlevée par un de mes aides, qui m'en montra la coupe ressemblant a celle d'un fibrome ramolli. La perte de substance fut comblée par suture au catgut de ses bords passant jusqu'au bassinet : trois points profonds, trois points superficiels établirent l'affrontement. La compression du pédicule levée, il ne s'écoula pas de sang, le rein eut abandonné dans la fosse lombaire, mais fixé par un catgut à la partie inférieure de la 12e côte. Suture en étage de la paroi, maintien d'une petite mèche de gaze iodoformée. L'opération entière, pansement compris, dura une heure.

Aucune suite opératoire; dès les premières vingt-quatre heures la malade urine 1.000 grammes d'une urine normale et qui, dans le récipient, laisse un léger dépôt rosé dans lequel on trouve des globules rouges. Au troisième jour, la mèche est supprimée, les fils sont enlevés le dixième jour et le 25 janvier, la malade quitte l'hôpital.

Depuis sa sortie jusqu'à l'heure actuelle, car je viens de la revoir, elle n'a pas eu la moindre douleur ni le moindre accident local ou général.

La tumeur fort curieuse au point de vue de la structure est un adénome végétant qui rappelle par sa structure les kystes de l'ovaire.

Ces deux observations jointes aux trois faits que j'ai déjà publiés me permettent de conseiller le manuel opératoire suivant, dans les cas de tumeurs bénignes du rein. Lorsque l'opérateur est arrivé sur la glande et que la possibilité d'une résection partielle est admise, le premier soin doit être la *dénudation parfaite de l'organe*. Cette dissociation de la capsule graisseuse a un double but; elle permet de bien voir et de bien sentir les altérations du parenchyme et elle donne au rein la mobilité nécessaire à son abaissement et à sa rétropulsion dans le champ opératoire. Ce temps est toujours assez long, assez pénible; il doit être exécuté avec la plus grande prudence, surtout à la fin, alors que la glande ne tient plus que par son pédicule vasculaire, mais, quand l'isolement est bien complet, on est étonné de la facilité avec laquelle on peut alors manœuvrer. Le second point capital c'est la *constriction digitale du pédicule* qui assure l'hémostase provisoire; les doigts d'un aide expert sont alors du plus grand secours et je suis convaincu que sans ce procédé, dans mon opération pour adénome du rein, il m'eût été impossible de mener à bonne fin ou même de pratiquer une dissection complète des parties atteintes. Les mêmes doigts de l'aide peuvent maintenir le rein dans une position telle que la région à opérer soit bien fixée en plein champ opératoire. Quant à l'ablation des parties malades, elle nécessite une pratique un peu différente, suivant les cas, et je distinguerai à cet égard deux variétés de néoplasies intrarénales, les tumeurs *enkystées* et les tumeurs *infiltrées*. Les deux observations que je viens de vous communiquer montrent bien quelles différences considérables séparent ces deux variétés au point de vue opératoire. Les lésions enkystées sont là comme ailleurs, justiciables d'une simple incision du parenchyme qui les recouvre, vraie néphrotomie, et d'une énucléation; c'est ce que j'ai fait dans mon opération pour fibrome. Dans les cas où elles sont adhérentes comme les parois de ce gros kyste que j'ai enlevé en février 1891 (*Arch. gén. de méd.*, 1891); les limites de la poche sont un guide commode pour son ablation. Au contraire, lorsque la tumeur est infiltrée, sa dissection devient beaucoup plus minutieuse; l'incision doit dépasser largement les limites du mal et c'est une véritable résection qu'il faut pratiquer, sans trop s'inquiéter de la façon de réparer la brèche.

La tumeur enlevée, la réunion du parenchyme s'impose, les fils de catgut doivent être placés en prenant bien la capsule propre du rein, élément résistant, et pénétrer profondément jusqu'au niveau du bassinet et des calices s'ils sont ouverts. Quant à la direction à donner à la ligne de suture elle dépend de l'étendue et du siège de la perte de substance. Chez ma malade au fibrome, l'incision fut suturée suivant le grand axe du rein; chez la seconde la suture fut faite de bas en haut, si bien qu'après l'opération la longueur du rein était sensiblement réduite. Cette suture nécessite de grandes précautions quand on agit au voisinage du hile. En tous cas, ce n'est qu'après affrontement parfait que la compression du pédicule peut être levée lentement et progressivement. Si les points d'entrée et de sortie des fils sont le siège d'un écoulement sanguin, il faut exercer à leur niveau une compression patiente. Je passe sur les soins consécutifs, qui sont les mêmes que dans la néphrolithotomie pour rein aseptique. J'ai drainé ma malade à l'adénome, j'ai réussi sans drainage chez l'autre; je crois en principe que les lésions aseptiques doivent se passer de drainage; mais si on doute de l'asepsie du champ opératoire, si les délabrements ont été considérables, si on craint un suintement sanguin, je ne vois pas grand inconvénient à l'application d'un drain ou d'une mèche ou même à la fixation du rein à la 12e côte pour empêcher tout frottement de la ligne de suture, à la surface du drain. Ce drainage n'a que deux défauts; il nécessite un changement précoce et toujours défavorable du pansement, car je considère l'immobilité prolongée comme un élément de succès des opérations sur le rein privé de ses moyens de fixité; dans le cas où le drainage est prolongé, il retarde la cicatrisation et augmente les chances d'infection.

Cette même division en tumeurs enkystées et tumeurs infiltrées ou adhérentes s'impose quand il faut préciser les indications de la néphrectomie partielle, eu égard au *siège de la tumeur*. Le voisinage du hile est la région dangereuse, mais, si la tumeur est *enkystée*, on peut facilement côtoyer les gros vaisseaux sans danger; chez cette femme que j'ai opérée d'un fibrome, le néoplasme débordait le hile et se mettait en contact avec les vaisseaux du pédicule, l'extirpation en fut néanmoins facile. Il en est tout autrement des néoplasmes *adhérents ou infiltrées*; l'ablation partielle du rein n'est possible qu'à la condition que la tumeur siège loin du hile, alors seulement il est possible de pratiquer une extirpation large. Si le tissu morbide ne siège pas à la périphérie, il faut recourir à la néphrectomie totale. Si je m'en tenais à l'observation que je viens de vous rapporter, je pourrais dire qu'à 1 cent. 1/2 à 2 centimètres du hile on peut encore avoir recours à la néphrectomie partielle.

Les indications générales des néphrectomies partielles ont été parfaitement étudiées dans la thèse de mon collègue de Rouville, et je ne puis ici que les préciser en ce qui concerne les *tumeurs bénignes*. Quant aux *limites* de ces résections partielles, quant à l'étendue du parenchyme qu'il est possible de supprimer en laissant un moignon utile, j'ai cherché à l'établir expérimentalement et ce sont les faits cliniques ultérieurs qui seuls pourront nous renseigner sur leur application à la chirurgie.

Contusion de l'uretère. — **M. E. Vigneron** (de Marseille). Il s'agit d'un portefaix de vingt-huit ans, ne présentant aucun antécédent autre qu'une blennorrhagie courte, depuis longtemps guérie. Le 16 mars 1895, il tombe, chargé d'un sac de 50 kilogrammes, sur une caisse et ressent aussitôt une douleur très aiguë dans la fosse iliaque droite. Trois heures après l'accident, miction facile, mais très sanglante avec de petits caillots. L'hématurie dure deux jours. Un examen pratiqué le 20, me fournit les signes suivants : urines limpides, pas d'état général, pas de météorisme, ecchymose allongée dans le sens de l'uretère au niveau du détroit supérieur, empâtement de la région urétérale à ce niveau avec douleur vive et irradiée à la pression. Le 23, nouvelle hématurie plus légère et plus courte à la suite d'une promenade.

Le 24, urines limpides, douleurs très modérées. Plus d'accidents jusqu'au 27 juin; à cette date, induration limitée sur le trajet de l'uretère. L'absence de tout antécédent urinaire, le début des accidents, les signes cliniques font penser qu'il s'agit d'une contusion de l'uretère.

Cette catégorie de traumatismes légers de l'uretère n'est pas connue; il faut, semble-t-il, admettre cependant la contusion urétérale à côté des ruptures dont la science possède des exemples. La lésion doit consister en une simple érosion de la muqueuse. Mais en l'espèce elle se complique d'épanchement périuretéral.

Cette observation montre aussi que les lésions traumatiques peuvent surgir sur l'uretère plus bas qu'on ne l'indique dans les ruptures; ici c'est manifestement au niveau du détroit supérieur.

Le choc direct et la compression ont manifestement été la cause de l'érosion de la muqueuse; l'uretère, peu mobile et ne pouvant fuir comme les anses intestinales, s'est trouvé pris entre la ceinture osseuse et l'obstacle.

La douleur localisée, l'hématurie sont les seuls symptômes pouvant permettre d'établir le diagnostic. Les traces externes mettent sur la voie de ce diagnostic; quant à l'empâtement il est dû aux lésions périuretérales.

Cette lésion, au point de vue immédiat, semble bénigne. Pour l'avenir, on doit craindre néanmoins des accidents de rétention rénale par rétrécissement uretéral, ou surtout par rétraction des lésions périuretérales qui peuvent coexister.

Résultats éloignés de l'intervention chirurgicale dans les néoplasmes de la vessie. — **M. Pousson** (de Bordeaux). On ne discute plus sur l'utilité de l'intervention dans les néoplasmes vésicaux. L'ouverture de la vessie seule suffit le plus souvent à mettre un terme aux douleurs et aux hématuries, et l'extirpation de la néoplasie est susceptible de donner une survie dont la moyenne est de neuf mois chez l'homme et vingt-six mois douze jours chez la femme. Quelques observations permettent d'espérer que la cure radicale est même possible. La cystostomie partielle ou totale ne semble pas donner de meilleurs résultats au point de vue de la survie que l'extirpation simple du néoplasme. De plus, étant donnée la lente évolution des néoplasmes vésicaux, qui peut durer dix, quinze, vingt ans et davantage, la tolérance de l'appareil urinaire pendant cette longue période, le principe général de la chirurgie des tumeurs qui veut qu'on en pratique plus tôt l'exérèse, perd ici incontestablement de sa valeur.

Pour ma part, sur 16 malades que j'ai observés 8 ont été opérés dont 6 par moi. Chez un de mes malades, le temps qui s'est écoulé entre le début des premiers accidents révélateurs de l'affection et le jour où le malade est venu consulter pour la première fois, a varié entre six mois et six ans; chez quatre, ce laps a été de treize, dix-huit, vingt-six et trente ans.

Tandis que la moyenne de la survie des malades non

opérés, calculée du jour où ils sont venus se soumettre à notre observation au jour où ils ont succombé, est de huit semaines, la survie des malades opérés est de un an, cinq mois et deux semaines.

En considérant d'une part que les malades de la première série ont tous succombé à l'épuisement résultant des douleurs, des hématuries ou autres accidents, et, d'autre part, que ces accidents ont été conjurés par l'opération, chez ceux de la seconde série, on ne pourra s'empêcher d'attribuer à l'intervention la prolongation de l'existence de ces derniers. La plus longue survie de mes malades a été de deux à quatre ans : 2 opérés, l'un depuis quatre mois, l'autre depuis sept sont encore vivants.

Je n'ai jamais réséqué la vessie. Quant à la nature des néoplasmes enlevés, trois fois il s'agissait de papillomes et les autres fois d'épithéliomaé lobulss.

Sur la taille hypogastrique. — **M. Thomas Jonnesco** (de Bucarest). J'ai eu l'occasion de pratiquer six fois la taille hypogastrique : cinq fois pour calculs, une fois pour hématurie rebelle sans cause appréciable (hémophilie rénale).

Sur les cinq premiers cas, un opéré, vieillard de soixante-dix ans, porteur d'un énorme calcul (300 gr.), est mort le troisième jour d'une pneumonie double, constatée le soir même de l'opération. Les quatre autres opérés ont parfaitement guéri. Dans tous ces cas, j'ai fait la suture de la vessie à double étage au catgut. Dans un cas (homme, vingt ans), la réunion de la vessie par première intention a été obtenue et le malade a quitté le service le septième jour. Dans les trois autres cas, le troisième et le quatrième jours, il s'est produit une fistule vésicale, petite dans deux cas, plus large dans le troisième. Ces fistules ont guéri assez rapidement (quinze, vingt et trente jours), malgré l'épanchement d'urine dans la cavité de Retzius dans deux cas, (enfants de sept ans et demi et onze ans et demi). Dans ces cinq cas, j'ai fait la taille longitudinale.

Dans le sixième cas (homme, cinquante-sept ans), hématurie rebelle. J'ai fait la taille transversale de Trendelenburg, et la suture de la vessie à double étage. La réunion s'est faite incomplètement ; une petite fistule vésicale se forma le quinzième jour. L'hématurie cessa complètement après l'intervention.

Ces six opérations m'ont prouvé les faits suivants : 1° La taille hypogastrique est une opération facile ; jamais je n'ai rencontré le péritoine ; le ballon de Petersen est absolument inutile. 2° La suture de la vessie est toujours indiquée, si ce n'est quand celle-ci est profondément altérée et l'urine purulente. Alors même que la réunion totale de la plaie vésicale n'est pas obtenue, on se trouve en face d'un petit orifice vésical, au lieu de la large plaie nécessaire pour extraire le calcul ou pour explorer la cavité vésicale. 3° Les fistules vésicales se forment avec une grande rapidité. 4° Les épanchements d'urine dans la cavité de Retzius n'ont aucune gravité, et cèdent à un simple lavage et drainage de Mikulicz de la cavité. 5° La taille hypogastrique est préférable à la taille périnéale, même chez les enfants en bas âge. 6° La taille longitudinale est beaucoup préférable. La taille transversale de Trendelenburg est mauvaise, à cause de la difficulté d'une parfaite réunion de la plaie abdominale. 7° La taille hypogastrique est indiquée dans les hématuries rebelles sans cause appréciable (hémophilie rénale), qui cèdent immédiatement après l'intervention.

Hypertrophie prostatique. Cathétérisme rétrograde. Ligature et résection du canal déférent. — **M. A. Routier**, chirurgien de l'hôpital Necker. Ce n'est ni d'une méthode nouvelle puisqu'elle date de Verguin 1757, ni d'un moyen fréquemment employé puisque je n'en ai usé que deux fois depuis deux ans que je suis à la tête d'un service des voies urinaires, que je viens vous entretenir, en vous parlant du cathétérisme rétrograde.

Mais comme j'ai eu beaucoup à m'en louer, et que d'autre part la technique m'a paru très facile, j'ai pensé qu'il n'était pas inutile d'attirer sur ce point l'attention du Congrès.

Je vous dirai de suite que j'ai employé ce procédé dans deux cas de rétention d'urine par hypertrophie prostatique, cas dans lesquels des cathétérismes antérieurs faits en dehors de mon service, avaient amené la formation de fausses routes qui rendirent tout effort de cathétérisme de ma part infructueux.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de soixante-treize ans, qui à la suite d'une forte attaque de grippe, ressentit des troubles du côté de la vessie, troubles qui se manifestèrent par de la rétention d'urine.

Il en était arrivé à pisser par regorgement et alla demander secours dans un hospice de la banlieue.

Là, il parait qu'on ne put pas le sonder, et qu'après des tentatives répétées qui amenèrent d'abondantes uréthrorrhagies, on lui fit la ponction aspiratrice de la vessie.

Six jours durant, on répéta cette ponction matin et soir, enfin on nous envoya ce malade dans notre service de Necker.

La vessie remontait au-dessus de l'ombilic. L'état général était assez médiocre, il y avait de la fièvre, la langue était sèche. J'essayai de pratiquer le cathétérisme, à tous coups, j'avais la sensation très nette de pénétrer dans une fausse route que rien ne put me faire éviter quelle que fût la qualité et la courbure du sondeur.

J'hésitai un moment à faire la ponction de la vessie par la méthode de Méry pour y laisser une sonde à demeure, mais très content de l'excellente influence qu'exerce sur la prostate l'ouverture de la vessie, je pensai que mieux valait faire la cystostomie pour pratiquer en même temps le cathétérisme rétrograde.

C'est ce que je fis le 11 mars 1895.

Les suites ont été excellentes et très simples, et quand le malade est sorti le 10 avril 1895 il était bien entendu cicatrisé quant à sa plaie sus-pubienne, mais il devait encore se sonder pour vider sa vessie, il est vrai que le cathétérisme était devenu très facile.

Dans un second cas, c'était un homme de soixante-quatre ans, entré aussi pour une rétention d'urine de cause prostatique, et chez lequel on avait aussi produit une ou plusieurs fausses routes : toutes nos tentatives de cathétérisme, ayant échoué je me décidai d'autant plus facilement à pratiquer la cystostomie pour faire ensuite le cathétérisme rétrograde, que j'avais rarement vu une aussi grosse prostate, elle remplissait tout le petit bassin, et donnait surtout au toucher la sensation d'un organe très congestionné.

Régulière, tendue, plus que dure, cette prostate devait évidemment bénéficier beaucoup de l'ouverture de la vessie.

La cystotomie fut pratiquée le 12 juillet, et la sonde passée avec la plus grande facilité, la réaction fébrile fut nulle.

Vers la fin de juillet, la plaie sus-pubienne était cicatrisée, mais la prostate bien que n'ayant plus cette tension du premier jour, conservait cependant un volume considérable.

Le malade gardait sa sonde à demeure, l'urine était claire, non infectée, je lui proposai et il accepta une opération destinée à agir toujours sur cette prostate. Il avait accepté la castration, je lui fis la ligature et la section du canal déférent, comme l'ont conseillé Pavone et Isnardi. J'ai eu le plaisir d'enregistrer un succès, le malade urine seul parfaitement, sans le secours de la sonde.

Ce qui m'a surtout frappé dans ces deux cas, c'est la facilité avec laquelle j'ai pu par une très petite ouverture vésicale passer une sonde de la vessie au méat urinaire, je dois dire que je m'attendais à plus de difficultés, surtout après la lecture de ce qui a été écrit sur ce sujet. On a discuté en effet sur la direction à donner à l'incision des téguments, rien à mon avis ne vaut l'incision verticale ordinaire ; si on n'a pas assez de place, il est très facile d'élargir le champ opératoire par la ténotomie des 2 ou 3 faisceaux d'insertion les plus internes des muscles droits.

Je ne mets jamais le ballon de Petersen dont je n'ai pas eu à me louer. La seule fois où je l'ai employé, il y a plus de dix ans, il survint chez mon malade une perforation du rectum par escharé, je sais que c'est là un accident rare, mais comme j'ai toujours facilement trouvé la vessie sans cet aide, je m'en passe.

L'incision de la vessie n'a pas besoin d'être très grande, il suffit de pouvoir y passer le doigt qui va aller reconnaître le col vésical et qui guidera la sonde dans ce col.

C'est encore une manœuvre que j'ai trouvée très facile ; la sonde molle dont je me suis servi et que j'engage à utiliser en pareil cas, ne peut pas blesser, s'adapte aux courbures et me paraît très supérieure au cathéter métallique rigide, quelque anatomique que puisse être sa courbure, à cause des différences énormes qui existent entre l'épaisseur des diverses parois abdominales.

Voici comment j'ai procédé ; la distension vésicale naturelle rendait très facile la découverte de la vessie, celle-ci mise à nu a été traversée par une aiguille de Hagedom suivie d'une forte soie, cette aiguille menée parallèlement à l'incision cutanée, se trouvait ainsi suivie un chemin parallèle à la future incision de la vessie. Passant ainsi deux fois et à 1/2 centimètre de la ligne médiane, j'ai ouvert la vessie entre les deux anses du fil, et j'ai fait une incision permettant juste l'introduction du doigt.

J'ai exploré la vessie avec l'index, senti le relief prostatique, et le col vésical.

Faisant glisser sur le doigt une bougie n° 18, j'ai engagé son olive dans le col vésical et une douce pression a bientôt fait apparaître cette olive au méat.

Sur cette olive, un de mes aides a fixé une sonde à bout coupé n° 20, et j'ai retiré le tout vers la vessie avec facilité.

La description de cette manœuvre m'a demandé beaucoup plus de temps que son exécution.

La sonde à bout coupé a ensuite été fixée à la verge, et un ajutage en caoutchouc amenait l'urine dans un bassin d'acide borique.

En outre, un fil passé dans les yeux de la sonde, venait sortir par la plaie hypogastrique. Ce fil ainsi passé est un adjuvant parfait pour ramener dans la vessie la sonde qui peut en être chassée.

Il arriva justement chez l'un de mes malades que vers le troisième jour, à la suite de mouvements, d'efforts de toux, la sonde avait été expulsée de la vessie et même de l'urèthre ; je pus sans le secours du chloroforme et sans trop faire souffrir mon malade, répéter chez lui ma manœuvre de cathétérisme rétrograde, c'est-à-dire faire repasser de la vessie au méat en la guidant avec l'index introduit par la plaie hypogastrique, une bougie avec laquelle je ramenai facilement la sonde, qui cette fois fut munie d'un fil qui venait sortir dans la plaie hypogastrique.

Je conseille fort cette précaution qui n'a aucun inconvénient, puisqu'on ne peut pas, en pareil cas, songer à réunir la plaie hypogastrique, ces vessies étant le plus souvent infectées.

La vessie a été laissée ouverte, un pansement plat mis sur l'incision hypogastrique.

Cette plaie hypogastrique s'est fermée le douzième jour chez l'un, le dix-septième chez l'autre.

Le cathétérisme était entre temps devenu très facile. Mon premier malade est sorti, se sondant lui-même matin et soir pour bien vider sa vessie.

Le second, grâce à la ligature de ses deux canaux déférents peut uriner seul spontanément, sans le secours de la sonde.

J'ai eu depuis plusieurs cas analogues qui prouvent que cette ligature du canal déférent suffit pour influencer heureusement la fonction vésicale, et est bien supérieure à la castration totale.

Urétroplastie pour fistule pénienne. — **M. Loumeau** (de Bordeaux). — Les fistules uréthro-péniennes avec perte de substance sont ordinairement très difficiles à guérir. Elles le sont plus encore lorsque la lésion intéresse le gland et qu'à son pourtour les téguments sont transformés en une mince cicatrice adhérente au canal. En présence d'une large fistule siégeant au niveau de la fosse naviculaire, consécutive à une folliculite blennorrhagique et aggravée tant par l'application réitérée de caustiques énergiques que par une tentative opératoire infructueuse, j'obtins un succès rapide et complet en combinant l'uréthroraphie et l'uréthroplastie de la manière que je vais indiquer.

La perte de substance, à mon premier examen, mesure 15 millimètres de longueur sur 6 de largeur. De forme ovalaire, elle occupe la place du filet absent et empiète dans sa moitié antérieure sur la face inférieure du gland. Autour d'elle, le prépuce et le tissu spongieux ont disparu, à gauche surtout, où du tissu cicatriciel unit étroitement la peau du pénis et la paroi uréthrale.

J'avive le dessous du gland et de la verge dans l'étendue d'un carré mesurant 2 centimètres de côté et dont la fistule occupe le centre. Puis, prolongeant longitudinalement en arrière les incisions latérales qui limitent ce premier avivement, je trace et dissèque, à la manière de Delpech, un épais lambeau quadrilatère qui reste fixé par sa base à la racine de la verge. Par six sutures au fin catgut, ne traversant pas la muqueuse du canal, je réunis les faces externes de la fistule dont les bords respectés sont refoulés vers la cavité uréthrale. La fistule ainsi oblitérée, je fais glisser d'arrière en avant le lambeau pénien postérieur dont la surface cruentée va correspondre à la surface avivée qui entoure la fistule déjà suturée à fils perdus. Ce lambeau est assujetti au bout de la verge par trois lignes de sutures : une antérieure, transversale ; deux latérales, antéro-postérieures. Une incision médiane est alors pratiquée d'avant en arrière sur le tégument dorsal de la verge, à partir du gland, pour prévenir tout tiraillement du côté des sutures latérales. Pas de sonde à demeure.

Pendant deux jours, l'opéré est sondé toutes les quatre heures avec une sonde olivaire n° 16 et, pour prévenir les érections, je prescris l'application permanente d'une vessie d'eau glacée sur la verge enveloppée d'un pansement antiseptique, la diète, du bromure de camphre. A partir du troisième jour, les sondages, un peu irritants, sont supprimés et le malade urine seul, dans la position dite à quatre pattes, en dirigeant la pointe du gland en arrière. Le huitième jour, il urine en position naturelle ; l'urine sort tout entière par le méat et les sutures sont réunies par première intention. Le quinzième jour, la plaie losangique consécutive à l'incision dorsale du prépuce était complètement cicatrisée. Deux mois après l'opération, une bougie n° 20 traverse sans difficulté le canal. La verge, maintenant pourvue d'un filet large et très nourri, supporte sans la moindre gêne les fréquentes érections auxquelles le sujet âgé de quarante-quatre ans et très vigoureux, est prédisposé par plus d'une année d'abstinence forcée.

M. Thomas Jonnesco. A propos de la communication de M. Loumeau, je tiens à vous signaler le cas d'un malade atteint de trois fistules péniennes avec callosités périuréthrales et rétrécissement de l'urèthre pénien, auquel je fis la résection complète des fistules, des tissus morbidés et de l'urèthre pénien dans une étendue de 5 centimètres, avec conservation de la paroi supérieure de l'urèthre. Celui-ci fut refait à l'aide des tissus périuréthraux, saturés en deux étages autour d'une sonde. Le résultat opératoire et thérapeutique fut parfait. L'urèthre reconstitué admet un cathéter n° 20. Les érections se font normalement.

F. Jayle.

(A suivre.)

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marthereux, 1, rue Cassette.

L'HYSTÉRECTOMIE ABDOMINALE TOTALE

Par **L.-G. RICHELOT**, agrégé
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

Depuis peu, les chirurgiens deviennent partisans de l'hystérectomie abdominale totale pour fibromes utérins. Jusqu'ici, le progrès des opérations à pédicule n'était pas niable, et surtout le pédicule interne, rétro-péritonéal, donnait de beaux résultats. Mais, si la mortalité était faible, certains inconvénients persistaient, foyers purulents ou sanguins autour du moignon, empâtements dans le petit bassin, douleurs prolongées, etc. Bref, on reconnaît de plus en plus qu'il vaut mieux ne rien laisser dans le ventre.

Presque tous les procédés d'hystérectomie totale, outre qu'ils sont d'une exécution pénible et assez longue, laissent des fils de soie, corps étrangers d'ordinaire inoffensifs, mais qui sont, de temps en temps, la source de gros ennuis: témoins ces petits abcès de la suture qu'on croit d'abord superficiels, auxquels on attache peu d'importance, mais qui se révèlent bientôt comme venant de la profondeur et restent indéfiniment fistuleux. Rapidité d'exécution, suppression absolue de tout corps étranger, tel est le double but qu'on s'est proposé d'atteindre en imaginant d'appliquer les pinces à demeure à l'hystérectomie abdominale.

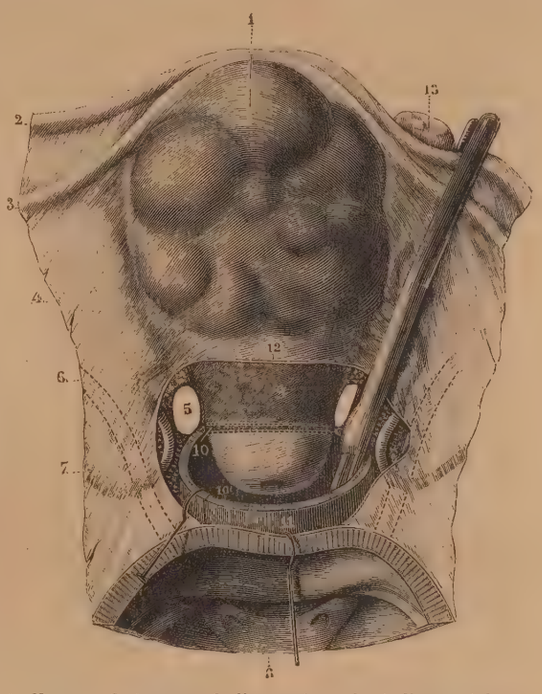
Tandis que Jacobs l'essayait à Bruxelles, et inventait un modèle de pince qui saisit d'abord le ligament large par en haut, et dont les branches se démontent, laissent les mors en place et viennent les reprendre ensuite par le vagin, de mon côté j'appliquais des longuettes provisoires sur les ligaments par la voie sus-pubienne, et je leur substituais, après l'ablation de l'utérus, des pinces vaginales définitives. Je ne fis pas autrement pendant toute l'année 1894. Puis, en janvier 1895, pour aller plus simplement et plus vite, je repris la grande pince courbe sur le champ qui nous servait autrefois dans l'hystérectomie vaginale, et je l'introduisis d'emblée par le vagin, à la faveur d'une manœuvre qui ne se retrouve chez aucun auteur. Dès ce moment, fut fixé dans tous ses termes le procédé nouveau dont je donnai la description à la Société de chirurgie, le 24 avril 1895.

Il faudra que je me décide un jour à le décrire moins sommairement, avec des figures. Permettez-moi de vous en parler encore aujourd'hui comme à des chirurgiens qui connaissent l'hystérectomie abdominale, et seulement pour mettre en lumière les points qui lui sont propres et la distinguent de tous les autres.

Je ne dis plus qu'il faille se placer entre les jambes de la femme. J'ai trouvé le moyen de me servir du plan incliné, construit de façon à manier facilement les pinces. Je me place d'abord au côté gauche, pour ouvrir le cul-de-sac antérieur, en m'aidant de mon index gauche introduit dans le vagin; puis au côté droit, pour continuer l'opération et appliquer les pinces vaginales de la main droite.

Quand la masse utérine est sortie de la plaie abdominale, il faut du premier coup d'œil juger la situation, voir si les fibromes sont nombreux, comment ils sont placés, sous-péritonéaux, interstitiels, contenus dans le corps utérin sans empiéter sur le col, ou contenus dans le segment inférieur et enclavés dans le petit bassin. Ce serait folie de vouloir s'escrimer à placer immédiatement des pinces sur des ligaments larges, déformés, dédoublés, disparus sous les masses fibreuses. Tous les procédés, d'ailleurs, doivent tenir compte de ces premières difficultés, et modifier avec intelligence le début de leurs manœuvres. On m'a dit que le mien ne serait pas applicable à tous les cas, et qu'en présence de certaines dispositions, il faudrait varier ma conduite. Cela va sans dire, et un chirurgien qui connaît son métier n'a pas l'idée saugrenue de traiter de la même façon tous les fibromes abdominaux. Il y a de grosses difficultés qui déjouent tous les systèmes. Seulement, si à la moindre gêne on s'écrie : « Vous voyez bien! je n'aurais pas pu! », on prouve tout simplement par là qu'on ne sait pas encore la manière de s'y prendre. Et tous les auteurs qui ont un procédé vous diront la même chose. Il faut croire que chacun de ces procédés peut s'employer, avec de l'expérience, dans des cas bien divers, puisque chaque auteur utilise presque toujours le même. Demandez à Martin, à Doyen, à Delagénière.

Le moyen que je conseille pour ramener au type normal les cas atypiques et pouvoir faire ensuite ce qu'on veut, c'est d'enlever tout fibrome



1, fibrome; 2, trompe; 3, ligament rond; 4, ligament large; 5, orifice pratiqué dans la base du ligament large; 6, uretère; 7, artère utérine; 8, vessie réclinée vers le pubis; 9, surface cruentée du segment inférieur de l'utérus; 10, 10', insertion vaginale antérieure; 11, vagin; 12, section du lambeau péritonéal antérieur; 13, ovaire.

qui gêne. Les pédiculés réclament un coup de ciseaux, les interstitiels du corps sont énucléés plus ou moins rapidement suivant leur volume, avec quelques pinces sur les parois de la loge, au besoin sur une corne; enfin, les gros fibromes inclus dans le segment inférieur sont attaqués hardiment par une incision médiane de l'utérus, énucléés ou morcelés patiemment. L'utérus est vidé, devient flasque et mobile au-dessus du petit bassin; les ligaments larges reparaissent et s'étalent sous vos yeux, leur bord supérieur s'abaisse à volonté. Alors commence l'hystérectomie proprement dite, et vous avez toutes vos aises pour employer le procédé qui vous plaît. N'oubliez donc pas que le premier des temps essentiels de mon procédé, quand la situation l'exige, c'est l'*énucléation préliminaire* des fibromes.

Puis vient la taille du lambeau péritonéal antérieur, pour séparer la vessie et la rejeter derrière le pubis.

Ensuite l'ouverture du cul-de-sac antérieur. Je rase l'utérus avec les ciseaux, pendant que mon index gauche, poussé vers le cul-de-sac, me montre la direction à suivre. Quand la perforation est faite, mon doigt quitte la cavité vaginale et n'y revient plus; celle-ci, bien entendu, est lavée et aseptique; il n'y a donc, dans cette manœuvre, aucun danger d'infection.

Et cependant, que n'a-t-on pas dit sur ces « allées et venues du vagin au péritoine et du péritoine au vagin »? Il y a des objections qui se reproduisent avec une persistance aveugle, sans vouloir rien entendre, et qui deviennent un peu agaçantes; celle-là est du nombre. Il y a beau temps que nous trouvons le vagin facile à nettoyer pour faire une hystérectomie vaginale, et que nous y mettons les instruments, les éponges et les doigts, en même temps que dans le péritoine, pendant une heure de suite et même davantage; dites abdominale, et tout à coup le vagin devient un cloaque où l'antisepsie est inconnue, et rien n'est dangereux comme d'y introduire les pinces.

Le cul-de-sac perforé, j'agrandis l'ouverture en rasant le col, sans donner un coup de ciseaux trop large vers les branches de l'utérine.

J'ouvre le *cul-de-sac antérieur seul*. Je n'ai donc pas à rabattre en avant la tumeur, à disséquer en arrière, à faire saigner déjà la tranche vaginale postérieure; j'y trouve une économie de temps et d'efforts, l'opération est plus expéditive. Encore un point sur lequel je suis obligé d'insister, car on n'a pas été long à trouver des auteurs qui faisaient comme moi et avaient sur moi la priorité. Or, ces auteurs ouvrent les deux culs-de-sac du vagin pour y passer chacun des mors; ils pincent l'insertion vaginale sur le côté du col, puis ils traitent par la ligature la partie supérieure du ligament, et ils ont bien raison, car ils ne peuvent, avec une pareille épaisseur de tissus à la base, embrasser toute la hauteur avec le même instrument. Je ne fais rien de semblable; mon procédé ne consiste pas « à pratiquer des boutonnières vaginales en avant et en arrière du col, et à introduire de bas en haut une longue pince à forcipressure ». Il est moins simple à décrire et plus facile à exécuter.

Après l'ouverture du cul-de-sac, le moyen de passer en arrière un des mors, c'est de pratiquer, avec la pointe des ciseaux mousses, *un étroit orifice à la base du ligament large, au ras du col, immédiatement au-dessus de l'insertion vaginale*. En embrassant de la main gauche le ligament, il est facile de trouver le point et de guider les ciseaux; les termes par lesquels je désigne ce point n'ont rien d'ambigu, mais beaucoup de chirurgiens n'en ont pas encore une idée précise, tant il est vrai qu'en pareille matière, pour bien comprendre, il faut voir.

Cet orifice est immédiatement au-dessus de l'insertion vaginale, et non, comme on a tendance à le faire, dans cette insertion. L'épaisseur des tissus rendrait la perforation plus difficile, et surtout empêcherait la pince de serrer également dans toute sa hauteur et de bien saisir le bord supérieur du ligament large.

Cet orifice est au point précis où nous mettons la première pince dans l'hystérectomie vaginale, celle qui doit saisir le tronc ou les grosses branches de l'utérine. Il est bien au-dessus de l'uretère qui passe obliquement sous le pied du ligament large pour gagner la vessie rejetée vers le pubis. Donc la pince, en traversant l'orifice, prendra l'utérine et évitera l'uretère. La pince, courbe sur le champ, a des mors de 9 à 10 centimètres; elle a beaucoup de « bande », pour serrer à son extrémité aussi bien qu'à sa base, et ne pas lâcher le bord supérieur. Introduite par le vagin, son mors postérieur est présenté à l'orifice, et rien n'est plus facile que de la faire glisser de bas en haut. Le ligament n'a *jamais* trop de hauteur, si le segment inférieur est libre ou si l'énucléation préliminaire a été faite.

On ne peut se faire une idée de l'aisance avec laquelle se pratiquent l'orifice et le passage de la pince, précédés de la seule ouverture du cul-de-sac antérieur. Si l'opération est difficile, c'est

au début, pendant les temps accessoires, quand il faut lutter avec la masse et se débrouiller avec les fibromes. Dans mes cas les plus ardus, c'est toujours le pincement des ligaments larges qui m'a donné le moins de peine. Or, ce petit orifice et la manière de placer la pince longue, voilà ce qui, avant tout, caractérise mon procédé et le distingue de tous les autres; voilà ce qui donne à l'hystérectomie une autre allure, une durée moins longue; voilà ce qu'il faut bien saisir, quitte à discuter ensuite les avantages que j'y trouve.

Quand les deux ligaments sont pincés, il reste à détacher rapidement l'utérus et à couper en dernier lieu l'insertion postérieure du vagin. Celle-ci donne toujours du sang, quelquefois en assez grande abondance, et je tiens absolument à y faire une hémostase complète. Deux ou trois « longuettes de seize », introduites par le vagin, suffisent en général, et je les préfère au tamponnement intra-abdominal. Il m'est arrivé d'avoir quelque peine à les placer; mais l'usage du plan incliné et la position du chirurgien à droite de la malade, facilitent beaucoup cette dernière manœuvre. On peut aussi fermer ce bord saignant par un surjet de catgut, destiné à la résorption; ce serait montrer beaucoup d'intransigeance que de voir là une altération du procédé des pinces à demeure, sans ligatures.

Pour le pansement, je n'introduis plus rien par l'abbomen. Je trouve plus commode de placer dans le vagin un écarteur antérieur, et de glisser entre lui et les pinces un tampon d'ouate iodoformée qui affleure la plaie vaginale et la bouche exactement, puis un second et un troisième au-dessous du premier. Après la suture de la plaie abdominale, tout est fini, et le *résultat immédiat est exactement celui d'une hystérectomie vaginale.* Je ne vois pas pourquoi, toutes réserves faites quant aux premiers temps et aux dispositions anormales des fibromes, nous n'aurions pas ici la même sécurité.

Tel est le procédé que, dans ma première communication, j'ai appelé « définitif », ce qui voulait simplement dire que je le préfère à tout autre, et que je ne fais plus de nouvelles recherches, mais non que je refuserai d'adopter ceux qui se présenteront à l'avenir et me sembleront meilleurs. On m'a reproché le mot, surtout parce qu'on a pensé que je voulais dire « exclusif »; je me suis tout à l'heure expliqué à cet égard.

Pour juger de sa valeur, j'ai déjà demandé la permission de surseoir à l'analyse des faits encore très peu nombreux que je possède; les séries courtes ne signifient rien. Permettez-moi seulement de vous dire que plusieurs collègues m'ont vu opérer dans les conditions les plus graves, et que la plupart d'entre eux me semblent près de se laisser convaincre. Quelques-uns m'ont imité avec succès; je vous citerai MM. Forgue (de Montpellier), Ziembicki (de Lemberg), Gross (de Nancy), Guelliot (de Reims), Nitot (de Paris)[1].

INFLUENCE DU CHOC NERVEUX
SUR LA
MARCHE DES INFECTIONS

Par le Dr **R. GALEAZZI**
Assistant à l'hôpital Mauriziano Umberto I, de Turin (Section chirurgicale dirigée par le prof. A. Carle).

Parmi les auteurs qui ont écrit sur le choc nerveux, il en est un grand nombre qui soutiennent que cet état particulier de l'organisme diminue sa résistance aux infections, dont il favoriserait le développement et aggraverait l'évolution.

Diverses théories ont été émises pour expliquer l'influence que le choc exercerait sur la rapidité et la gravité des phénomènes septicémiques développés après les grands traumatismes; mais, jusqu'à présent, personne, que je sache, n'a vraiment démontré que, dans le choc, les agents infectieux trouvent un terrain adapté à leur développement.

Considérant que, dans cet état de l'organisme, il existe un abaissement de température, des désordres circulatoires et des troubles vasomoteurs, il n'est pas inadmissible, *a priori*, que le choc affaiblisse la résistance des tissus et inhibe leurs moyens de défense, cellulaires, dynamiques ou chimiques.

Comme il est impossible, cliniquement, de constater la part qui revient au choc, puisque nous ignorons la quantité et la qualité de virus qui a pénétré, j'ai cherché expérimentalement à déterminer quelle était la réceptivité de l'organisme, en état de choc, pour les infections.

*
* *

Les travaux de Roger et mes propres expériences ayant établi que les cobayes résistent très mal à des actes opératoires prolongés et tombent facilement et rapidement en choc, je me suis presque exclusivement servi de ces animaux. Je provoquais le choc au moyen d'une laparotomie aseptique durant laquelle je maintenais les anses intestinales enveloppées dans des compresses à température basse, jusqu'à ce que l'animal présentât les symptômes du collapsus. Ensuite, l'animal était infecté en même temps qu'un cobaye témoin. Les inoculations ont été faites avec le bacille du charbon, avec le bacterium coli ou avec un microbe pathogène toxique, le bacille de la diphtérie, en cultures très actives, capables de tuer les animaux en moins de vingt-quatre heures. Quand un des cobayes était mort ou moribond, je sacrifiais immédiatement l'autre et je procédais aussitôt à l'autopsie. J'ai laissé de côté les quelques cas dans lesquels il s'était produit une infection de la plaie opératoire ou du péritoine, et ceux dans lesquels, par suite de circonstances indépendantes de ma volonté, je n'ai pu pratiquer l'autopsie immédiatement après la mort de l'animal, les expériences de Roger nous ayant démontré que les tissus morts des cobayes sont d'excellents milieux de culture pour le charbon. J'ai cultivé le sang du cœur des cobayes inoculés avec le charbon et avec le bacterium coli, au moyen de plaques d'agar-agar et de gélatine, de façon à faire, après développement complet, la numération des colonies. Les résultats des examens anatomiques et bactériologiques, dans tout ce groupe d'expériences, furent tellement concordants qu'on peut en tirer des conclusions décisives et absolument indiscutables.

Charbon. — Dans toutes les autopsies de ces animaux, j'ai toujours constaté une différence très notable dans l'étendue de l'œdème local chez le cobaye opéré et le cobaye de contrôle. Tandis que, chez ce dernier, l'anasarque caractéristique envahissait tout le tissu cellulaire de l'abdomen, et quelquefois du thorax, presque toujours, chez le premier, on trouvait, à peine indiquée, une légère infiltration œdémateuse, localisée au point d'inoculation.

L'examen du sang et des organes de l'abdomen permettait déjà de constater, dans chaque expérience, une différence considérable dans le nombre des bactéries existant dans la circulation ou accumulées dans la rate et dans le foie des animaux. L'examen des plaques faites avec le sang des deux animaux était vraiment décisif; la différence était toujours si considérable, qu'on peut conclure sans hésiter que le choc retarde la pénétration des agents pathogènes dans la circulation.

On pourrait supposer que la diminution de température qui accompagne le choc est la cause du phénomène observé, car on sait que le bacille du charbon ne végète que faiblement à des températures basses. Les expériences de Gibier nous ont en effet démontré que les grenouilles, maintenues à la chaleur, deviennent aptes à contracter le charbon. J'admets que le refroidissement puisse avoir une influence sur le phénomène, mais il est si léger, et la différence dans le développement de l'infection est si considérable, que, tout en tenant compte de ce refroidissement, mes déductions restent toujours inattaquables.

Bacterium coli commune. — Les expériences que j'ai exécutées avec ce microorganisme ne sont pas moins concordantes ni moins démonstratives. En le suivant attentivement dans son travail pathologique, j'ai pu observer que, chez les cobayes en état de choc, l'infection ne dépasse pas les premières phases; l'affaiblissement musculaire n'arrive jamais à la résolution complète; on n'observe pas l'état comateux qui, par suite de la quantité considérable de cultures que nous introduisions dans chaque expérience, survenait très vite chez l'animal témoin. Chez les cobayes en état de choc, la crise tétanique n'atteignit jamais la violence qu'elle présentait chez les cobayes de contrôle.

A l'autopsie, l'exsudat sous-cutané au point d'inoculation, très abondant chez les animaux intacts, faisait presque complètement défaut chez les cobayes en état de choc; la séreuse intestinale était beaucoup moins congestionnée et ne contenait pas ou presque pas de liquide hémorrhagique. En somme, les altérations dues à l'intoxication microbienne, très marquées chez les cobayes de contrôle, étaient beaucoup moins profondes chez les cobayes opérés. Les plaques faites avec le sang du cœur et de la rate confirment les résultats obtenus avec le charbon, et démontrent ainsi que, chez les animaux en état de choc, la réceptivité pour les infections est très notablement diminuée.

Diphtérie. — Bien que le bacterium coli doive être considéré comme un agent pathogène toxique plutôt que septicémique, et que, par conséquent, il nous ait confirmé, pour l'intoxication, ce que le charbon nous avait démontré pour l'infection, j'ai fait quelques expériences avec un agent pathogène purement toxique, et j'ai choisi le bacille diphtérique. Les résultats de ce groupe d'expériences ont suffi à me convaincre que ce qui est vrai pour les infections l'est également pour les poisons bactériens; cependant, ils ne furent ni aussi décisifs ni aussi concluants que les précédents; c'est qu'il est impossible de calculer, à un moment quelconque de l'expérience, la quantité de poison qui est entrée dans l'organisme. Les poisons bactériens agissent trop lentement; il en résulte que, si le choc est trop grave, l'animal succombe trop vite, et si le choc est trop léger, la différence n'est plus perceptible, parce que les deux animaux se trouvent revenus rapidement dans des conditions à peu près semblables.

Dans l'état actuel de la chimie bactériologique, nous ne pouvons doser la quantité de poison diphtérique ou tétanique qui existe dans la circulation d'un animal inoculé. C'est pourquoi j'ai dû me borner à la comparaison des symptômes présentés, pendant la vie, par les deux animaux, et des données qui me furent fournies par leur autopsie. D'après l'ensemble de mes observations, j'ai pu me convaincre que, toujours, chez l'animal de contrôle, l'empoisonnement était beaucoup plus avancé que chez l'animal opéré. Les phénomènes de réaction locale étaient, chez le premier, beaucoup plus intenses : l'œdème gélatineux et hémorrhagique du tissu sous-cutané entourant le point d'injection était plus abondant et plus diffus. A l'autopsie, je constatai, dans la plupart des expériences, une différence semblable dans la congestion des capsules surrénales, et, tandis que, chez l'animal de contrôle, l'exsudat pleural était toujours abondant et l'œdème pulmonaire souvent diffus, chez le cobaye opéré ces altérations étaient beaucoup moindres.

Des résultats si concordants suffisent à lever tous les doutes, et nous permettent, sans crainte d'erreur, de conclure que *le choc ralentit le développement et la généralisation de l'infection.*

*
* *

Par quel mécanisme ce fait se produit-il? Comment interpréter le rôle du choc dans la défense de l'organisme contre l'invasion microbienne? Seule la physiologie pathologique peut nous fournir l'explication de cette intéressante question. Cependant, nos connaissances sur la pathogénie du choc sont encore bien incomplètes; les nombreuses recherches qu'a suscitées son étude n'ont eu pour résultat que de multiplier les théories; on a invoqué tour à tour les troubles de la circulation, des centres nerveux, des nerfs sensitifs, du grand sympathique. Aujourd'hui, la plupart des pathologistes considèrent l'ensemble des symptômes comme résultant d'une excitation du système nerveux, frappé directement ou par l'intermédiaire des nerfs centripètes; mais les opinions émises touchant les effets produits par cette excitation, sont extrêmement disparates.

Etant admis que l'ensemble symptomatique du choc résulte essentiellement d'une action violente sur le système nerveux, pouvons-nous supposer que celui-ci intervienne directement pour arrêter la diffusion du processus infectieux? Le système nerveux règle et domine tous les actes vitaux; par son pouvoir inhibitoire et dynamogénique, au moyen des nerfs vaso-moteurs, il peut favoriser ou arrêter le passage des liquides bactéricides ou des éléments figurés. Les recherches récentes de Samuel, Charrin et Ruffer, Roger..., etc., tendraient précisément à démontrer l'influence du système nerveux sur l'infection; mais ces études sont à peine à leur début, et les faits observés sont encore trop peu nombreux pour nous permettre d'édifier une théorie générale.

C'est pourquoi je suis convaincu que nous devons rechercher, dans l'ensemble des phénomènes inhibitoires qui caractérisent le choc, le mécanisme de la diminution de réceptivité pour les infections.

Brown-Séquard, à qui nous devons d'innombrables travaux et des observations géniales relatives au choc, se basait spécialement sur ce fait, observé par un grand nombre de cliniciens et de physiologistes, que, dans le choc, le sang reste rouge dans les veines; il en a conclu que cet état particulier de l'organisme est capable de déterminer l'inhibition des échanges.

H. Roger, par une série d'expériences très démonstratives et très intéressantes, à établi que *le choc est caractérisé par un ensemble d'actes inhibitoires, dont un seul, l'arrêt des échanges entre*

1. Communication faite au IXe Congrès de chirurgie, 1895.

le sang et les tissus, est constant et indispensable.

Or, cette syncope des échanges étant admise, les phénomènes que j'ai observés à la suite de l'invasion microbienne trouveraient une explication complète et très satisfaisante. Le passage des bactéries et des substances toxiques qu'elles élaborent, des tissus dans le sang et *vice versa*, est devenu beaucoup plus lent ou est rendu impossible.

Mais cet arrêt des échanges existe-t-il réellement dans le choc ?

Roger injectait, sous la peau ou dans le sac lymphatique d'une grenouille à tête écrasée, du chlorhydrate de strychnine, sans produire aucun phénomène tétanique ; s'il déterminait un choc plus léger, les manifestations strychniques apparaissaient quand l'animal sortait de sa torpeur, c'est-à-dire au bout de huit à dix minutes, tandis qu'une grenouille témoin, qui avait reçu la même dose d'alcaloïde, était prise de fortes convulsions quelques secondes après l'injection.

Dans d'autres expériences, il introduisait le poison dans une veine de la paroi abdominale ; aussitôt après l'injection le cœur présentait trois ou ou quatre battements extrêmement énergiques, puis il s'arrêtait quelques secondes pour reprendre ensuite sa fonction. C'est pourquoi, grâce à la persistance des contractions cardiaques et de la circulation, le poison était porté dans tout l'organisme ; toutefois, il ne se produisait aucun symptôme de strychnisme. L'auteur en déduisait que l'alcaloïde ne passait plus du sang dans les tissus, ou, plus exactement, dans la moelle.

Dans les *Archives de Physiologie* de la même année 1893 paraît un travail de M. Contejean, où l'auteur soulève quelques objections contre l'interprétation des expériences de Roger. Il fait observer que, chez la grenouille à tête écrasée, l'artère occipito-vertébrale, à laquelle est presque exclusivement confiée l'irrigation de la moelle, est presque toujours lésée par le coup de marteau qui écrase la tête ; c'est pourquoi le poison injecté ne peut arriver à la moelle épinière que par les anastomoses que l'occipito-vertébrale contracte avec la costo-cervicale et avec les lombaires quand elles sont suffisamment importantes ; pour traverser ces dernières, il faut qu'il existe une certaine pression dans les troncs artériels, pression qui fait défaut dans les expériences de M. Roger, parce que le coup de marteau a ouvert les carotides, les linguales, la grande cutanée, et les occipitales. Dans les expériences qu'il a répétées il aurait constaté que, à travers les ouvertures multiples déterminées dans l'appareil vasculaire, s'échappait la plus grande partie du poison dont on peut, impunément, injecter des doses relativement énormes dans les veines de la grenouille ainsi mutilée ; le curare, par exemple, reste également inactif s'il est injecté dans les veines abdominales, et produit, au contraire, son action habituelle s'il est introduit dans l'artère iliaque.

D'après ces expériences et d'après d'autres qui donnèrent le même résultat avec la ligature des carotides, des linguales et des occipito-vertébrales, l'auteur conclut que l'absence de phénomènes de strychnisme chez la grenouille à tête écrasée est due à ce que le poison ne pénètre pas en quantité suffisante dans les vaisseaux médullaires. Il admet que le choc peut paralyser partiellement les fonctions réflexes de la moelle et faire cesser les convulsions strychniques ; et ajoute que, même si par l'analyse comparative des gaz du sang artériel et du sang veineux on établissait un arrêt des échanges, consécutivement au choc nerveux, on prouverait que *cette action inhibe le travail des organes, travail qui provoque les échanges, actes chimiques et physiques qu'on n'inhibe pas.*

Je ferai observer que si, par « échanges », on doit entendre l'ensemble des phénomènes physiques et chimiques qui accompagnent l'activité vitale des éléments, je ne comprend pas la distinction que l'auteur établit entre « travail des organes » et « échanges ».

En présence de résultats si contradictoires et des conclusions absolument opposées des deux expérimentateurs, j'ai voulu répéter leurs expériences, en cherchant à éviter les causes d'erreur relevées par Contejean[1] ; j'opérai sur des lapins chez lesquels je produisais un violent choc nerveux, soit avec la méthode suivie dans les expériences décrites plus haut, soit au moyen de l'écrasement des membres, pratiqué de manière à éviter, autant que possible, la lésion des téguments ; l'hémorrhagie, dans ces traumatismes, est toujours insignifiante ; c'est pourquoi mon expérience échappe aux objections soulevées contre celles de Roger. Immédiatement après l'opération, j'injectai, sous la peau du lapin opéré et du lapin de contrôle, des doses variables de strychnine, et j'ai pu constater ainsi l'exactitude des phénomènes observés par Roger. Chez l'animal en état de choc, le tétanos strychnique apparaît beaucoup plus tard que chez l'animal de contrôle ; et, dans le cas de choc très grave, je suis arrivé, après quelques tâtonnements, à doser convenablement la quantité de poison injecté aux deux animaux et je suis parvenu ainsi à déterminer des convulsions strychniques rapidement mortelles chez l'animal de contrôle, tandis que le lapin opéré était encore vivant une heure plus tard et a été sacrifié afin de le soustraire aux souffrances consécutives à l'acte opératoire ; bien qu'il eût reçu une dose égale de poison, il avait à peine présenté quelques légers mouvements spasmodiques.

Il est certain que, dans l'organisme en état de choc nerveux, il existe des troubles dans la circulation périphérique ; les capillaires de la peau et du tissu sous-cutané sont généralement rétrécis ; il y a également une diminution de l'activité cardiaque ; on pourrait donc supposer que le retard dans l'apparition des phénomènes d'empoisonnement est dû à un ralentissement dans l'absorption du poison. Si ce fait est probable, il ne suffit pas cependant à expliquer le phénomène en question.

C'est ce que démontrent les résultats identiques obtenus par Roger et par moi, en injectant le poison directement dans la circulation ; les différences sont semblables, mais habituellement elles sont beaucoup moins sensibles que lorsqu'on emploie la voie sous-cutanée. Les modifications circulatoires ne suffisent donc pas à expliquer le retard des accidents : il faut mettre le phénomène sur le compte de l'arrêt des échanges ; la strychnine arrive encore dans les vaisseaux médullaires, mais, la nutrition étant arrêtée, le poison n'envahit pas les tissus de cet organe.

Voici d'ailleurs une expérience très simple que j'ai exécutée en dernier lieu, et qui démontre que la strychnine arrive dans la moelle.

J'ai sacrifié un animal en état de choc dès que le témoin a présenté des convulsions strychniques ; j'injecte sa moelle émulsionnée dans le sac dorsal d'une grenouille : celle-ci, au bout d'un certain temps, présente des convulsions typiques ; le poison avait donc pénétré dans les vaisseaux médullaires de l'animal en collapsus, sans provoquer de phénomènes d'aucune sorte.

Reste une objection de quelque valeur : c'est que le choc produit dans la moelle une espèce d'état paralytique qui la rend incapable de réagir aux excitations centripètes et empêche les manifestations strychniques. Roger a tenté d'y répondre par l'expérience suivante : il a injecté à deux grenouilles une faible dose de strychnine ; l'une est conservée comme contrôle et ne présente aucun phénomène ; l'autre subit, au bout de 10 minutes, l'écrasement de la tête, et il se produit en elle un violent tétanos qui persiste longtemps ; l'écrasement de la tête *déterminerait donc*, conclut-il, « *un état dynamogénique de la moelle et en exalterait l'excitabilité et l'activité réflexe* ».

Contejean n'est pas parvenu à reproduire cette expérience. Ses résultats furent diamétralement opposés. L'écrasement de la tête, chez une grenouille strychnisée, a fait cesser immédiatement et définitivement les convulsions.

D'après l'observation clinique et d'après ce que j'ai pu observer dans mes études, je reste convaincu que le choc nerveux arrête l'activité réflexe de la moelle[1].

En conséquence, cette diminution de l'activité réflexe de la moelle pourrait être invoquée pour expliquer l'insensibilité à la strychnine des animaux en état de choc nerveux ; mais, comme le dit très bien Roger, il y a encore une grande distance entre cette absence de réflexes, qui ne dure que cinq ou six minutes, et la résistance des animaux, qui se prolonge pendant un temps cinq ou six fois plus long.

Et, de plus, si l'on peut invoquer l'inhibition du pouvoir réflexe pour l'empoisonnement strychnique, l'objection n'a plus aucune valeur pour la question qui nous occupe, puisque Roger a obtenu des résultats identiques avec la vératrine, c'est-à-dire avec une substance qui n'influence pas les réflexes médullaires.

En résumé, pour expliquer les faits observés, nous ne pouvons invoquer l'absence d'absorption, puisque le poison arrive dans la moelle ; les troubles de la circulation ne sont pas non plus suffisants ; si les modifications du pouvoir réflexe peuvent provoquer un ralentissement dans l'apparition des phénomènes strychniques, elles n'interviennent pas pour les autres poisons. Il me semble donc légitime de conclure que le poison ne passe pas du sang dans les tissus, et j'admettrais, suivant la théorie de Brown-Séquard, que le choc nerveux produit un arrêt de la nutrition.

D'ailleurs, d'Arsonval, qui a analysé le sang veineux des animaux plongés dans le collapsus, a constaté une diminution très notable de l'acide carbonique ; les analyses de l'air expiré pourraient confirmer cette conclusion, en démontrant une diminution dans l'exhalation de l'acide carbonique. Enfin, dans quelques analyses que j'ai exécutées avec la méthode de Kjeldahl, et que je publierai dans un autre travail, j'ai reconnu qu'il existe indubitablement une diminution dans les échanges de l'azote.

Ce que nous avons démontré avec les poisons chimiques éclaire complètement les résultats que j'ai observés dans les infections ou avec les poisons bactériens. Par suite de l'arrêt ou de la diminution des échanges entre le sang et les tissus, les bactéries pénètrent beaucoup plus lentement dans la circulation, et les toxines qu'elles élaborent ne sont pas si rapidement absorbées qu'à l'état normal. Pour ce qui concerne le ralentissement dans l'apparition des phénomènes septicémiques, je crois que nous devons tenir compte des considérations suivantes.

Quelle que soit la théorie à laquelle on veuille donner la préférence, relativement à la question de la résistance de l'organisme aux bactéries, je crois qu'il est un fait indéniable, c'est que les bactéries pathogènes, contrairement aux bactéries inoffensives, sont capables de sécréter des substances qui favorisent leur pénétration dans la circulation, en neutralisant les moyens de défense de l'organisme. Je ne veux pas entrer dans la question de savoir si, parmi ces moyens de défense, on doit attribuer plus d'importance à la phagocytose ou au pouvoir bactéricide et antitoxique des liquides organiques, ou à l'activité sécrétoire des éléments des tissus ; quelle que soit l'explication qu'on veuille admettre, ce qui est certain c'est que les cultures des bactéries pathogènes renferment des substances qui, injectées en même temps que les microbes, favorisent le développement de l'infection.

Or, puisque, dans le choc nerveux, les éléments des tissus ne sont plus en état de subir l'action des poisons ou qu'ils la subissent à un degré beaucoup moindre, nous comprenons très facilement pourquoi les poisons bactériens, capables de favoriser la diffusion des microorganismes, ont bien moins d'influence pendant le choc. La cellule, ainsi soustraite à l'action spécifique de ces substances, est à même de résister aux bactéries qui, de cette façon, se trouvent réduites à la condition de saprophytes.

Il est possible aussi que l'accumulation des microbes au point d'inoculation contribue à retarder l'apparition des phénomènes septicémiques, car on sait que quelques produits bactériens s'opposent au développement ultérieur des microorganismes qui les ont sécrétés.

* * *

Je puis donc tirer de mon travail les conclusions suivantes :

I. Dans l'organisme en état de choc nerveux, il existe une inhibition des échanges.

II. L'activité nutritive étant arrêtée, le passage des bactéries et de leurs toxines, comme celui des poisons chimiques en général, devient plus lent ou est rendu impossible.

III. Sans refuser une influence secondaire, dans ce phénomène, à l'arrêt passager du cœur ou aux modifications de la circulation périphérique, c'est dans l'ensemble des phénomènes inhibitoires qu'il faut chercher l'explication des faits que nous avons observés.

IV. Pour expliquer le retard dans l'apparition des phénomènes septicémiques, et sans donner la préférence à l'action du phagocytisme plutôt qu'au pouvoir bactéricide, j'admets que, sous l'influence du choc nerveux, les éléments des tissus ne sont plus en état de subir l'action des poisons élaborés par les bactéries pathogènes, poisons que nous savons capables de favoriser le développement de l'infection, en neutralisant les moyens de défense de l'organisme.

1. En expérimentant d'une manière différente de la mienne, c'est-à-dire en produisant le choc au moyen de fortes décharges électriques sur les grenouilles, Roger a répondu aux objections soulevées par Contejean, dans un travail publié récemment (Nouvelles recherches sur le choc nerveux. *Arch. de Physiolog.*, 1894) et parvenu à ma connaissance quand mes recherches avaient déjà été publiées.

1. Les études ultérieures de Roger (que je lis dans le dernier travail cité plus haut) sur l'état des réflexes médullaires dans le choc, l'engagent également à admettre que, dans cet état de l'organisme, il se produit réellement une inhibition des centres réflexes de la moelle. Après avoir déterminé, chez une grenouille, au moyen de la méthode graphique, l'intensité des mouvements réflexes provoqués, à l'état normal, par le courant d'induction, il a produit le choc avec la décharge électrique ; il a constaté ainsi que, durant les quatre ou cinq premières minutes qui suivent cette décharge, les excitations faradiques ne produisent aucun mouvement ; au bout de ce temps reparaissent les contractions réflexes, lesquelles, après une ou deux minutes, reprennent leur énergie primitive.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

DE L'EMPLOI DU BROMOFORME DANS LES AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES

Depuis deux ou trois ans le bromoforme (liquide incolore, soluble dans l'eau chaude, l'alcool, l'éther, les huiles essentielles ; anesthésique, hypnotique, comme le chloroforme, mais à un moindre degré) est devenu en Allemagne et en Suisse d'un emploi courant dans le traitement de la coqueluche. Certains auteurs ne sont pas loin de le considérer comme un véritable spécifique de cette affection, et si l'on se garde encore de prononcer le mot, tout

le monde s'accorde à dire que, administré d'une façon convenable, le bromoforme diminue le nombre et l'intensité des quintes et *semble* abréger la durée de la maladie.

Il nous a donc semblé intéressant d'attirer l'attention de nos lecteurs sur ce médicament, encore très peu employé chez nous, d'autant plus que, d'après un travail récent de M. Stepp[1], un des promoteurs du bromoforme, cette substance rendrait des services inappréciables non seulement dans la coqueluche, mais encore dans plusieurs autres affections de l'appareil respiratoire. Comme M. Stepp semble avoir été le premier à utiliser le bromoforme dans les affections de l'appareil respiratoire, nous n'aurons qu'à donner ici une analyse détaillée de son travail.

Pour ce qui est tout d'abord de la *coqueluche*, M. Stepp pense que le bromoforme abrège réellement la durée de la maladie. En se basant sur son expérience de six ans, pendant lesquels il a vu des épidémies graves et des épidémies légères, M. Stepp croit pouvoir affirmer qu'avec le bromoforme convenablement administré les cas légers guérissent en deux ou trois semaines, les cas d'intensité moyenne en quatre ou cinq semaines, les cas graves en six ou huit semaines; tandis que la coqueluche non traitée dure ordinairement cinq à six semaines dans les cas légers, dix à douze semaines dans les cas d'intensité moyenne, six mois dans les cas graves.

La durée de la coqueluche est donc abrégée, et les quintes deviennent moins intenses et moins nombreuses. Mais en même temps on verrait, d'après M. Stepp, sous l'influence du bromoforme, l'appétit se relever, les forces revenir et les enfants devenir plus vigoureux qu'avant la coqueluche, c'est-à-dire avant l'emploi du bromoforme.

Les coquelucheux traités par le bromoforme ne sont pas complètement à l'abri des complications pulmonaires, des broncho-pneumonies, qui, chez eux, n'ont jamais la même gravité que chez les enfants traités autrement. Toutefois, le bromoforme n'a, chez les coquelucheux, aucune action sur les complications de tuberculose et d'influenza.

Dans la coqueluche, il ne faut pas craindre de donner des doses un peu élevées, et M. Stepp donne par jour, en trois fois, 9 gouttes de bromoforme à des nourrissons de six mois, 12 à 15 gouttes à des enfants d'un an, 30 à 50 gouttes à des enfants de trois à huit ans. Une précaution à prendre c'est de ne jamais donner le bromoforme quand l'estomac est vide.

M. Stepp n'a jamais eu d'accidents avec le bromoforme. Dans deux cas, où un garçon de trois ans avait pris par erreur 3 grammes et un autre, de deux ans, 30 gouttes de bromoforme, en une seule fois, les malades tombèrent dans un état d'assoupissement qui se dissipa au bout de quelques heures. Mais dans les deux cas la dose toxique eut pour effet de couper net la coqueluche[2].

En se basant sur l'effet de l'élimination du bromoforme par les poumons, M. Stepp essaya ce médicament dans la *tuberculose pulmonaire*, sous forme de capsules de 0.50 centigrammes, à la dose de quatre à six capsules par jour (chez les adultes). Les effets de cette médication furent les suivants : chez les tuberculeux pulmonaires apyrétiques chez lesquels le foyer n'avait pas de tendance à la destruction, mais qui néanmoins étaient cachectiques et avaient une expectoration abondante, chez les tuberculeux de cette catégorie, le bromoforme provoquait une amélioration de l'état général et de l'appétit, une augmentation du poids et une diminution de l'expectoration. Par contre, le bromoforme était sans action sur les phtisiques fébricitants.

Un essai de bromoforme dans un cas d'*emphysème pulmonaire compliqué de bronchite* a montré à M. Stepp que ce médicament était peut-être le meilleur en pareille occurrence. Il s'agissait dans ce cas d'une femme atteinte depuis de longues années d'un emphysème pulmonaire et ayant contracté une bronchite aiguë. L'ipéca, puis la morphine, furent absolument impuissants à calmer la dyspnée qui forçait la malade à rester assise dans le lit et la privait de sommeil. M. Stepp essaya alors le bromoforme, et dès le premier jour, c'est-à-dire dès que la malade eut pris quatre capsules de bromoforme de 0.50 centigrammes chacune, la dyspnée disparut, la malade put rester couchée et dormir la nuit; les jours suivants l'expectoration diminua, puis tous les autres signes et symptômes de la bronchite disparurent à leur tour. Les choses se passèrent de même dans tous les autres cas d'emphysème compliqué de bronchite, soumis au traitement par le bromoforme. Toutefois, dans la dyspnée symptomatique d'une affection du cœur, de l'artériosclérose ou d'une affection des reins, le bromoforme est sans action, et M. Stepp en conclut que, dans les affections de l'appareil respiratoire, le bromoforme n'agit pas exclusivement comme un calmant, à la façon de la morphine.

Une autre affection où, d'après M. Stepp, le bromoforme rend de grands services, est la *broncho-pneumonie* primitive ou secondaire des nourrissons. Pendant une récente épidémie meurtrière de rougeole à complications broncho-pulmonaires graves, M. Stepp a pu constater, comme médecin de l'état civil, que la mortalité par broncho-pneumonie était très élevée dans la clientèle de ses confrères, tandis que dans la sienne, où les enfants étaient traités par le bromoforme, aucun des petits malades n'a succombé. Dans ces cas M. Stepp donnait le bromoforme en potion contenant 6 à 9 gouttes pour des enfants au-dessous de six mois, 15 gouttes pour des enfants de six à douze mois, 20 à 30 gouttes pour des enfants au-dessous d'un an. La potion devait être prise dans les vingt-quatre heures et renouvelée tous les jours jusqu'à la disparition des phénomènes morbides.

Disons enfin, toujours d'après M. Stepp, que le bromoforme, à la dose indiquée plus haut, semble agir comme un véritable spécifique dans la *bronchite chronique des rachitiques* et dans le *spasme de la glotte* dont les relations étiologiques avec le rachitisme semblent définitivement établies par les recherches de ces dernières années.

1. Stepp. — Weitere Mittheilungen über die Anwendung des Bromoforms. *München med. Wochenschr.*, 3 septembre 1895, nº 36, p. 835.

2. Il faut pourtant dire que les choses ne se passent pas toujours ainsi. Encore tout récemment, M. Stoos a publié (*XXXIX medic. Bericht u. d. Thatigk. d. Jennerschen Spital in Bern*, p. 81) deux cas d'intoxication par le bromoforme où, après la disparition de l'état comateux, dans l'espace de quelques heures, les enfants ont présenté pendant plusieurs jours des troubles d'équilibre avec impossibilité de marcher.

UN NOUVEAU TRAITEMENT DES FRACTURES SIMPLES OU COMPLIQUÉES DES DOITGS ET DES ORTEILS

La fracture des phalanges, qu'il s'agisse des phalanges des doigts ou de celles des orteils, guérissent ordinairement assez vite avec les appareils de contention ordinairement employés. Souvent, pourtant, il persiste des troubles fonctionnels, des raideurs articulaires, des ankyloses pouvant constituer une véritable infirmité. C'est pour éviter ces inconvénients que M. Schmidt[1] a imaginé un nouveau traitement à l'aide d'un appareil permettant de pratiquer l'extension en utilisant l'ongle du doigt fracturé comme point d'appui.

L'appareil lui-même se compose d'une planchette reproduisant plus ou moins la forme de la paume de la main (ou de la plante du pied) pourvue, au niveau du bord qui doit s'appliquer contre la racine des doigts, d'un prolongement sur lequel on place le doigt (ou l'orteil) malade. Ce prolongement porte à son extrémité un crochet. Pour appliquer l'appareil il faut avoir sous la main : 1) une vrille, 2) un fil de soie ou un fil ordinaire suffisamment solide, 3) une aiguille, 4) un drain en caoutchouc.

Etant donnée une fracture d'une phalange, d'une phalange du pouce par exemple, on procède de la façon suivante. Avec la vrille on pratique, à quelque distance du bord libre de l'ongle, là où l'ongle se continue avec la peau, deux trous disposés symétriquement de chaque côté de la ligne médiane du pouce. Puis avec une aiguille on passe dans les trous les deux bouts du fil, en ayant soin de faire passer l'aiguille de la face palmaire à la face dorsale de l'ongle. Ceci étant fait, on glisse sous la main la planchette recouverte d'une couche de ouate, et on la place de façon à ce que les doigts sains embrassent le bord libre de la planchette et que le doigt fracturé vienne se placer sur le prolongement décrit plus haut. Le bord opposé de la planchette est alors fixé à la main à l'aide de bandelettes de diachylon faisant le tour du poignet en passant sur la face dorsale de ce dernier. Une bande de tarlatane enroulée autour de la planchette et de la main, mais laissant les doigts libres, constitue le dernier moyen de fixation de l'appareil.

L'appareil étant ainsi fixé, on place sur le crochet qui se trouve à l'extrémité de la planchette digitale un drain en caoutchouc dont les deux bouts ont été solidement noués, et, en tirant sur l'anse dans la direction du doigt, on noue sur le caoutchouc les deux bouts du fil passés dans les trous de l'ongle. Au même moment on réduit la fracture, et les fragments sont dès lors maintenus en place grâce à l'extension et à la contre-extension réalisées par le fil et le caoutchouc. Pendant les trois premiers jours la traction ne doit pas être forte, afin de ne pas trop fatiguer l'ongle; à partir du quatrième jour la force de traction doit être augmentée en resserrant le fil.

L'appareil est laissé en place de quinze jours à trois semaines.

D'après M. Schmidt, son appareil présenterait des avantages considérables : la circulation se fait librement dans le doigt, les fragments ne frottent pas l'un contre l'autre, si bien que l'on est à l'abri d'un cal exubérant. De plus, le foyer de fracture étant exposé, on peut surveiller facilement la position des fragments, pratiquer de bonne heure le massage, faire facilement les pansements nécessaires en cas de fractures compliquées, etc. De plus, l'extension continue, en cas de fractures articulaires, garantit contre l'ankylose ou la raideur articulaire.

Sur les 25 cas traités de cette façon, on n'a jamais observé d'onyxis. Quelquefois il est survenu un ramollissement de la racine de l'ongle, qui disparaissait du reste aussitôt que l'on avait enlevé l'appareil. Dans deux cas seulement, ce ramollissement a abouti à la chute de l'ongle, repoussé par un ongle nouveau qui se formait en dessous. R. R.

1. Max Schmidt. — Ein neues Verfahren zur Behandlung subcutaner und complicirter Fracturen von Fingern und Zehen. *Munchen. Med. Wochenschr.*, 24 septembre 1895, nº 39, p. 905.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

W. Kedrowski. Développement des bactéries anaérobies en présence de l'oxygène (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskr.*, 1895, Vol. XX, fasc. 3, p 360). — Le travail de l'auteur, fait à l'Institut d'anatomie pathologique de Moscou, aboutit aux conclusions suivantes :

1º Dans les cultures mixtes, en présence de l'oxygène de l'atmosphère, les bactéries anaérobies cultivées avec des bactéries aérobies se développent aussi bien que ces dernières.

2º Ce développement des bactéries anaérobies est dû à ce que les bactéries aérobies sécrètent pendant leur développement une substance particulière aux dépens de laquelle se fait la prolifération des bactéries anaérobies

3º Si, dans ces conditions, il faut compter avec l'absorption de l'oxygène par des bactéries aérobies, l'importance de cette absorption n'est pas toutefois aussi grande que le croyait Pasteur.

4º La nature chimique de cette substance, sécrétée par des bactéries aérobies, n'a pas été déterminée; mais, par analogie, on peut penser qu'elle est de même nature que les substances qui favorisent, dans une certaine mesure, le développement des bactéries anaérobies sur des milieux nutritifs (sucre, formiate de soude, pyrogallol, etc.).

5º Les bactéries anaérobies se prêtent à la symbiose avec la plupart des bactéries aérobies. Sous ce rapport, il n'existe pas de différence bien tranchée entre les anaérobies et les aérobies facultatives. R. R.

M. Nicolle. Pratique des colorations microbiennes (Méthode de Gram modifiée et méthode directe) (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, août 1895, p. 664). — La principale modification apportée par l'auteur à la méthode de Gram, consiste dans l'usage, comme décolorant, de l'alcool-acétone (alcool absolu additionné d'un tiers d'acétone), au lieu de l'alcool absolu employé d'abord par Gram, ou de l'huile d'aniline préconisée par Weigert.

L'alcool-acétone présente l'avantage de décolorer plus vite et plus sûrement; il ne s'altère pas, fournit des préparations qui ne brunissent pas à la longue; il permet la triple coloration presque impossible à obtenir avec la méthode de Weigert, à cause de la solubilité excessive de l'acide picrique dans l'huile d'aniline; les préparations ne se décolorent pas par la suite comme celles que donne l'essence de girofle.

On emploiera de préférence le violet phéniqué, plus facile à préparer que le violet aniliné et absolument inaltérable; et aussi un liquide de Gram fort (1, 2, 200) qui communique aux bactéries une teinte plus foncée et une plus grande résistance à la décoloration.

A signaler un perfectionnement de la méthode de Gram, pour les doubles colorations, dû à M. Mérieux, consistant à faire agir du même coup le liquide de Gram et l'éosine, en employant une solution iodo-iodurée d'éosine.

Pour la coloration directe, applicable surtout aux bactéries qui se décolorent par les méthodes indirectes (Gram et Ehrlich), on emploie le violet phéniqué pour les lamelles et une solution de thionine phéniquée pour les coupes. F. Marot.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Sobernheim. Recherches sur l'immunité contre le choléra (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 1895, Vol. XX, fasc. 3, p. 438). — Les recherches expérimentales faites par l'auteur sur des cobayes montrent qu'en traitant les animaux avec des cultures cholériques, en préparant de cette façon les animaux, on leur confère une immunité contre l'infection intra-péritonéale avec des cultures virulentes et on favorise la formation, dans l'organisme, des antitoxines spécifiques. Cette immunité artificielle persiste pendant des semaines et des mois.

L'immunité contre le choléra peut encore être obtenue par l'inoculation de bactéries variables, autres que les vibrions cholériques. Mais cette immunité s'éteint très rapidement, dans l'espace de quinze jours environ. De plus, le pouvoir antitoxique du sang n'est pas, dans ces conditions, supérieur à celui du sang normal, du sang des animaux témoins. Aussi y a-t-il lieu de distinguer

entre l'immunité générale que l'on peut créer de diverses façons, et l'immunité contre le choléra, à caractères spécifiques, due à l'action des microorganismes spécifiques.

L'immunisation obtenue par des cultures cholériques ou par du sérum cholérique provoque la formation des substances bactéricides dont le caractère tout à fait spécifique peut être démontré, dans son action sur l'organisme, par la méthode de Pfeiffer. R. R.

MÉDECINE

Soca. La néphrite dans la fièvre ganglionnaire (*Médecine infantile*, 15 septembre 1895). — Trois cas seulement de néphrite survenue dans le cours de la fièvre ganglionnaire ont été signalés par Starck et Heubner.

L'auteur rapporte deux nouvelles observations dont l'une de néphrite hémorrhagique rappelant la néphrite scarlatineuse; mais, tandis que dans la scarlatine la néphrite apparaît à la période de convalescence, dans la fièvre ganglionnaire, au contraire, elle apparaît dans la période fébrile.

Il s'agit d'un garçon de onze ans, robuste pour son âge, dont les antécédents héréditaires et personnels sont excellents, qui est pris brusquement de fièvre (39°,7), nausées, anorexie. A l'examen, la langue est saburrale, les piliers et les amygdales sont rouges mais nullement tuméfiés; toutefois, l'enfant avale difficilement. Tous les viscères (foie, rate, poumon) sont normaux. La tête reste fixée dans la même position; le malade ne peut la mouvoir d'un côté et d'autre. Des deux côtés du cou, le long du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, existent deux masses ganglionnaires; la peau, à ce niveau, est intacte.

Quatorze jours plus tard, la température est de 38°,2 le soir; le malade accuse quelques douleurs dans la région lombaire; les urines sont rares (200 grammes) et sanguinolentes; elles contiennent de l'albumine en proportion notable (1 gr. 50 par litre), qui persiste durant un mois.

Cette observation prouve que la fièvre ganglionnaire peut parfois s'accompagner de complications inquiétantes et qu'elle doit être considérée comme une maladie de nature infectieuse dont l'agent pathogène, encore inconnu, pénètre probablement dans l'organisme par la voie buccale ou la voie nasale. A. M.

Alfred-R. Parsons. Névrite arsenicale multiple consécutive au traitement d'un cancer (*Dublin Journal of medical science*, septembre 1895, p. 199). — Certaines paralysies sont dues à une altération primitive des nerfs, à des névrites, et l'étiologie de la névrite multiple est souvent obscure. De toutes les causes de cette affection l'alcoolisme est celle qu'on observe le plus souvent; les maladies spécifiques aiguës, comme la diphtérie, certaines intoxications par le plomb, l'argent, l'arsenic, le mercure, peuvent aussi déterminer l'altération des nerfs périphériques.

L'observation qui est le point de départ de ce travail est celle d'une femme de vingt-neuf ans. Étant atteinte de cancer du sein droit, elle se fit soigner par un empirique qui lui appliqua sur le sein un emplâtre arsenical; celui-ci n'ayant fait aucun effet, il lui en appliqua un deuxième, après avoir au préalable dépouillé l'endroit où on devait le mettre, à l'aide d'un vésicatoire. Presque aussitôt la malade souffrit horriblement, eut des bourdonnements d'oreille, des troubles de la vue. Bientôt des vomissements et de la diarrhée firent leur apparition. Au moment de son entrée à l'hôpital, le cinquième jour de son empoisonnement (7 août 1894), la malade présente des vomissements, de la diarrhée et une faiblesse extrême. Elle ne peut marcher que soutenue. Sur le sein droit on observe une large eschare, un peu plus petite que la paume de la main et de couleur noirâtre. L'urine renferme un peu d'albumine. Dix jours après son admission, la malade commence à souffrir de violentes douleurs dans les bras et les jambes, douleurs plus fortes à droite qu'à gauche et affectant le caractère de brûlures. Puis elle devint incapable de se tenir sur ses jambes et de se servir de ses mains: la paralysie était complète. Ce n'est qu'à la fin de septembre que le mouvement commença à revenir dans les membres. Elle présentait, outre les violentes douleurs dont nous avons parlé, de l'hyperesthésie et des sensations anormales dans les bras et les jambes: les réflexes superficiels et les réflexes rotuliens étaient abolis. On notait un peu d'atrophie des muscles intrinsèques des mains: de plus, lorsque la station devint possible, la malade présenta de l'incoordination et de l'impossibilité à se tenir debout les yeux fermés. Tout rentra petit à petit dans l'ordre, sauf les points suivants: l'absence du réflexe rotulien persista, ainsi que de l'incoordination et de la maladresse des mains (mars 1895).

Cette observation donne lieu à quelques remarques. D'abord, l'arsenic n'a eu aucune action sur la peau saine: il a fallu l'emploi du vésicatoire pour que l'effet caustique se produise et que le médicament soit absorbé; il n'en est pas toujours ainsi, et il existe des cas assez nombreux où l'arsenic produisit une violente irritation de la peau. Un autre point intéressant est la *rapidité de l'absorption* qui fut presque immédiate. La nature de l'ulcération est importante à considérer à ce point de vue: s'il s'était agi d'un ulcère chronique, l'absorption aurait été moins rapide, mais, par une ulcération récente, l'arsenic est absorbé presque aussi vite que par le tube digestif; les symptômes font leur apparition de une à six heures après l'administration de l'arsenic. Les *symptômes les plus précoces* ont été, outre la douleur locale, des symptômes cérébraux, lourdeur de tête, diplopie, démarche titubante, et une grande prostration. Au bout de six heures la diarrhée et les vomissements ont indiqué l'existence d'une gastro-entérite aiguë, qui se produit quel que soit le mode d'absorption de l'arsenic. La *dose mortelle* d'arsenic varie avec les individus et avec les conditions d'absorption: si de fortes doses ont été signalées comme n'ayant donné lieu à aucun symptôme grave, c'est qu'elles ont été prises l'estomac étant en état de réplétion, et vite rejetées par les vomissements. Les *symptômes nerveux secondaires* font leur apparition de la deuxième à la troisième semaine: ils sont très variés et donnent lieu à deux types de paralysie arsenicale.

1° La forme paralytique mixte motrice et sensitive, dans laquelle les troubles moteurs et l'atrophie sont les plus marqués.

2° La forme pseudo-tabétique, dans laquelle il n'y a pas de paralysie motrice prononcée, mais des troubles sensitifs bien marqués et de l'ataxie.

L'*élimination* de l'arsenic est rapide; elle a lieu par la bile surtout et par l'urine. Elle cesse en général de quinze jours à un mois ou six semaines après l'empoisonnement.

Quel est le siège de la lésion et quelle est sa nature? D'après la distribution de la paralysie et les troubles sensitifs, il n'y a pas de doute que la lésion principale soit de la névrite périphérique. Le tableau clinique est absolument le même que celui de la névrite alcoolique. Mais Popoff considère la lésion principale comme une myélite diffuse; Erlicki et Rybalken ont constaté une lésion des cornes antérieures et une lésion des nerfs périphériques. Le *pronostic* est sérieux pendant les six premiers jours: le retour à la santé absolue est progressif et incomplet. L. Tollemer.

Leplat. Pour combattre le préjugé qui veut qu'une dent ne soit pas extraite pendant la fluxion (*Annales de la policlinique de Lille*, juillet-août 1895). — La fluxion dentaire n'est nullement une contre-indication à l'ablation de la dent cariée. En enlevant la dent malade, on supprime la cause de la fluxion; on doit donc pratiquer cette extraction d'autant plus que la dent branle toujours un peu et que son ablation est ainsi rendue plus facile. L'écoulement de sang, quoique plus abondant, cesse rapidement, et l'on ne doit point redouter les hémorrhagies qui ne peuvent compromettre la vie que chez un sujet hémophile. Mais, en pareil cas, le moindre traumatisme est à craindre, et un interrogatoire sérieux sur les antécédents héréditaires et personnels du patient ne devra par suite jamais être négligé. La douleur est sans doute plus vive.

Par contre, l'abstention peut être la cause de complications sérieuses et multiples. Le pus formé peut détruire les tissus et s'écouler par la peau; une cicatrice disgracieuse en sera la conséquence. Le maxillaire peut être atteint, et il en résultera des nécroses plus ou moins étendues. Enfin, il faut songer à la possibilité d'une complication beaucoup plus grave, la phlébite des veines de la face et la méningite consécutive. A. M.

V. Negel. Un cas de pneumonie lobaire compliquée d'angine diphtéroïde (*Presse médicale roumaine*, 25 septembre 1895). — Il s'agit d'un malade qui, au cours d'une pneumonie lobaire droite en voie de résolution, accusa des maux de gorge. L'examen de la cavité buccale révéla l'existence de fausses membranes blanches, assez adhérentes, siégeant sur la luette et le pilier postérieur droit. Il n'existe pas d'engorgement des ganglions sous-maxillaires, mais la parotide gauche est légèrement tuméfiée et douloureuse à la pression.

L'examen bactériologique des fausses membranes fut pratiqué; on ne trouva que des diplocoques, des cocci et des streptocoques, A. M.

Wassermann. De la prédisposition individuelle et de la prophylaxie de la diphtérie (*Zeitschr. f. Hy. u. Infectionskrankh.*, f. 3). — Les travaux de Feer et de Flügge ont démontré que la prédisposition à prendre la diphtérie n'est ni très grande ni très répandue. La nature a donc doué les individus de moyens de résistance dès leur enfance. Cette résistance s'expliquerait peut-être, d'après les nouvelles données de Behring, par un état particulier du sérum sanguin.

Les recherches entreprises par l'auteur dans l'Institut des maladies infectieuses et portant sur des individus n'ayant jamais souffert d'une inflammation aiguë du pharynx, ont effectivement démontré que le sang du plus grand nombre de ces individus contient un sérum dont les forces antitoxiques contre la diphtérie sont vraiment remarquables. C'est ainsi que, sur 17 enfants de un à onze ans, le sérum s'est montré 11 fois fortement antitoxique, 2 fois moins énergique, et 4 fois absolument inerte.

Le nombre des adultes examinés à ce point de vue est encore plus accusé en ce qui concerne l'effet antitoxique de leur sérum: sur 34 personnes examinées, 28 possédaient un sérum des plus actifs. On pourrait donc admettre que l'immunité contre la diphtérie est, pour l'individu qui en bénéficie, le résultat de l'énergie antitoxique de son sérum. Telle n'est pourtant pas la conclusion de l'auteur, pour qui cette donnée n'est pas absolument patente. Mais on ne saurait dire si c'est là la cause unique des prédispositions individuelles si différentes à l'égard de la diphtérie. En tout cas, parmi les autres causes qui concourent à cet effet, l'état antitoxique du sérum doit jouer le rôle le plus considérable, à tel point que les individus qui possèdent un sérum de cette qualité sont moins disposés à prendre la diphtérie que d'autres.

Ces faits expliqueraient également la marche, quelquefois bizarre, des épidémies diphtériques. Les travaux déjà cités de Feer et Flügge ont démontré que, dans les familles peu fortunées, riches en enfants, où il ne saurait être question de désinfection rigoureuse et d'isolement, il est extrêmement rare de voir la diphtérie frapper plus de deux enfants. Ce phénomène est peut-être dû à la puissance antitoxique du sérum des enfants restés indemnes, malgré toutes les conditions favorables à une contamination rapide et généralisée. Même dans les pavillons de diphtérie les moins bien construits au point de vue hygiénique, où tous les enfants sont exposés au danger de la contagion, il n'y a guère qu'un nombre relativement restreint de petits malades qui contractent à la fois la diphtérie; il faut un temps relativement long avant que les cas s'accumulent, temps qui répond en général aux entrées et sorties de la maison contaminée. Les enfants qui ont résisté partent et font place à d'autres individus parmi lesquels la diphtérie frappe encore quelques-uns.

Le fait qu'un grand nombre d'enfants possèdent un sérum antitoxique explique pourquoi, dans les hôpitaux d'enfants, on rencontre non point une *explosion* épidémique de diphtérie, mais une augmentation progressive du chiffre des malades. Dans une journée le petit nombre d'enfants susceptibles d'avoir la diphtérie l'ont eue, et ce n'est qu'après leur sortie que le mal peut sévir parmi les nouveaux arrivés.

Quelle est l'origine de cette propriété antitoxique du sérum? Wassermann admet, et ses recherches le prouveraient, que la propriété antitoxique du sérum sanguin n'est pas congénitale: elle s'acquiert pendant la vie. Cette immunité acquise est-elle conférée par des légères infections du bacille de Lœffler lui-même ou d'autres microorganismes? L'auteur ne saurait encore se prononcer.

La portée pratique de ce travail, s'il se vérifie, est considérable. Il est possible que les individus dont le sérum sanguin est antitoxique portent dans leur cavité naso-pharyngienne des bacilles diphtériques, qui s'y multiplient sans déterminer aucun phénomène morbide. Ces personnes peuvent donc véhiculer l'agent diphtérogène partout où elles vont, et devenir ainsi une source de propagation et de diffusion pour la diphtérie. L'auteur en donne même la preuve expérimentale. Il a examiné au point de vue microbique la cavité naso-pharyngienne d'une série d'enfants, sains en apparence, mais dont les frères ou sœurs avaient la diphtérie. Sur un petit nombre de ces enfants on obtint *des bacilles diphtériques très virulents*.

Ces enfants peuvent donc transmettre directement la diphtérie, par simple contact avec d'autres enfants moins résistants.

Il est par suite extrêmement important de pratiquer l'examen microbique non seulement des malades, mais aussi, et je dirai surtout, des personnes qui les environnent, et cela malgré l'apparence de santé.

Les frères et sœurs d'un diphtérique seront considérés comme suspects jusqu'à preuve bactériologique contraire. On leur interdira l'accès de l'école jusqu'à ce qu'on ait pu prouver l'absence indubitable du bacille de Loeffler.

Les diphtériques ne rentreront à l'école qu'après avoir fourni la preuve que leur guérison coïncide avec la disparition absolue de l'agent diphtérogène des points et cavités primitivement atteints. D. Critzman.

Briquet. Eczéma et influenza (*Nord médical*, 15 octobre 1895). — Les manifestations cutanées, au cours de l'influenza, ne sont pas rares; aussi en a-t-on signalé plusieurs: urticaire, roséole, furoncles, érysipèle. Mais il n'est point fait mention de l'eczéma. L'auteur en rapporte quatre cas qu'il a observés à quelques jours d'intervalle seulement. Un seul de ses malades a pris de la quinine et de l'antipyrine; l'eczéma ne peut donc être attribué à une intoxication médicamenteuse. D'autre part, leurs antécédents personnels et héréditaires sont excellents.

Ces éruptions eczémateuses ont eu une évolution rapide; elles ont cédé à un traitement simple (cataplasmes de fécule et poudre de talc, oxyde de zinc et amidon). Pour ces diverses raisons, elles sont attribuables à la grippe dont la nature infectieuse permet d'expliquer la genèse de ces accidents. A. M.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Noël Martin. Un cas de retour de la sécrétion lactée après quatre mois de sevrage (*Bulletin médical de l'Algérie*, 10 octobre 1895). — Une jeune femme, primipare, jouissant d'une bonne santé, a un accouchement normal. Elle allaite son enfant pendant plusieurs jours; puis surviennent des gerçures aux seins et l'enfant est confié successivement à deux nourrices. Le nourrisson s'étiole, dépérit, a des vomissements, de

la diarrhée ; la nuit, il est agité ; il perd rapidement ses forces.

Une femme du voisinage conseille à la mère d'allaiter de nouveau son enfant. Ayant fait téter pendant deux jours un jeune chien, elle constate le retour de la sécrétion lactée et l'enfant reprend aussitôt le sein. Le lait est abondant et de bonne qualité sans doute, puisque le nourrisson est bien portant. A. M.

MALADIES DES ENFANTS

Le Mercier. Fièvre typhoïde chez un enfant (*Normandie médicale*, 15 septembre 1895). — La dothiénentérie, affection commune chez les enfants de huit à quinze ans, est exceptionnelle chez les enfants âgés de moins de deux ans. Cette rareté tient peut-être, ainsi que le prétendent d'Espine et Picot, à ce que la maladie est difficile à dépister à cet âge. Quoiqu'il en soit, les observations sont peu nombreuses (6 cas).

Il s'agit de sa propre fille, âgée de quatorze mois, qui présenta comme symptômes prodromiques un amaigrissement notable et un changement d'humeur très net. L'enfant qui était gaie devient triste, abattue, morose; elle pleure facilement et ne joue plus. Toutefois, l'appétit est conservé et le sommeil n'est nullement troublé. Cet état dure une quinzaine de jours pendant lesquels le diagnostic est hésitant; en raison de l'amaigrissement de l'enfant et de son air triste, l'auteur pense à la méningite. Mais bientôt apparaissent d'autres signes : diarrhée, ventre douloureux, tuméfaction de la rate, râles de bronchite et taches lenticulaires. Le doute n'est donc plus permis et la petite malade est aussitôt traitée pour une fièvre typhoïde : purgatifs au début (calomel et huile de ricin), benzonaphtol (50 centigrammes), antipyrine et aconit.

Au moment de la convalescence, qui survint le treizième jour, l'enfant prend des bains salés et du sirop de quinquina.

L'auteur estime que cette petite fille a contracté la fièvre typhoïde en buvant du lait non bouilli, additionné d'eau. A. M.

OPHTALMOLOGIE

P. Paurier (Avignon). **Le traitement des leucomes par l'électricité** (*Archives d'électricité médicale*, septembre 1895). — L'auteur fait d'abord l'exposé des différents travaux sur le traitement des leucomes par l'électricité depuis Crussel (1841) jusqu'à nos jours; il montre qu'en résumé deux méthodes ont été employées : l'une (Meyer Suger) consiste à faire agir le courant sur l'œil à travers la paupière, l'autre, plus ancienne et plus généralement pratiquée, consiste à mettre directement l'électrode en contact avec la cornée.

Il donne ensuite les résultats de son expérimentation personnelle avec ces deux méthodes : il commençait par faire passer un courant galvanique de 5 à 6 milliampères en plaçant le pôle positif sur la nuque et le négatif sur les paupières fermées. Quand l'électricité ainsi employée ne donnait plus de résultat, il employait l'électrisation directe, en se servant d'un petit anneau de fil de platine appliqué sur la tache cornéenne et relié au pôle négatif, tandis que le pôle positif était placé sur la nuque, la joue ou la tempe. Jamais il n'a obtenu par ce dernier procédé une plus grande amélioration, et il se croit autorisé à conclure que l'électrisation directe, très douloureuse, est au moins inutile.

Au point de vue des résultats de cette thérapeutique, il divise ses expériences en quatre groupes :

1° Les leucomes épais, mais sans adhérences iriennes, disparurent complètement dans deux cas.

2° Les leucomes adhérents totaux furent améliorés : la périphérie s'éclaircit, mais jamais la tache centrale ne disparut.

3° Les leucomes complets avec staphylome léger ne furent modifiés qu'au point de vue de la couleur de la tache qui, de blanche, devenait bleutée, et qui, par places, laissait à l'éclairage oblique voir l'iris accolé contre elle.

4° Les albugos légers, gênant seulement la vision, semblent devoir disparaître rapidement.

Pour terminer l'auteur croit que, pour expliquer l'action thérapeutique de l'électricité, il faut admettre plus qu'une action électrolytique, comme le font Adler et Hubert, mais qu'il faut faire intervenir, outre l'action vasomotrice, l'action excitatrice du courant sur les cellules de la cornée.

A. Vigouroux.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Pye-Smith. Affections de la peau se rencontrant au cours de la maladie de Bright (*Brit. med. Association*; *Brit. Jour. of. Dermatol.*, septembre 1895, page 284). — La seule lésion cutanée reconnue jusqu'à présent comme évoluant au cours du mal de Bright est l'érythème de Willam; mais on en rencontre d'autres, plus rarement il est vrai.

1° On observe, par exemple, un rash rouge brillant sur le tronc, plus rarement sur le cou, les bras, les cuisses, et très rarement sur la face et les extrémités palmaires et plantaires. Ce rash ressemble aussi à une éruption produite par une diaphorèse naturelle ou artificielle, mais il en diffère par ses localisations, l'absence de sudamina et son apparition en dehors de toute cause de transpiration. Il ne dure que quelques jours et ne se complique pas de prurit.

2° On observe aussi une éruption papuleuse, formée d'éléments discrets, larges, d'un rouge foncé, disséminée sur une peau sèche, rugueuse, légèrement squameuse, et siégeant sur la face externe des cuisses et des jambes, sur les épaules et le côté des extenseurs des avant-bras.

3° On peut rencontrer une dermatite suintante ressemblant à l'eczéma, mais occupant le cou, les bras ou les jambes, laissant indemnes les plis de la face ou les oreilles, et n'étant point précédée d'atteintes antérieures.

4° Deux fois l'auteur a rencontré une dermatite très étendue rappelant la dermatite exfoliatrice généralisée de Wilson.

Ces diverses lésions, si différentes au point de vue objectif, ont quelques caractères communs. Elles sont superficielles et ne laissent pas de traces après leur disparition.

Leur évolution est aiguë ou subaiguë. Elles ne sont jamais pustuleuses. Quelquefois elles deviennent purpuriques.

C'est dans les périodes avancées de la maladie rénale qu'elles apparaissent en général.

L'auteur croit que ces éruptions ne sont pas dues à l'urémie et qu'elles sont plutôt analogues aux rétinites, aux inflammations des séreuses, à l'œdème pulmonaire, complications auxquelles les brightiques sont sujets.

On n'observe pas ces lésions dans les néphrites aiguës, ni dans les cas de reins scléreux lardacés. Tous les exemples signalés par l'auteur ont paru, soit à la période terminale de néphrites chroniques tubaires, soit à toutes périodes dans le cours d'une dégénérescence rénale chronique granuleuse avec retrécissement de l'enveloppe rénale. Louis Wickham.

Petrini (Galatz). **Chancre syphilitique sans adénopathie inguinale** (*Presse médicale roumaine*, 25 septembre 1895). — L'auteur rapporte l'observation d'un officier qui présentait sur le prépuce une ulcération à bords épais, de couleur rouge foncé ; la base était indurée, mais les ganglions inguinaux n'étaient nullement engorgés : cette constatation était rendue facile par l'état de maigreur du sujet. Le Dr Petrini prescrivit du bichlorure de mercure dans du sirop de gentiane.

Trois semaines plus tard apparaissait la roséole, et le malade, qui accusait des maux de gorge, présentait des plaques muqueuses sur les amygdales ; il existait également de l'adénopathie cervicale. Cette ulcération était donc de nature syphilitique.

L'auteur pense que l'absence d'engorgement ganglionnaire était due à ce que le virus syphilitique avait pénétré dans l'organisme par une voie autre que la voie lymphatique. A. M.

Jonathan Hutchinson. Observation éclairant l'origine nerveuse de l'hydrocystome (*Brit. Journ. of. Dermat.*, mai 1895, page 136). — L'auteur rappelle et commente les caractères de la maladie décrite par le Dr Robinson de New-York sous le nom d'hydrocystome, en 1893, dans le *Journ. of. cut. and. genit. urin. dis.*

Déjà le Dr Hutchinson avait observé autrefois des lésions analogues en rapport avec le xanthelasma des paupières. Ses premières observations, jointes à celle qui fait l'objet de son article, sont d'accord avec le cas de MM. Hallopeau et de Jannesson pour démontrer l'origine neurotique de l'hydrocystome.

Mme C..., âgée de soixante-quatre ans, mère de plusieurs enfants, jouit d'une excellente santé. Dans l'hérédité on trouve de la goutte et du rhumatisme. Lors de son mariage, à vingt-trois ans, elle souffrait de très violents maux de tête, qui parfois duraient vingt-quatre heures et siégeaient presque toujours du côté droit.

Actuellement ces migraines ont diminué de fréquence, mais lorsqu'elles surviennent elles ont toujours la même intensité. Il y a quelques années, elle a été atteinte, pendant six mois, d'une névralgie dans la langue, presque constante et plus forte du côté droit, avec perte du goût des deux côtés de la langue.

Depuis, cette névralgie est revenue plusieurs fois. Parfois il s'est produit sur les lèvres de petites vésiculations, probablement de l'herpès.

La transpiration était abondante dans tout le côté droit de la face et se remarquait à peine du côté gauche.

Actuellement sur la face existent de nombreux petits kystes, lésions qui ont paru depuis huit à dix ans.

Ces éléments sont et ont toujours été plus abondants à droite qu'à gauche.

Ils offrent une grande dureté et varient, comme dimension, d'une tête d'épingle à un pois. Sur les paupières ils sont particulièrement abondants et surtout sur la paupière inférieure.

Le liquide contenu est acide. Il ne paraît pas douteux que l'hémicranie en quelque sorte chronique ait eu une influence directe sur la fonction et la nutrition de la peau. L'hémicranie droite, les névralgies linguales à droite et l'éruption cutanée unilatérale droite sont sûrement liées.

Le foie de cette malade ne présente aucune altération. En général, dit l'auteur, ces migraines sont liées à quelque trouble hépatique.

Il s'agirait donc ici d'un état purement nerveux, mais il ne faut pas oublier les tendances à la goutte chez cette malade, ainsi que ses hérédités rhumatismales et goutteuses. Or, la névralgie de la langue survient dans bien des cas de goutte.

D'autre part, l'auteur ayant déjà observé ces kystes dans des cas de xanthelasma, remarque que, dans les deux affections, les troubles nerveux constituent des antécédents habituels ; mais dans le xanthelasma l'altération hépatique est la règle, tandis que dans l'hydrocystome le foie paraît sain. Louis Wickham.

H. G. Brooke. Pathogénie du prurit (*Brit. med. Assoc.*; *Brit. Journ. of Dermat.*, sept. 1895, p. 294). — L'auteur emploie le terme « prurit » dans son sens le plus large et non point seulement pour désigner les seules démangeaisons non accompagnées de lésions de la peau.

D'ailleurs, les termes prurit et prurigo non accompagnés d'un adjectif ne devraient, dit-il, pas plus servir à désigner les formes spéciales de maladies que les mots lichen et érythème.

L'auteur, analysant les diverses causes du prurit, adopte un groupe interne et un groupe externe, l'un et l'autre comportant des subdivisions.

A. *Groupe interne.* — 1° *Prurit d'origine neurotique. a*). Prurit nerveux pur. — L'auteur rappelle combien ce côté de la question a été laborieusement étudié dans ces dernières années par MM. Besnier, Brocq, Vidal, Leloir, etc. Certaines des observations données par ces auteurs comme des cas de prurit simple pur, ne lui paraissent pas devoir être maintenues dans ce groupe. Mais la connaissance, d'après les auteurs français, de la papule spéciale, brunâtre, indurée, qui répond au terme de « lichenification », considérée comme la résultante directe de longs grattages, constitue un réel et évident progrès. « Cet état de lichenification, dit-il, ne doit pas être confondu avec des lésions analogues, mais primitives, des éruptions eczémateuses ou lichenoïdes. »

Le prurit dit sénile est le type d'un prurit pur sans prurigo, mais ce prurit n'est point spécialement en rapport avec l'âge; on le rencontre dans d'autres conditions, chez des enfants par exemple, ou encore limité à de petites surfaces, comme la face, les mains, la langue, l'anus, les organes génitaux. Mais, il faut ajouter que la grande majorité des cas de prurit anogénital n'appartient pas à cette classe, car elle est d'origine externe, ordinairement séborrhéique. Il y a bien des cas, même lorsque les lésions cutanées font défaut, où la cause est une excitation des extrémités nerveuses. Or, le prurit purement neurotique a une origine plus centrale.

Quand des lésions cutanées existent en même temps que le prurit, il est fort important, au point de vue pratique, de déterminer lequel de ces phénomènes est apparu le premier.

Parmi les maladies à prurit primitif, il convient de ranger certaines variétés d'éruptions eczémateuses, le lichen simple aigu de Vidal, le prurigo de Hébra et, plus largement, les prurigos diathésiques de M. Besnier. Dans ces cas la diathèse peut abandonner la peau provisoirement ou définitivement, pour réapparaître aux poumons sous forme d'asthme ou de bronchite, au nez sous forme de « hay-fever », fièvre de foin, ou bien dans les conduits gastro-intestinaux. Contrairement à l'opinion de M. Besnier, dit le Dr Brooke, la maladie peut s'user spontanément et en fin de compte disparaître.

Le groupe des maladies prurigineuses papulo-vésiculeuses et pemphigoïdes telles que la dermatite de Duhring ne doit pas être exclusivement considéré comme d'origine neurotique.

L'urticaire, bien que de causes très diverses, peut, dans certains cas, être purement neurotique ; c'est ainsi qu'un simple choc moral ou physique suffit parfois à faire éclore le prurit et les « wheals ».

Le prurit est parfois aussi le premier phénomène de certaines maladies nerveuses, « dermatoneuroses indicatrices » de Leloir.

Récemment, M. Crocker a décrit un « pruritus mentis » consistant en démangeaisons fort pénibles attribuées par les malades à un mal imaginaire. Il s'agit là, en réalité, d'une forme de monomanie.

b). Prurit par action réflexe. — Le prurit secondaire qui provient d'un trouble des viscères ou de quelque irritant mécanique ou chimique n'est pas rare : tels le prurit du carcinome gastro-intestinal, de la grossesse, des maladies de l'utérus, des vers intestinaux, de certains aliments tels que la farine d'avoine ; le prurit de l'extrémité de la verge dans le calcul de la vessie, le prurit du lobule du nez dans le cas d'ascarides rectux. Il est probable que le « pruritus hiernalis ou æstivalis » doit être rangé dans ce même groupe. En effet, l'urticaire et le prurit qui, parfois, proviennent du froid, s'étendent sous les parties couvertes, par conséquent au delà des points influencés directement. D'autre part, les angionévroses symétriques qui les accompagnent souvent font plutôt penser à l'action réflexe, plutôt que directe, du froid.

2° *Prurit d'origine hématique.* Un grand nombre de cas de prurit reconnaissent pour cause des substances toxiques produites dans l'organisme et versées dans le torrent circulatoire. Il en est ainsi dans le diabète, le rhumatisme, la jaunisse, et dans certaines fermentations intestinales. Le prurit ortié des enfants s'observe souvent dans le rachitisme où l'estomac est dilaté et où les intestins fonctionnent mal.

3° *Prurit dû aux aliments et aux médicaments* (thé, café, alcools, fromages, mercure, belladone, opium, etc.

4° *Prurit par compression mécanique* (prurit chez les hémorrhoïdaires, dans la grossesse).

5° *Prurit par sécrétions glandulaires anormales.*

B. *Groupe externe.* — Le second groupe est facile à comprendre; il concerne les causes *externes* du prurit, ainsi divisées :

1° Maladies locales de la peau; 2° parasites; 3° irritants physiques ou chimiques.

Ces diverses causes sont parfois réunies chez un même sujet et unissent leurs efforts pour déterminer le prurit.

LOUIS WICKHAM.

M. Call Anderson. Pathologie et traitement du prurit (*British medical Association*; *British Journal of Derm.*, sept. 1895, p. 292). — Parmi les éléments constituant l'appareil nerveux de la peau, ceux qui sont le plus en cause dans le prurit sont, pour l'auteur : 1° les terminaisons nerveuses libres de l'épiderme; 2° les petits groupes de cellules nerveuses qui s'agluent en forme de coupe dans l'épiderme et correspondent avec les filaments nerveux situés dans les couches plus profondes de l'épiderme ou dans les couches les plus superficielles du derme; 3° enfin, chaque poil, du fait des fibres nerveuses qui forment un véritable filet autour de sa gaine.

Au point de vue pathogénique, l'auteur distingue : le prurit sénile, qu'il attribue à la circulation d'un sang vicié; le prurit qui accompagne l'ictère; le prurit des sujets goutteux; celui qui provient des troubles viscéraux; le prurit des diabétiques; le prurit froid (*pruritus hiemalis*); et enfin le prurit en quelque sorte mental, indépendant d'une cause physique. Sans rejeter l'influence de l'irritation réflexe dans la production du prurit, l'auteur admet que la plupart des cas dépendent d'une irritation directe des terminaisons nerveuses de l'épiderme.

En ce qui concerne le traitement, il faut avant tout déceler la vraie cause, afin de la combattre. Les autres moyens de traiter ne sont qu'empiriques. Il faut y avoir recours. Ce sont : l'électricité, l'atropine en injections sous-cutanées, l'antipyrine, la phénacétine par doses croissantes. Enfin, s'il y a la moindre débilité nerveuse, il faudra prescrire les toniques nerveux, tels que : le phosphore, l'arsenic, la strychnine, isolément ou combinés; les deux derniers médicaments employés de préférence en injections sous-cutanées.

LOUIS WICKHAM.

NEUROLOGIE

K. Budinger. Commotion cérébrale (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1895, Vol. XLI, fasc. 6, p. 433). — L'étude anatomo-pathologique de l'auteur est d'autant plus intéressante et a d'autant plus de valeur que le malade qui fait l'objet de cette étude a succombé vingt-quatre heures après l'accident. Les lésions qui ont été trouvées à l'examen du cerveau pouvaient donc, à bon droit, être attribuées à la commotion, puisque dans ces conditions en présence il ne pouvait être question des lésions secondaires, comme dans les cas où la mort survient plus ou moins longtemps après l'accident.

Comme nous l'avons dit, le malade succomba vingt-quatre heures après son entrée à l'hôpital, où il a été apporté, avec le tableau classique de la commotion cérébrale consécutive à une chute d'un échafaudage. A l'autopsie, on ne trouva pas de fracture du crâne ni de lésions viscérales. A l'œil nu, la pie-mère paraissait injectée, et était couverte de suffusions sanguines au niveau des parties postérieures des hémisphères cérébraux; la substance cérébrale était moyennement congestionnée et couverte par place de foyers hémorrhagiques punctiformes.

L'étude histologique du cerveau montra l'existence de deux lésions principales. Autour des vaisseaux, principalement autour des petits vaisseaux, les gaines vasculaires étaient décollées, élargies, tantôt vides, tantôt renfermant, par places, des amas de leucocytes. Cette infiltration qui, du reste, ne remplissait pas entièrement les gaines lymphatiques, n'est pas restée limitée à ces dernières : dans certains endroits, elle avait dépassé les gaines et envahi la substance cérébrale elle-même, où l'on trouvait des amas de cellules rondes autour des vaisseaux. Par places, les vaisseaux étaient déchirés, et là on trouvait des foyers hémorrhagiques punctiformes avec imbibition des sinus environnants.

Ces lésions vasculaires sont, du reste, classiques, et se trouvent signalées dans les cas publiés par Friedmann et autres.

La seconde lésion, non encore décrite, fut trouvée par l'auteur dans les cellules ganglionnaires. En examinant ces préparations avec un grossissement convenable, on voyait le protoplasma des cellules ganglionnaires mal coloré, à reflets jaunâtres, rempli de granulations fines. A un degré plus avancé de la lésion, le protoplasma était entièrement transformé en une masse granuleuse.

R. R.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

G. Gradenigo. Sur les manifestations auriculaires de l'hystérie (*Archivio ital. di Otologia*, etc., 1895, fasc. 3). — Les manifestations auriculaires de l'hystérie sont loin d'être aussi rares que ne le laisserait supposer le silence des auteurs à leur égard. Elles consistent en modifications de la sensibilité spéciale ou générale, en réflexes ayant l'organe de l'ouïe pour point de départ, en troubles vaso-moteurs et en hémorrhagies.

La diminution ou la disparition de la *sensibilité spéciale* peut constituer une manifestation isolée de la névrose ou faire partie du cadre d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

Dans les deux cas, l'hypoesthésie ou l'anesthésie acoustique présente ces mêmes caractères, qui sont les suivants : l'acuité auditive est uniformément diminuée pour tous les sens; la durée de la perception osseuse du diapason est moindre qu'à l'état normal; les battements de la montre sont entendus à une distance presque double de celle où est perçue la voix murmurée, ce qui est précisément l'inverse de ce qu'on observe dans les maladies organiques du labyrinthe, dont les symptômes fonctionnels sont si analogues à ceux de l'anesthésie acoustique. De même encore le degré d'excitabilité électrique du nerf auditif est d'ordinaire diminué, alors qu'il est augmenté dans les affections labyrinthiques aiguës; enfin, l'acuité auditive est sujette à des variations plus ou moins étendues, sans aucune raison apparente. Comme les autres variétés d'anesthésie hystérique, la surdité a un caractère surtout psychique; à cet égard, on peut diviser les malades en deux catégories, ceux qui ont une perception subconsciente et ceux qui n'en ont aucune. Il s'agit donc d'une diminution de la conscience, d'un phénomène très analogue à la distraction. Ce caractère de l'anesthésie acoustique la rend difficile à distinguer d'une surdité simulée : le résultat des épreuves fonctionnelles de l'ouïe a, comme élément de diagnostic, une valeur moindre que l'existence d'autres stigmates hystériques.

L'anesthésie acoustique est souvent liée à l'existence d'une lésion anatomique de l'organe de l'ouïe qui lui sert de substratum.

De même encore, des traumatismes directs ou indirects, des intoxications, des infections telles que la fièvre typhoïde, peuvent lui donner naissance chez des individus prédisposés.

L'*anesthésie de la peau et des muqueuses* (pavillon, conduit, membrane, caisse, pharynx, etc.) s'associe de diverses façons à la surdité : la diminution concomitante des sensibilités générale et spéciale est le cas le plus fréquent; on peut voir aussi une diminution de la sensibilité tactile d'un côté s'associer à une anesthésie acoustique bilatérale, ou bien encore l'hypoesthésie acoustique prédominer d'un côté, l'hypoesthésie tactile de l'autre.

L'*otalgie*, symptôme fréquent chez les névropathes, présente chez les hystériques une intensité toute particulière : elle peut être liée à une carie dentaire, à une affection inflammatoire aiguë ou chronique du pharynx, du larynx ou du nez, à une lésion de l'oreille elle-même (otite moyenne catarrhale chronique, otite moyenne purulente subaiguë ou chronique, etc.).

Chez les hystériques, les lésions de l'oreille peuvent être l'origine de *réflexes* variés. C'est ainsi que les lésions du conduit ou de la membrane (corps étrangers, cérumen) donnent parfois naissance à des phénomènes respiratoires (toux, asthme), à des vertiges, à des nausées, à de véritables accès d'hystérie; les lésions de l'oreille moyenne et de la trompe (catarrhe, otite purulente, polypes) déterminent volontiers du vertige et quelquefois des accès d'hystéro-épilepsie; les lésions de l'appareil de perception peuvent provoquer, sous l'influence d'impressions sonores, de la toux, du hoquet, des cris réflexes, des accès convulsifs.

Les *otorrhagies* de nature hystérique sont d'ordinaire périodiques. Elles peuvent survenir dans une oreille atteinte de granulations ou de polypes; le sang provient alors des vaisseaux développés dans les tissus pathologiques. Elles peuvent aussi se faire dans une oreille saine en apparence; le sang coule alors goutte à goutte du canal excréteur des glandes cérumineuses.

Le traitement des manifestations auriculaires de l'hystérie ne consiste pas seulement dans le traitement général de la névrose, mais aussi dans celui des lésions locales de l'oreille, du pharynx et du nez. Les interventions opératoires peuvent donner de bons résultats, mais ne doivent être entreprises que si elles sont formellement indiquées.

M. BOULAY.

G. Ferreri. Sur les tumeurs bénignes sous-cordales du larynx (*Arch. ital. di otolog., rinolog. e laringolog.*, 1895, f. 2). — Les tumeurs sous-cordales sont celles qui sont implantées dans l'espace compris entre le bord inférieur du cartilage cricoïde et les cordes vocales proprement dites; elles sont indépendantes de ces dernières; l'auteur élimine les tumeurs implantées sur la face inférieure des cordes. Les polypes de la région ainsi limitée sont moins fréquents que ceux de la portion supérieure du larynx : c'est que cette région, tout en étant exposée aux influences nocives extérieures non moins directement que la portion sus-glottique, ne présente pas la même activité fonctionnelle, phonatoire et respiratoire.

Les polypes sous-glottiques mettent souvent un plus grand obstacle à la respiration que les polypes vulgaires; par contre, ils ne provoquent de modifications de la voix que lorsqu'ils arrivent au contact des cordes, tandis que les tumeurs de la région glottique l'altèrent dès le début. Ils se développent en quelque sorte sournoisement et ne sont diagnostiqués qu'à une époque avancée de leur évolution. C'est ce qui explique que leur volume soit en général plus considérable que celui des polypes sus-glottiques.

La tumeur bénigne sous-cordale la plus commune est le fibrome; le myxome est un peu moins fréquent, mais il n'est pas rare qu'il s'associe au fibrome sous forme de fibro-myxome.

On a signalé, à titre exceptionnel, des kystes, des chondromes, des cas de kératose circonscrite. Le papillome est inconnu dans cette région.

L'extirpation de ces tumeurs est rendue difficile par leur siège sur la moitié antérieure du larynx. Le pronostic opératoire des fibromes est particulièrement rendu mauvais par leur dureté et la résistance qu'ils opposent aux efforts des instruments; de plus, ils sont souvent sessiles, si bien que les malades sont exposés à en conserver des restes pendant toute leur existence. Toutefois, on arrive en général à les enlever par les méthodes endo-laryngées (pince, anse, galvano-cautère). Des accès de suffocation peuvent rendre la trachéotomie urgente : il y a alors parfois avantage à extraire le polype par la plaie cervicale. Lorsque ces divers moyens ont échoué et qu'une intervention s'impose, on peut pratiquer la laryngotomie infra-thyroïdienne.

M. BOULAY.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Hayem. Traitement de la pneumonie par les inhalations de nitrite d'amyle à haute dose (*Bulletin médical*, 13 octobre 1895). — Au cours de ses recherches sur le sang, l'auteur a été amené à étudier les effets thérapeutiques du nitrite d'amyle.

Le nitrite d'amyle est un liquide qui émet, à la température ordinaire, des vapeurs abondantes pouvant pénétrer facilement avec l'air extérieur jusque dans les vésicules pulmonaires.

Ce corps avait été jusqu'ici considéré par tous les auteurs comme dangereux et ne devant être utilisé qu'avec beaucoup de circonspection. M. Hayem est arrivé à en faire respirer jusqu'à 60, 80 et même 100 gouttes, sans produire d'accidents.

On verse d'emblée une quinzaine de gouttes de nitrite d'amyle pur sur une compresse que l'on maintient ensuite à 2 ou 3 centimètres en avant du nez et de la bouche du malade. Dès que les premières gouttes sont évaporées, on en reverse encore 15 gouttes, puis bientôt une troisième fois encore une même dose.

Avec la compresse il faut arriver à la dose d'au moins 100 gouttes pour que le sang subisse une modification appréciable au spectroscope. Mais il n'est pas nécessaire de pousser l'action médicamenteuse aussi loin. Dans les cas ordinaires, une seule inhalation par jour est suffisante. Dans les cas graves, il en faut deux, une le matin et une autre le soir. On poursuit le traitement régulièrement pendant le cours de la maladie et même deux à trois jours après la défervescence complète.

Les effets obtenus sont exclusivement pulmonaires, locaux, pour ainsi dire : on observe une diminution de la dyspnée, une modification des crachats, qui sont moins visqueux et moins difficiles, une atténuation des phénomènes stéthoscopiques.

M. Hayem attribue l'action médicamenteuse du nitrite à l'influence qu'il exerce sur la circulation pulmonaire. Il suppose que le poumon subit, de même que le tégument externe de la partie supérieure du corps, une forte fluxion sanguine. L'effet vaso-moteur qui se produit, par son intensité, facilite la reprise du cours du sang dans les foyers pneumoniques et hâte la résorption de l'exsudat.

Sur 75 cas que l'auteur a observés depuis qu'il a entrepris l'essai du traitement par le nitrite d'amyle, il ne compte que 16 décès, qui comprennent :

9 malades alcooliques, dont un atteint de cirrhose avec hypertrophie du foie; 1 malade atteint de méningite suppurée; 1 vieillard de soixante-dix-neuf ans; 1 malade atteint d'endocardite infectieuse; 1 nouvelle accouchée; 1 malade atteint de péricardite; 1 malade qui était presque mourante à son entrée à l'hôpital.

Enfin, dans un cas, l'autopsie ne fut pas faite.

Les cas de guérison peuvent se diviser en :

Pneumonie bénigne, traitée par l'expectation seule, 10 cas.

Pneumonie plus ou moins sévère, traitée par les inhalations : 23 cas (dont plusieurs étaient des alcooliques).

Pneumonie grave : 26 cas.

Les causes de gravité ont été l'alcoolisme, 9 fois; l'état typhoïde, 4 fois; diverses complications, 12 fois; l'âge très avancé (soixante-dix-sept ans), une fois.

En résumé, M. Hayem croit pouvoir accorder au traitement par le nitrite d'amyle une réelle utilité : c'est jusqu'ici celui qui lui a donné les meilleurs résultats.

G. C.

Lichtwitz. Fistule branchiale du cou guérie par l'électrolyse (*Gazette hebdomadaire des Sc. médic. de Bordeaux*, 6 octobre 1895). — L'auteur rapporte l'observation d'un homme de vingt-sept ans qui, à l'âge de vingt et un ans, présenta à la partie gauche du cou, entre l'os hyoïde et le corps thyroïde, une petite tuméfaction de la grosseur d'un haricot. Celle-ci s'ouvrit spontanément et par l'orifice s'écoula un liquide purulent. Un médecin parvint à tarir l'écoulement pendant quelques jours, mais il apparut une nouvelle tuméfaction et la suppuration se reproduisit.

Un stylet introduit dans l'orifice peut être enfoncé à une profondeur de 6 centimètres vers la droite, en haut, en dedans et en arrière de la grande corne de l'os hyoïde; le malade ressent nettement le stylet au niveau de l'amygdale droite, mais l'orifice interne ne peut être découvert et les injections de bleu de méthylène ne

pénètrent ni dans le pharynx, ni dans le larynx, qui conservent leur coloration normale. L'auteur pense que la fistule était tout d'abord borgne interne ; mais, cet orifice ayant été oblitéré, le pus s'est collecté, a détruit peu à peu les téguments et s'est fait jour au dehors.

Dix-sept séances ont suffi pour faire disparaître le trajet fistuleux ; le malade, vu dix mois après l'oblitération de l'orifice, ne présentait à ce moment qu'un cordon fibreux. La guérison est donc définitive.

Ce traitement, parfois impuissant mais toujours innoffensif, doit être essayé avant d'avoir recours au traitement chirurgical qui est également bien souvent inefficace à cause des sinuosités que présente le trajet fistuleux. A. M.

G. Lemoine. Traitement de l'angine de poitrine par le bleu de méthylène (*Nord médical*, 15 septembre). — Le bleu de méthylène agissant d'une façon tout à fait remarquable dans le traitement des phénomènes douloureux, son emploi était tout indiqué dans le traitement de l'angine de poitrine. L'auteur rapporte deux observations dans lesquelles il en a obtenu les meilleurs résultats.

1° Homme de quarante-deux ans, industriel, très surmené, neurasthénique. C'est en novembre 1894 que M. Lemoine le vit pour la première fois : le malade éprouvait depuis six mois des accès très douloureux, rappelant tout à fait les accès d'angine de poitrine essentielle. Il avait un ou plusieurs accès par jour, d'une durée assez longue, qui laissaient à leur suite de l'oppression et une sensation d'étouffement.

Aucune médication n'ayant amené de soulagement, M. Lemoine prescrivit le bleu de méthylène. Alors, les crises douloureuses diminuèrent de fréquence et d'intensité dès que les urines présentèrent la coloration bleue caractéristique, pour disparaître complètement au bout de cinq jours. Depuis lors, de légères rechutes se sont produites, enrayées aussitôt par le bleu de méthylène.

Les travaux de M. Combemale et ceux de l'auteur sur le traitement de la sciatique par le bleu de méthylène ont fait voir que les névralgies rebelles, même liées à de la névrite, sont presque toujours améliorées et souvent guéries par l'usage prolongé de ce médicament. Dans des cas de névrite sciatique avec atrophie du membre malade et perte des réflexes, les douleurs disparurent peu à peu et les mouvements reprirent leur intégrité. Le bleu de méthylène n'est pas seulement un calmant, mais encore un excitant des fonctions du système nerveux.

2° Homme de cinquante ans, très arthritique, ayant eu tour à tour des poussées d'eczéma et des accès de coliques néphrétiques. Grand mangeur et buveur, fumant beaucoup. A l'examen, M. Lemoine trouve de l'athérome artériel très accusé, un souffle au second temps, à l'orifice aortique (le cœur était volumineux), et tous les autres signes de l'angine de poitrine vraie. La première crise avait eu lieu en février, suivie de trois autres accès.

Le bleu de méthylène fut donné sans interruption du 12 mai à la fin de juin, puis à intervalles réguliers d'une semaine sur deux, jusqu'au 15 août. Actuellement le malade doit en prendre pendant les dix premiers jours de chaque mois. Depuis que ce traitement a été commencé, il n'a plus eu un seul accès d'angine de poitrine et n'a plus ressenti les névralgies précordiales ni les malaises qu'il éprouvait entre les accès, alors qu'il n'avait trouvé aucun soulagement dans le traitement suivi auparavant pendant trois mois : iodure et trinitrine.

G. C.

Imbert de la Touche. Traitement de la neurasthénie par l'action combinée de l'électricité et de la médication hypodermique (*Revue internationale d'électrothérapie*, août 1895). — L'auteur traite les neurasthéniques par l'action combinée de l'électricité sous toutes ses formes et de la médication hypodermique.

Voici quelle est sa technique opératoire : après avoir constaté, à l'aide d'un sphygmomètre, l'hypotension artérielle du malade, il lui fait prendre tous les jours au début des bains électro-statiques ou hydro-électriques à courants alternatifs sinusoïdaux. Si le malade se plaint de céphalée, il dispose au-dessus de sa tête une plaque munie de pointes d'argent d'où se dégagent des effluves sédatives caractéristiques de ce métal. Dans d'autres cas, on pourra se servir d'un faisceau de chiendent.

La seconde partie du traitement consiste dans l'emploi d'injections hypodermiques d'arséniate de strychnine (de 1 à 10 milligrammes), de phosphore (de 1 à 4 milligrammes), de phosphate de soude (de 5 à 25 centigrammes), de sérum artificiel (de 5 à 100 grammes par jour). Ces injections, pratiquées d'abord tous les jours, le matin, au moment de la journée où il y a le plus d'hypotension, seront espacées à mesure que l'amélioration se dessinera.

Sous l'influence de l'électricité et de l'hypodermie combinées, la tension artérielle se trouve favorablement modifiée. A l'aide de la douche d'argent on obtient l'apaisement des céphalées et le retour du sommeil.

L'électricité rétablit les forces de l'économie, tandis que l'hypodermie semble avoir une action élective sur l'état psychique. A. Vigouroux.

Polievetoff. Essai sur les injections prophylactiques du sérum antidiphtérique (*Médecine infantile*, 15 octobre 1895). — Dans une école de Moscou (74 internes) où sévissait une épidémie de diphtérie (3 cas en l'espace de huit jours), l'auteur fit des injections préventives de sérum de Behring. 93 sujets (élèves, portier et ses enfants, garçons de l'établissement) furent inoculés. Un seul de ces enfants présenta une angine diphtéritique d'intensité moyenne, le huitième jour de l'inoculation. Quant aux autres, qui continuèrent à vivre en commun, ils ne présentèrent aucun accident sérieux après les injections. L'un d'eux, cependant, eut de l'urticaire ; un autre accusa une légère douleur au niveau de la piqûre. Mais l'auteur n'observa ni abcès, ni douleurs musculaires et articulaires, qui ont été si souvent observés à la suite des injections curatives de sérum.

A. M.

Jurisprudence médicale

I

Alsace-Lorraine. — Exercice de la médecine sur les frontières par les médecins français.

Quelles sont les mesures à employer contre les décisions de l'administration allemande interdisant l'exercice de la médecine sur les frontières d'Alsace-Lorraine aux médecins français?

Notre article du 10 avril 1895 sur les médecins étrangers a provoqué de la part de nos lecteurs toute une série de questions au point de vue de l'avenir de la médecine sur les frontières d'Alsace-Lorraine. Il n'est pas de médecin, croyons-nous, exerçant sur la zone frontière, qui n'ait été l'objet de tracasseries de la part des autorités allemandes.

Il n'existe pas dans le traité de Francfort d'article concernant l'exercice de la médecine sur les frontières d'Alsace-Lorraine. Dans les pays annexés, les Allemands sont, en somme, chez eux ; jusqu'à nouvel ordre ils sont les maîtres ; aussi peuvent-ils, à volonté, interdire l'entrée de leur territoire aux médecins français, et ils ne s'en font pas faute, dès qu'un docteur allemand se plaint de la concurrence que peut lui faire un confrère français. Mais, en France, nous sommes chez nous et nous aussi nous sommes les maîtres : aucun étranger n'échappe, sur notre territoire, à l'application de nos lois ; et, dans notre matière, la loi Chevandier suffit à protéger les droits de nos médecins nationaux.

Dans son article 1er elle dit en effet que *nul ne peut exercer la médecine en France s'il n'est reçu docteur en médecine français*.

L'article 5 prévoit le cas des docteurs diplômés à l'étranger. Le décret du 25 juillet 1893 règle les dispenses qui peuvent être accordées aux médecins aspirant au titre de docteur en médecine français.

Pourquoi donc les médecins intéressés ne réclament-ils pas tout simplement l'application *stricte* de la loi Chevandier? Et, comme lorsque l'on est seul, on est moins écouté, pourquoi ces mêmes médecins ne se syndiquent-ils pas pour ces mêmes réclamations, puisque l'article 7 de la loi sur la médecine autorise les syndicats de médecins? Que ces syndicats dénoncent aux parquets compétents les réfractaires à notre loi, et si les parquets ne veulent rien entendre, qu'ils saisissent par eux-mêmes les tribunaux.

Il serait même bon de rappeler dans les plaintes que l'on adresserait aux parquets que, dans notre droit public, la situation des étrangers est réglée par les articles 7 à 9 de la loi du 3 décembre 1849 et que le Ministre de l'Intérieur (dont les pouvoirs sont délégués au préfet dans les départements frontières) peut, par mesure de police, enjoindre à tout étranger *voyageant ou résidant en France* de sortir du territoire ou le faire conduire à la frontière. Toute infraction à une mesure d'expulsion est punie d'emprisonnement.

Les médecins des frontières demandent à être protégés : ils le sont. Les lois existantes sont suffisantes, seulement il faut qu'elles soient appliquées. Si leurs réclamations ne sont pas entendues par les tribunaux ou par les parquets saisis, qu'ils s'adressent aux députés ou aux sénateurs de leurs régions qui, du haut de la tribune, rappelleraient au gouvernement son devoir.

II

Médecins — Vente de médicaments.

Quand un médecin peut-il vendre des médicaments? Qu'entendre par domicile?

Notre article du 10 août dernier, paru dans la *Presse médicale*, et qui répond à la première question posée, a provoqué chez nos lecteurs de nombreuses questions. Tous nous demandent ce qu'il faut entendre par *domicile légal* et quelles sont les formalités à remplir pour changer de commune. Les articles 102 et suivants du Code civil nous donnent la définition du domicile légal. Ils sont ainsi conçus.

Art. 102. — « Le domicile de tout Français, quant à l'exercice de ses droits civils, est au lieu où il a son principal établissement ».

Art. 103. — « Le changement de domicile s'opérera par le fait d'une habitation réelle dans un autre lieu joint à l'intention d'y fixer son principal établissement ».

Art. 104. — « La preuve de l'intention résultera d'une déclaration expresse faite, tant à la municipalité du lieu que l'on quittera qu'à celle du lieu où l'on aura transféré son domicile ».

Pour changer de domicile, lorsque l'on veut que ce changement soit certain, il suffira donc de se présenter devant le maire de sa commune, de déclarer que l'on quitte le pays, et de se présenter devant le maire de la nouvelle commune que l'on va habiter, en déclarant l'intention d'y fixer son domicile. Chacun de ces officiers de l'état civil délivre un récépissé de cette déclaration.

III

Expertises médico-légales. — Nouveaux tarifs. — Circulaires ministérielles des 31 juillet et 24 novembre 1894.

Le décret du 18 juin 1811, relatif aux honoraires dus aux expertises médico-légales, est-il toujours applicable?

Un décret du 21 novembre 1894, rendu sur une proposition en exécution de l'article 4 de la loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la médecine, et portant règlement d'administration publique, a été publié dans le *Journal officiel*, à la date du 23 novembre 1894. Ce décret contient, d'une part l'indication des conditions suivant lesquelles peut être conféré au médecin le titre d'expert devant les tribunaux, et, en second lieu, une révision des tarifs du décret du 18 juin 1811 en ce qui touche les honoraires, vacations, frais de séjour et transport des dits médecins.

Nous n'avons à nous occuper que du second point, et, en ce qui le concerne, le nouveau règlement ne se borne pas à relever les tarifs du décret de 1811. Il crée au profit des médecins une rétribution particulière pour la rédaction de leurs rapports ; il leur attribue, en outre, une allocation plus élevée que la taxe des témoins, pour leurs dépositions, soit devant un tribunal, soit devant le juge d'instruction.

D'autre part, il établit une double distinction entre les autopsies des adultes et les autopsies des nouveau nés, et entre les autopsies qui ont lieu avant l'inhumation et celles qui ont lieu après exhumation. A chacune de ces opérations correspond une rémunération différente, en rapport avec les difficultés qu'elles peuvent présenter.

Mais l'article 22 du décret de 1811, qui fixe le montant des vacations de jour et de nuit dues aux experts (médecins et autres), n'a pas été abrogé par le décret de 1894. Par suite, il doit être appliqué en matière d'expertises médicales proprement dites, quand il s'agit de l'examen de l'état mental des prévenus, d'analyses chimiques, etc.

Ces indications résultent des circulaires des 31 juillet et 24 novembre 1884, adressées par le Ministre de la justice aux procureurs généraux.

IV

Médecin. — Privilège. — Maladie de l'enfant du débiteur. — Prescription.

Un médecin peut-il faire admettre par privilège sa créance quand celle-ci s'applique à la maladie de l'enfant de son client?

Peut-il se voir opposer la prescription par le débiteur ou ses créanciers quand le client a reconnu la dette?

Les nombreuses demandes de renseignements que nous recevons continuellement sur ces sujets, nous font un devoir d'y revenir une fois de plus.

Nous avons toujours soutenu que le privilège de l'article 2101 du Code civil devait s'appliquer aussi bien pour la maladie des enfants du débiteur que lorsqu'il est soigné pour sa propre maladie.

C'est en vain, à notre avis, que l'on invoque pour soutenir la négative les termes de l'article 2101 du Code civil, qui paraissent exclure du privilège les dépenses faites pour soins donnés à la famille du débiteur, et, dans le cas qui nous occupe, à l'enfant. L'article 2101 n'avait pas besoin, à notre avis, de spécifier plus qu'il ne l'a fait, puisque le législateur, dans l'article 203 du Code civil, avait déjà dit que le père était tenu de nourrir, entretenir et élever ses enfants, ce qui implique nécessairement l'obligation de les faire soigner dans leurs maladies.

C'est donc à tort que la jurisprudence paraît ne pas vouloir admettre cette opinion, consacrée par un jugement du tribunal de commerce de Montargis et un autre du tribunal civil de Saint-Amand. Il est à regretter que la Cour de cassation n'ait pas encore eu l'occasion de se prononcer à cet égard.

Pour ce qui est de la prescription, ce moyen de défense ne constitue pas un mode de libération : il n'est qu'une présomption de paiement, présomption que détruit nécessairement l'aveu que fait le débiteur de sa dette. Les créanciers, n'ayant pas plus de droits que leur auteur, ne peuvent opposer la prescription lorsque la dette a été reconnue par le client.

G. Thomas,
Dr en droit, Avocat à la Cour de Paris.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

NEUVIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris, du 21 au 26 Octobre 1895[1].

SÉANCE DU VENDREDI 25

80 cas de lithotritie. — M. Albarran (de Paris). Voici le résumé de ma statistique personnelle portant sur une série de 80 observations de lithotritie. Sur ce nombre il s'agissait 46 fois de calculs phosphatiques, 29 fois de calculs uriques, 4 fois de calculs urophosphatiques et une fois d'un calcul oxalique. Parmi ces malades, 20 étaient âgés de plus de soixante-dix ans et 7 avaient atteint ou dépassé soixante-dix-huit ans. Le plus âgé était un malade, âgé de quatre-vingt-quatre ans, atteint d'insuffisance aortique et que j'opérai sans anesthésie d'un calcul urique pesant 26 grammes. Le plus gros calcul que j'ai broyé avait 65 millimètres dans son plus grand diamètre; il pesait 87 grammes. 76 de ces lithotrities ont été faites chez l'homme; quatre fois seulement je suis intervenu chez la femme et une fois chez une fillette âgée de dix ans; j'ai opéré cette enfant avec un plein succès.

Dans les 2/3 des cas, j'ai eu affaire à des vessies infectées, souvent à des vessies très irrégulières et à de très grosses prostates; dans plusieurs cas il existait de la pyélonéphrite. Huit fois j'ai pratiqué l'opération sans anesthésie; parfois parce qu'il s'agissait de petits calculs dans des vessies régulières et tolérantes, d'autres fois parce qu'il existait des contre-indications à l'anesthésie. Tous mes malades ont été guéris, sauf un, qui est mort d'anémie C'était un homme de soixante et un ans, porteur d'un calcul urique moyen, chez qui l'opération avait marché très régulièrement et n'avait duré que vingt minutes. L'autopsie ne put être pratiquée. Une autre fois j'ai vu chez un lithotritié de M. Guyon une anémie qui dura deux jours et qui guérit.

Ces chiffres confirment que la lithotritie est une opération bénigne et je puis ajouter facile à pratiquer dans la plupart des cas. On peut admettre que, dans les cas difficiles, un chirurgien non habitué à l'opération préfère la taille hypogastrique et, même pour ceux qui pratiquent fréquemment la lithotritie, il existe des contre-indications variées que je ne veux pas discuter aujourd'hui. Pour mon compte, en dehors des opérations pratiquées chez l'enfant, j'ai fait quatre fois la taille pour calculs vésicaux. Dans les cas ordinaires, lorsque la vessie est régulière, facile à distendre et la prostate de moyen volume, la lithotritie est une opération simple, à la portée de tous les chirurgiens qui voudront opérer attentivement. On fait à la lithotritie le reproche de pouvoir laisser des fragments : si on a quelques doutes à cet égard, on peut ne pas se contenter de la vérification ordinaire qui se fait avec le lithotriteur quelques jours après l'opération, et pratiquer un examen cystoscopique. C'est en me servant du cystoscope que j'ai souvent démon ré aux élèves et à des collègues étrangers qu'il ne reste pas dans la vessie des fragments de calcul, lorsque le broiement et l'évacuation des fragments ont été bien faits.

De quelques essais de chirurgie expérimentale applicables au traitement de l'extrophie de la vessie et des anus contre nature complexes. — M. Mauclaire (de Paris). Parmi les différentes variétés de traitement qui ont été proposés pour la cure de l'extrophie de la vessie, l'abouchement des uretères dans le rectum a été préconisé par nombre d'auteurs, mais ce qui fait hésiter à employer cette méthode, c'est l'infection ascendante des uretères et des reins. J'ai essayé de remédier à cet inconvénient par la greffe des uretères dans le rectum aseptisé. Pour cela j'ai, chez plusieurs chiens, sectionné le rectum à son union avec l'S iliaque, j'ai greffé les deux uretères dans le rectum dont l'orifice de section supérieure était oblitéré par invagination séro-séreuse. Enfin chez le chien l'S iliaque n'étant pas flottante dans le petit bassin, je me suis contenté d'établir un anus artificiel inguinal. Mais chez l'enfant, ainsi que je l'ai constaté sur plusieurs cadavres, il est facile d'amener le côlon pelvien à travers le muscle releveur de l'anus et d'établir un anus périnéal dans la fosse ischio-rectale droite avec moins de tension que dans la fosse ischiorectale gauche. Mais il y a chez l'enfant d'assez nombreuses variations individuelles dans la disposition du côlon pelvien et du mésocôlon pelvien. Ces essais de chirurgie expérimentale m'ont paru intéressants à rapporter ici, car il est possible de les rendre pratiques et réalisables sur l'enfant vivant, sans craindre d'ajouter une infirmité nouvelle. Pour cela la voie abdominale me paraît préférable à la voie sacrée. De plus, pour éviter les difficultés de la nature urétéro-rectale, la méthode de Murphy me paraît difficile à appliquer ici, mais je me propose dans de nouvelles expériences de me servir de tubes creux introduits dans l'uretère et en même temps dans le rectum. Ces cathéters urétéro-rectaux permettront de faire facilement la greffe oblique de l'uretère et ils pourront être facilement enlevés les jours suivants par la néo-cavité vésicale maintenue aseptique par des lavages.

Dans une autre série d'expériences, à propos de la ligature de l'intestin par plicatures, je me suis trouvé chez un chien en présence d'un anus contre nature complexe, caractérisé par un large plastron abdominal et entouré de plusieurs petites fistules pyostercoïdes.

Par l'intermédiaire d'un de ces trajets cathétérisé avec une sonde qui indiquait le courant descendant des matières fécales, j'ai établi sur un point susjacent de l'intestin un anus contre nature ordinaire et j'ai mis de la gaze iodoformée dans le bout inférieur de celui-ci. Quelques jours après, il fut facile de nettoyer les fistules pyostercoïdes, d'arriver sur les ouvertures de l'intestin et de les oblitérer sans être gêné par les matières fécales. Enfin dans une troisième séance opératoire l'anus temporaire susjacent a été fermé facilement. La méthode de dérivation du courant fécal employée dans ces conditions pour certains anus contre nature complexes n'a pas encore été proposée à ma connaissance.

Castration dans l'hypertrophie de la prostate. — M. Albarran (de Paris). A la suite de Ramm, de Christiania, de White et de Hayner, un grand nombre de castrations ont été pratiquées à l'étranger, dans le but de guérir l'hypertrophie de la prostate. En France, je crois avoir publié la première observation sur ce sujet, en août dernier.

Pour juger la valeur thérapeutique de cette méthode, on s'est contenté de réunir un grand nombre d'observations disparates, sans tenir compte de la variabilité des cas, et de faire le pourcentage des morts, des améliorés et des guéris. Il faut étudier de plus près les observations et analyser les résultats, suivant la période évolutive de la maladie. Je vais essayer de faire cette analyse, en étudiant séparément les résultats de la castration au double point de vue du volume de la glande, et de la contractilité de la vessie. Nous verrons ainsi ce que l'on peut attendre de l'opération chez les différents malades.

I. Effets de la castration double sur le volume de la prostate. — On sait que, chez l'homme, lorsque les testicules ne se développent pas, la prostate subit un arrêt de développement. Expérimentalement, Lannois, White et Kirby, etc., ont démontré que, chez le chien, la castration double détermine l'atrophie de la prostate. M. Mortz et moi, nous poursuivons des expériences à ce sujet. D'après ce que nous avons vu, il faut être très prudent avant d'affirmer que la glande est atrophiée; les tables publiées, comparant le poids de la prostate au poids du chien pour apprécier le volume de la glande donnent des indications fausses. Il n'y a pas de rapport constant entre le poids de la prostate et celui de l'animal. Comme exemple, je citerai un chien de 17 kilogrammes dont la prostate pesait 1 gr. 85, alors que chez un autre chien de 10 kilogrammes elle pesait 3 grammes.

Seul l'examen histologique permet d'affirmer l'atrophie de la prostate à la suite de la castration. Nous avons constaté que cette atrophie débute rapidement et est déjà très marquée un mois et demi à deux mois après l'opération. Les culs-de-sac glandulaires au lieu d'être serrés les uns contre les autres, comme dans le jeune âge, sont séparés par de larges cloisons qui dissocien la prostate en une série de glandes agglomérées, nettement indépendantes. Je n'ai pas constaté, comme le disent les auteurs américains, la prolifération du stroma conjonctif et musculaire; il y a plutôt retour de ces tissus à l'état embryonnaire et s'ils paraissent plus abondants, c'est parce qu'il y a moins de tissu glandulaire. Les culs-de-sac de la glande sont remplacés par des masses épithéliales, formées par de petites cellules qui remplissent sa lumière centrale. Il existe une désintégration dégénérative de l'épithélium, qui, avant de disparaître, reprend morphologiquement le type embryonnaire.

Ces expériences montrent bien que la castration double détermine l'atrophie de la prostate normale, mais elles ne nous renseignent pas sur l'atrophie de la prostate hypertrophiée.

Si l'on accepte la théorie de Lannois faisant de l'hypertrophie prostatique une conséquence de l'artériosclérose, on comprend mal la rétrocession des lésions à la suite de la castration. On l'explique mieux, si l'on pense comme je le crois, que l'hypertrophie de la prostate est une cirrhose hypertrophique d'origine glandulaire.

La preuve anatomique de l'atrophie de la prostate hypertrophiée après la castration n'est pas faite. Deux observations insuffisantes, tendant à faire cette preuve, ont été publiées : l'observation de White, avec autopsie trente-six heures après la castration, me paraît ne montrer que des phénomènes inflammatoires consécutifs à l'infection secondaire d'une glande hypertrophiée. L'analyse histologique publiée par Griffiths se rapporte à une glande observée dix-huit jours après la castration; elle ne me semble pas probante au point de vue de l'atrophie de la prostate parce que, à plusieurs reprises, j'ai observé des hypertrophies sans castration avec les lésions que l'auteur décrit et figure dans son article.

Au point de vue clinique, l'atrophie de la prostate hypertrophiée après la castration, est démontrée par plusieurs observations dans lesquelles on a vu la diminution graduelle du volume de la glande arriver lentement à un tel degré que, par le toucher rectal, on ne sentait plus la prostate autrefois volumineuse. Ces observations démonstratives sont celles de Horwitz (quarante-sept jours), de Ramm (un an), de Bryson (quatre mois), de Timéry (cinq semaines) et celle du premier de mes trois opérés. Ce malade avait une hypertrophie moyenne avec une glande faisant fortement saillie dans le rectum. Trois mois après l'opération j'ai constaté et fait constater par plusieurs collègues qu'on ne pouvait pas sentir la prostate par le toucher rectal.

Dans la plupart des cas, l'atrophie est plus lente et on observe une simple diminution de volume. Chez un autre de mes malades, la diminution de volume n'était pas sensible un mois après l'opération mais elle était fort nette trois mois plus tard.

Parfois trois ou quatre mois après l'opération l'atrophie paraît manquer. C'est ainsi que chez un malade de Pocher, quatre mois après l'opération, la prostate avait conservé le même volume.

A côté de la diminution de volume due à l'atrophie, il faut faire une grande place à celle qui est due à la décongestion de la glande, comme M. Guyon vient de l'indiquer, ici même, à propos de la section bilatérale des canaux déférents. A elle seule la congestion peut augmenter, au moins d'un 1/3, le volume cliniquement appréciable de la prostate hypertrophiée. La castration double, surtout lorsqu'il existe de la rétention d'urine, diminue la congestion de la glande, comme le prouve sa diminution de volume et de consistance notée quelques heures après l'opération ou le lendemain, et l'amélioration des symptômes fonctionnels survenant dans le même temps.

II. Effet de la castration double sur la contractilité vésicale. — Même dans la vessie saine de l'adulte, la rétention d'urine détermine l'affaiblissement puis la perte temporaire de la contractilité du réservoir, ainsi que nous l'avons démontré M. Guyon et moi. Dans l'hypertrophie de la prostate, la castration agit sur la contractilité vésicale, en diminuant le volume de la glande, ce qui améliore, ou même guérit, certaines rétentions,

L'opération agit peut-être aussi sur la vessie, d'un côté en décongestionnant l'organe et d'un autre côté par dynamogénie de l'organe inbibé, comme tendent à le montrer certaines observations. Un de mes opérés ne pouvait uriner sans sonde depuis six mois; quatre heures après l'opération, il put uriner spontanément 30 grammes d'urine. Un malade de Eastman n'urinait depuis un an qu'avec la sonde; douze heures après la castration, il eut une première émission spontanée. Horwitz vit, trente heures après la castration, une miction spontanée chez un malade qui, depuis cinq ans, n'urinait que par la sonde. Dans ces cas, on ne peut attribuer la miction spontanée à la décongestion puisque les malades se sondaient régulièrement; il paraît plus vraisemblable d'admettre que la contractilité de la vessie inbibée a été dynamogénée par l'opération.

La castration agit sur la contractilité d'une manière différente suivant les cas.

1° *Prostatiques avec dysurie sans rétention d'urine.* — Chez ces malades, la contractilité vésicale étant conservée, mais la fréquence des mictions étant augmentée par le fait de la congestion de la prostate et de la vessie, la castration a pour résultat presque constant de diminuer le nombre des mictions. J'ai réuni 13 observations de cette catégorie; chez 12 malades, l'amélioration a débuté dans les deux premiers jours, parfois huit à quinze jours, et une seule fois cinq semaines après l'opération. Chez l'un d'eux la guérison persistait au bout de quinze mois.

Une seule fois la fréquence des mictions resta la même six semaines après l'intervention. Il n'est pas possible de faire dans ces cas la part qui revient à la disparition des phénomènes congestifs simples et la part due à l'amélioration de la cystite. C'est qu'en effet un grand nombre d'observations de prostatiques à diverses périodes de la maladie, montrent que lorsqu'il existe de la cystite on observe une rapide amélioration des phénomènes consécutifs à l'inflammation de la muqueuse vésicale.

2° *Prostatiques avec rétention aiguë.* — Dans ces cas, la castration paraît agir surtout en décongestionnant la prostate et la vessie, mais il est très difficile de se rendre

1. Voir *Presse médicale*, n° 50, 19 octobre 1895, p. 393; n° 51, 23 octobre 1895; n° 51 *bis*, 25 octobre 1895; n° 53, 30 octobre 1895; n° 54, 2 novembre 1895, p. 429.

un compte exact de la part qui revient à l'acte opératoire, dans l'amélioration obtenue. Les observations manquent de détails et comme la plupart de ces malades, sinon tous, paraissent avoir été sondés, on ne peut dire ce qui appartient au cathétérisme. C'est qu'en effet le cathétérisme suffit à lui seul pour améliorer toutes ces rétentions et pour en guérir un bon nombre. Sur treize malades atteints de rétention aiguë, un seul, celui de Gavin, urina spontanément huit heures après l'opération. Chez les autres, les mictions volontaires sont observées deux ou plusieurs jours après, comme chez les malades qu'on traite d'ordinaire par le simple cathétérisme. Trois autres malades opérés *in extremis* pour des accidents de rétention aiguë sont morts rapidement.

3° *Prostatiques avec rétention d'urine incomplète.* — Dans ces cas, le muscle vésical est plus faible, l'importance des phénomènes congestifs est moindre. On peut penser que les bénéfices obtenus doivent surtout être mis sur le compte de l'atrophie, qui, en diminuant le volume de la prostate rend plus aisé le travail du muscle vésical. J'ai opéré un malade de cette catégorie. Chez lui, le résidu vésical n'a diminué en trois mois que de 300 à 250 grammes : la prostate a pourtant diminué progressivement de volume dès les premiers mois après l'opération; les mictions sont plus faciles, moins fréquentes et le malade se sent très amélioré. J'ai étudié au manomètre la contractilité de la vessie chez ce malade avant l'opération et trois mois après. On constate dans les diagrammes obtenus que, avant l'opération, la contractilité vésicale ne s'éveillait qu'en introduisant dans le réservoir 300 grammes de liquide; alors survenait une contraction brusque, mais de courte durée; à peine provoquée, la contraction s'épuisait. Trois mois après la castration bilatérale, la contractilité vésicale s'éveille avec 180 grammes de liquide et la force augmente graduellement à mesure qu'on injecte plus de liquide dans la vessie. L'amélioration est évidente.

Sur vingt-quatre observations de rétention incomplète, sans distension de la vessie, je trouve un mort; six malades améliorés au point de vue du résidu, qui avait notablement diminué, une fois en cinq jours, une autre fois en cinq semaines, quatre fois de deux à trois mois après l'opération; cinq autres qui ont vu disparaître complètement un résidu de 150 à 200 grammes. Tous les autres malades ont éprouvé une amélioration des symptômes. Chez tous, on constate la diminution de volume de la glande et la plus grande facilité des mictions, sans qu'il se soit produit de changement dans le résidu vésical ou du moins sans que nous possédions de renseignements à cet égard. Il faut remarquer que toutes ces observations se rapportent à des malades opérés au plus depuis trois mois.

4° *Prostatiques avec rétention chronique complète.* — Chez ces malades, on peut observer des améliorations extrêmement rapides et des guérisons complètes, qui ne peuvent être comprises qu'en supposant une sclérose nulle ou peu marquée de la couche musculaire de la vessie. J'ai opéré deux de ces malades à rétention complète. Un de mes malades âgé de soixante-trois ans et dont la première rétention remonte à quatre ans ne pouvait uriner sans se sonder depuis deux mois, lorsque je l'opérai. Un mois après l'opération, le résultat était nul; la prostate gardait toujours son énorme volume primitif et la miction spontanée n'était pas revenue. L'autre malade est un homme de soixante-sept ans, qui, depuis plus de six mois, ne pouvait uriner qu'avec la sonde; la prostate présentait un volume d'hypertrophie moyenne, le doigt pouvant facilement dépasser son bord supérieur. Cinq heures après sa castration, cet homme urina spontanément 30 grammes, puis il s'améliora progressivement et un mois après l'opération, il vidait complètement sa vessie; la prostate diminua aussi de volume et, quatre mois après l'opération, je constate qu'on ne trouve pas la glande par le toucher rectal et que la vessie se vide toujours complètement par des mictions volontaires.

Sur un total de vingt et une observations, y compris les miennes, je trouve, parmi les rétentions complètes, sept morts, quatre échecs, dont trois constatés avant un mois et un après un an. Il y a quatre malades améliorés chez lesquels la miction spontanée est revenue en partie et sept chez qui on a observé la guérison sans qu'il reste de résidu vésical. Chez plusieurs malades, on a observé des mictions spontanées quelques heures après l'opération.

Tels sont les résultats obtenus dans le traitement de l'hypertrophie prostatique par la castration double. J'ai négligé à dessein un grand nombre d'observations publiées, parce qu'elles ne sont pas assez détaillées pour porter un enseignement réel. Sur l'ensemble de tous ces cas, on trouve vingt-deux morts sur cent trente-cinq opérés, proportion énorme qui ne doit pas effrayer, parce que, dans tous ces cas, l'opération n'a fait que précipiter la mort inévitable du malade.

Il est des contre-indications générales en chirurgie à toute opération de quelque gravité. Si on ne les avait pas méconnues, on n'aurait pas à enregistrer cette lamentable mortalité.

Je ne me hasarderai pas à tirer de cette étude des indications précises pour le traitement de l'hypertrophie prostatique.

La question reste à l'étude et il nous faut surtout apprendre les résultats éloignés de l'intervention. Pour le moment, je ne suis pas disposé à intervenir dans les cas de dysurie sans rétention, ni dans les rétentions aiguës : ces malades me paraissent, jusqu'à plus ample informé, devoir être soignés par les moyens ordinaires.

Dans les rétentions chroniques incomplètes et complètes, je pense que la castration peut être proposée lorsque le cathétérisme ne suffit pas à guérir la rétention, et qu'elle doit être conseillée dans les cas de cathétérisme habituellement difficile. L'opération aura surtout des chances de réussite lorsque l'examen manométrique de la vessie montrera que le muscle vésical conserve encore sa puissance, alors même que la contractilité paraîtra affaiblie ou peu persistante.

M. Legueu. J'ai pratiqué deux fois la castration pour remédier à des accidents de prostatisme.

Un malade de soixante-dix-huit ans était atteint de rétention complète depuis trois ans : déjà cystostomisé au début de ses accidents, il n'urinait qu'avec la sonde. La prostate était volumineuse, mais ferme et dure. Je lui fis sur sa demande la castration le 9 août dernier : deux mois après, il n'avait encore obtenu de l'opération aucun bénéfice appréciable. Il n'a jamais pu uriner sans sonde, et la prostate n'a pas changé de volume.

Tout autre a été le résultat obtenu chez mon second malade; c'était un individu de soixante ans, qui avait eu sa première attaque de rétention trois semaines avant d'entrer à l'hôpital. La prostate était énorme et fortement congestionnée : chaque cathétérisme déterminait du saignement, les hématuries se continuaient même dans l'intervalle des cathétérismes, et la sonde à demeure ne déterminait aucun soulagement. Je pensai que dans un cas de ce genre la castration devait prouver son efficacité sur l'élément congestif, et nous donner rapidement un résultat, que nous aurions pu obtenir avec d'autres moyens et un peu de patience. L'opération, acceptée par le malade, fut pratiquée le 28 août dernier : le soir, le malade urinait seul, et pendant les trois semaines qu'il resta à l'hôpital ce malade, jusqu'alors en état de rétention complète, ne fut plus une seule fois sondé. Les hématuries cessèrent définitivement le quatrième jour pour ne plus se produire. Le malade a été revu le 14 octobre : il ne s'est jamais sondé depuis l'opération, il lui reste encore, il est vrai, un résidu de 30 grammes, mais sa prostate a déjà beaucoup diminué de volume.

Je pense que la castration agit surtout sur l'élément congestif : elle réussira surtout chez les malades, qui en sont comme ce dernier à leur première attaque de rétention, alors qu'elle restera le plus souvent impuissante dans les cas où la prostate est ferme et la rétention depuis longtemps établie. Cette action décongestive, nous avons d'autres moyens que la castration de l'obtenir : et il n'y aurait de raison de considérer la castration comme préférable en ces circonstances à tout autre moyen, que si l'avenir de ces malades nous les montrait mis à l'abri par l'opération des attaques de congestion et de rétention, que l'on voit se répéter si souvent chez ceux qui sont abandonnés à eux-mêmes.

Indications de la résection de la prostate chez les prostatiques. — M. E. Desnos (de Paris). La résection partielle de la prostate, pratiquée comme traitement de l'hypertrophie de cette glande, n'a jusqu'à présent rencontré en France qu'une médiocre faveur. Le discrédit dans lequel est tombée cette opération est justifié dans la majorité des cas; on ne doit pas, en effet, oublier que le professeur Guyon et, avec lui, ses élèves Launois, Tuffier, etc., ont établi que la maladie connue sous le nom de prostatisme n'atteint pas exclusivement la prostate, mais frappe simultanément tous les organes de l'appareil urinaire. Un processus de sclérose les envahit peu à peu, et, en même temps que la prostate augmente de volume, les fibres musculaires de la vessie diminuent d'énergie et permettent la distension de ce réservoir.

L'observation clinique et anatomo-pathologique vient, tous les jours, confirmer ces données, mais on constate aussi un fait important; c'est l'inégale répartition de ce travail de sclérose, suivant les divers organes. Chez l'un, la vessie est frappée d'atonie alors que la prostate conserve ses dimensions de l'âge adulte; chez l'autre apparaissent surtout des signes de sclérose rénale; ailleurs enfin, la prostate est énorme et la vessie a conservé à peu près l'intégrité de ses fonctions. Il en résulte que divers prostatiques, tout en étant affectés d'une maladie identique, se comporteront de manière absolument différente, au point de vue clinique; il me semble également que le traitement doit être différent.

C'est le degré d'intégrité de la vessie qu'il importe le plus de connaître, car ce sont les lésions de cet organe qui tiennent le pronostic sous leur dépendance. Or, des examens anatomo-pathologiques, pratiqués en nombre suffisant, montrent que cette sclérose est lentement progressive; chez les prostatiques jeunes, on voit la tunique musculaire striée de saillies peu prononcées, mais son épaisseur, ordinairement un peu augmentée, est partout, à peu près égale. Plus tard ces stries sont plus considérables et deviennent de véritables colonnes, mais alors, la couche musculaire présente de très grandes inégalités; elle s'est condensée sur certains points, raréfiée sur d'autres; des vides existent entre ces saillies, parfois énormes, et elles laissent entre elles des lacunes telles qu'on a vu la muqueuse adossée à la séreuse péritonéale dans certains cas exceptionnels. Mieux encore, les examens cystoscopiques montrent la marche de ces lésions en permettant d'en surveiller le développement chez un même individu. Il m'a été donné de suivre plusieurs prostatiques à grosse prostate pendant plusieurs années, et d'assister à la formation progressive de ces énormes colonnes.

On voit donc que dans ces vessies la quantité de fibres musculaires est augmentée, mais la répartition n'en est plus physiologique. Il en résulte que les contractions tout en se produisant avec énergie ne concourent plus à la production de l'effet utile, c'est-à-dire à l'expulsion de l'urine et que la synergie musculaire normale ne se produit plus. Ainsi s'explique la diminution de la pression intra-vésicale constatée depuis longtemps chez les prostatiques et démontrée rigoureusement par M. Genouville.

Ici encore la cystoscopie rend un grand service en montrant les manières dont s'effectuent les contractions vésicales; pour peu que l'examen se prolonge, on voit la forme de la vessie changer à chaque instant, soit avec brusquerie, soit lentement. Un éperon se forme, ou bien on aperçoit une excavation, un espace sombre, une sorte d'orifice qui se montrent tour à tour dans le champ de l'instrument maintenu immobile, et tout cela irrégulièrement, sans que les mêmes contractions se reproduisent à un autre examen. Un autre exemple peut être tiré de la lithotritie. Qui ne se rappelle, en pratiquant cette opération chez certains prostatiques avoir senti l'instrument enserré entre des masses puissantes qui emprisonnent le mors et interdisent tout mouvement pendant quelques moments ? La vessie, chez les prostatiques de cette catégorie, n'est donc pas atone et inerte, mais atteinte d'incoordination motrice et ses efforts ne concourent pas à produire la miction.

Il n'est pas douteux à mon sens, que la production de cette hypertrophie musculaire soit le résultat de la lutte que la vessie a eu à soutenir contre un obstacle; on peut rapprocher les lésions vésicales des rétrécis de celles des prostatiques; on y voit la même tendance à la dissociation, la même hypertrophie partielle; chez les rétrécis ces dispositions morbides de la vessie s'atténuent et s'effacent lorsque l'obstacle a disparu; il peut en être de même chez les prostatiques. A la suite d'un cathétérisme habituel, on voit les contractions se régulariser, le bas-fond se vider et souvent la rétention incomplète diminuer très sensiblement. Ce phénomène s'est produit à un plus haut degré chez plusieurs malades réséqués de la prostate, et la cystoscopie a montré l'atténuation des irrégularités vésicales.

Cette hypertrophie musculaire de la vessie est, dit-on, plus apparente que réelle, car le tissu musculaire est scléreux et impropre à ses fonctions normales. Cette remarque s'applique à une période avancée de la maladie, mais au début, alors que l'obstacle prostatique est peu marqué, la musculature de la vessie est encore puissante. Il n'est pas douteux qu'elle perd ses propriétés normales d'autant plus rapidement que l'obstacle est plus grand; d'où les conclusions d'agir, dans des conditions précises le plus rapidement possible.

En s'appuyant sur ces considérations pathogéniques, il devient possible de déterminer les catégories de malades auxquels on rendra service en réséquant les saillies prostatiques qui font obstacle à l'évacuation de la vessie. Ce sont, d'une manière générale, ceux dont le muscle vésical a conservé ou est susceptible de retrouver les contractions physiologiques. Or, un premier examen ne suffit pas pour se prononcer : une observation prolongée est nécessaire. Chez beaucoup de malades, un premier cathétérisme donne issue à une quantité assez considérable d'urine qui sort en bavant et sans jet; à mesure que les cathétérismes se répètent le bas-fond se relève, la rétention est moindre, le jet retrouve sa force et le degré manométrique est plus élevé.

Ce phénomène s'observe d'une manière frappante lorsque, en plus de la rétention, il y a infection de la vessie. Dans ce cas le muscle vésical, rapidement frappé d'atonie, ne se contracte plus; malgré la répétition et la violence des efforts du malade, l'expulsion se fait de plus en plus mal. Si l'on pratique l'évacuation régulière et si en même temps on soumet la vessie à des soins d'antisepsie, on voit ordinairement, à mesure que l'infection diminue, la contractilité reparaître, le jet devenir plus gros et la pression manométrique s'élever.

Enfin dans quelques cas plus rares, l'électrisation galvanique intra-vésicale a rappelé la contractilité disparue dans certaines circonstances particulières, après une rétention bénigne par exemple.

Par contre, on voit chez certains malades la contraction musculaire qui paraissait suffisante à un premier examen diminuer et ne plus se relever pendant longtemps.

Il ne faut donc pas se hâter de déclarer qu'une vessie a perdu définitivement sa contractilité; le fonctionnement du muscle peut n'être qu'entravé, soit parce que l'effort pour lutter contre l'obstacle prostatique est trop violent et trop prolongé, parce qu'en un mot la vessie a été distendue et reste forcée, soit parce que le muscle sous-jacent a une muqueuse enflammée et paralysée pour une durée plus ou moins longue.

Dans ces cas, lorsqu'il est bien constaté par les moyens que je viens d'indiquer que la miction peut se rétablir, il devient rationnel de penser que les malades chez qui une saillie prostatique détermine de la rétention bénéficieront de l'ablation de cette saillie et que le

etrait de l'obstacle favorisera dans une certaine mesure le retour du fonctionnement normal de la vessie. En observant longuement et minutieusement les prostatiques qui se sont présentés à moi, j'ai trouvé un assez grand nombre de ces indications opératoires; et depuis sept ans j'ai pratiqué 22 résections, partielles de la prostate.

Dans cette communication, mon intention n'est pas aujourd'hui d'aborder les détails de technique opératoire, ni d'indiquer les formes d'hypertrophie prostatique qui se prêtent le mieux à la résection; toutes les formes sont dans une certaine mesure justiciables d'une intervention opératoire. Je ne puis ici que relater les résultats obtenus. Ceux-ci, sur 22 résections ont été les suivants : 2 morts, 1 aggravation, 4 états stationnaires, 15 améliorations ou guérisons. L'un des malades qui a succombé a été emporté au cinquième jour par des accidents infectieux que la cystotomie n'avait pas arrêtés. L'autre malade est mort subitement, en faisant un effort pour se soulever, au huitième jour. L'aggravation que je signale chez un opéré consiste dans un certain degré d'incontinence qui n'existait pas auparavant.

Chez 15 malades l'amélioration a été manifeste : on a vu se produire une diminution de la quantité d'urine retenue; chez six d'entre eux la rétention a complètement disparu, les mictions sont devenues moins fréquentes et peu douloureuses ; chez tous ceux qui étaient infectés, les urines ont été trouvées ou tout à fait ou à peu près limpides. Enfin 4 malades chez qui l'état général était profondément atteint se sont rapidement relevés; l'appétit et les forces sont revenus après quelques semaines.

Le point le plus intéressant à considérer est le maintien du résultat acquis. Mes deux premiers malades opérés il y a sept ans atteignent aujourd'hui l'un soixante-six et l'autre soixante et onze ans et n'ont plus eu jamais besoin de recourir au cathétérisme; les mictions sont encore un peu fréquentes, mais la vessie se vide. Chez d'autres il y a eu de temps en temps des réinfections vésicales qui ont cédé facilement après quelques lavages antiseptiques. Chez un seul, d'entre eux, après une période d'amélioration, les douleurs sont devenue vives, et j'ai dû pratiquer une cystostomie. Mais à cette exception près les résultats obtenus se sont maintenus, presque constamment et la rétention est restée ou nulle, ou stationnaire, ou n'a augmenté que dans une faible mesure. Ces constatations sont importantes, car on pourrait craindre que dans une affection aussi fatalement progressive que l'hypertrophie prostatique les saillies ne se reproduisent et ne reconstituent un obstacle à l'émission de l'urine.

Un autre fait à mettre en lumière est l'âge des malades. Tous ceux qui ont obtenu un réel soulagement étaient relativement jeunes. Au-dessus de soixante-cinq ans je n'ai obtenu qu'un succès, les autres opérés n'ont été nullement améliorés, la rétention n'a pas diminué, et la vessie a perdu rapidement sa contractilité, Au contraire un certain nombre de malades opérés, de bonne heure, sont arrivés à soixante-cinq ans et au delà en conservant une vessie contractile.

L'examen de ces faits semble démontrer que l'obstacle prostatique joue un grand rôle dans l'affaiblissement musculaire de la vessie; que celle-ci conserve longtemps chez les vieillards l'intégrité de ses fibres musculaires; mais il ne faut pas leur imposer une lutte dans laquelle elles doivent fatalement céder dans un délai plus ou moins rapproché.

La résection de la prostate est susceptible de diminuer et de supprimer l'obstacle à l'émission de l'urine, mais elle ne donnera de résultats satisfaisants qu'autant qu'elle sera pratiquée chez des sujets relativement jeunes; les résultats obtenus seront alors durables.

Epispadias complet péno-pubien, incontinence d'urine, reconstitution du col vésical après symphyséotomie. — **M. A. Boiffin** (de Nantes). Il s'agit d'un jeune garçon de quinze ans atteint d'un épispadias complet ou péno-pubien, avec incontinence absolue d'urine, nécessitant le port constant d'un réservoir en caoutchouc. On sait que la réfection du canal de l'urèthre ne suffit pas à faire disparaître l'incontinence d'urine qui constitue l'infirmité la plus grave de cet état. Pour y remédier, je pratiquai d'abord la symphyséotomie, et l'écartement des pubis me permit de mettre à découvert la face antérieure de la vessie avec son col insuffisant réduit à la muqueuse en avant. Je fis une suture ramenant au contact les côtés du col, et déterminant un pli saillant dans l'intérieur du canal; puis je rapprochai les pubis par une suture placée sur leur face antérieure. Bien que la vessie ne fût pas grande, dès les premiers jours le malade garda deux heures ses urines et sentit le besoin d'uriner. Dans une seconde séance, je fis la restauration du canal; le gland fut reconstitué mais il se produisit une fistule à la racine de la verge.

Traitement opératoire des fractures non compliquées de plaies. — **M. Berger.** (V. *Presse médicale*, 30 octobre 1895, nº 53, p. 417.)

M. Reynier. Les fractures de la clavicule peuvent, à mon avis, bénéficier de l'intervention chirurgicale. L'opération est insignifiante et présente cet avantage, considérable chez la femme, de ne pas laisser de traces : la cicatrice en effet n'atteint pas les larges dimensions dont parlent les abstentionnistes et ne dépasse guère 2 centimètres. Aussi, depuis quatre ans, je pratique systématiquement la suture toutes les fois que j'ai à traiter une fracture de la clavicule chez la femme.

M. Berger fait une critique vigoureuse des appareils plâtrés mal placés et peu surveillés. Je suis de son avis, mais je ne crois pas qu'il faille cependant revenir aux anciens appareils, tel que celui de Scultet. Il suffit de bien appliquer un bon appareil plâtré.

M. Tillaux. Je ne saurais admettre l'opinion de M. Berger qui proscrit l'application d'un appareil plâtré immédiatement après la fracture. Je fais toujours et recommande de faire le contraire et jusqu'à présent je n'ai eu qu'à me louer de ma pratique.

M. Hartmann. Je suis surpris de ne pas entendre parler de l'appareil à extension continue pour fractures de jambe de M. Hennequin. Dans les fractures récentes difficiles à réduire et même dans les fractures anciennes vicieusement consolidées, après désunion et avivement des fragments, cet appareil rend les plus grands services.

Traitement par la suture de certaines fractures et de certaines luxations de la clavicule. — **Pr Demons** (de Bordeaux). Le traitement par la suture, appliqué jusqu'ici comme moyen d'exception à un petit nombre de fractures de la clavicule, doit recevoir une notable extension Il convient, non seulement aux fractures compliquées de plaies, fractures rares, mais encore aux fractures comminutives, à celles dont le déplacement accentué est difficile à réduire ou à maintenir réduit, à celles dont les fragments menacent l'intégrité des téguments ou ont intéressé les vaisseaux ou les nerfs. Les appareils sont impuissants ou dangereux; la suture est rationnelle, facile, efficace et sans danger. Pour ma part, je suis intervenu dans cinq cas et toujours avec succès.

Les luxations des deux extrémités de la clavicule sont habituellement difficiles à réduire et plus difficiles encore à maintenir réduites. Les appareils sont d'ordinaire inefficaces, mal supportés et pleins d'inconvénients. La suture est préférable; elle est facile et donne une guérison sûre et rapide.

Interventions dans les solutions de continuité des os longs. — **M. Moty** (de Lille). J'ai eu l'occasion de traiter deux cas de pseudarthrose par les greffes d'os de mouton. Le premier opéré était atteint de pseudarthrose du tibia à la suite de fracture des deux os de la jambe par coup de pied de cheval remontant à sept mois.

Le foyer de la fracture siégeant au tiers moyen de la jambe fut mis à nu par une incision longitudinale de 15 centimètres sur la face antéro-interne du tibia. J'excisai au bistouri le tissu fibreux interposé aux fragments et pratiquai à la gouge trois encoches de 1 centimètre en largeur et en profondeur dans chacune desquelles j'enfonçai un coin d'os recueilli sur un mouton vivant. Malgré quelques accidents iodoformiques locaux, j'obtins néanmoins une consolidation rapide; cependant, depuis, le malade élimine de temps à autre, sans beaucoup de douleur, une parcelle d'os.

Le deuxième cas est une pseudarthrose du fémur datant de huit mois siégeant au tiers moyen et pour laquelle je procédai à peu près de même; il fallut réséquer 1 centimètre du fragment supérieur éburné pour pouvoir affronter les deux parties du fémur; cela fait, j'appliquai deux attelles latérales provenant du tibia d'un jeune mouton, et les fixai en haut et en bas avec deux liens circulaires de catgut, je suturai le périoste et appliquai un pansement compressif avec gouttière fémorale.

La consolidation n'eut pas lieu et, dans une intervention faite trois mois plus tard, je trouvai les deux fragments adhérant assez solidement au fragment supérieur mais non à l'inférieur; je remarquai en outre que les os de mouton, érodés par place sur leur surface périostique, avaient une tendance évidente à la résorption. Cette deuxième intervention faite par M. le professeur Robert avec un résultat opératoire très satisfaisant n'eut d'ailleurs pas plus de succès que la première. Depuis le malade a été perdu de vue.

Suture osseuse dans les fractures de la rotule et de l'olécrâne. — **M. Adenot** (de Lyon). Nous avons eu l'occasion de pratiquer trois fois la suture de la rotule et une fois la suture de l'olécrâne, Nous insistons sur ce fait qu'il s'agissait alors de fractures graves de ces os et que le traitement par l'abstention aurait très probablement donné de très mauvais résultats.

Chez le premier malade, très vigoureux, âgé de quarante et un ans, la fracture datait de quatorze jours : l'épanchement intraarticulaire était encore énorme, l'écartement des fragments considérable. Après ouverture de l'articulation, nettoyage de la cavité vidée d'une quantité vraiment énorme de caillots sanguins, je rapproche les fragments par un fil entourant la rotule à la manière d'un anneau antéro-postérieur et pénétrant dans l'intérieur de l'articulation.

Suture des ailerons au fil de soie. Attelle plâtrée. Fils enlevés le vingt-cinquième jour. Les jours suivants, les fils de soie qui avaient servi à suturer les ailerons s'éliminent au milieu d'un petit abcès. Leur stérilisation était sans doute insuffisante. Les suites furent simples. Le malade sort en très bon état. Actuellement, il marche bien.

Le deuxième malade âgé de cinquante-huit ans, cultivateur, a eu une première fracture de la rotule il y a huit ans. Depuis, il a toujours très mal marché. Il montait difficilement les escaliers, se plaignait de douleurs dans le genou et surtout du défaut de solidité de cette articulation.

Les mouvements manquaient d'aplomb, disait-il, et s'accompagnaient de perte de l'équilibre au moindre effort.

Au mois de janvier dernier, il fit une seconde chute et se fractura de nouveau la rotule. Ecartement considérable des fragments au moment où je le vois. Cal ostéofibreux ancien. La seconde rupture s'est produite à la réunion du cal avec le fragment inférieur. Le cal est à lui seul aussi long que la rotule du côté sain. Une crête saillante et transversale indique le point de l'ancienne fracture. Ecchymoses très étendues.

Arthrotomie. Quantité considérable de caillots sanguins. Résection du cal ancien au moyen du couteau ostéotome. J'arrive sur une couche irrégulière de tissu fibro-cartilagineux en partie arraché et dissocié qui se confond latéralement avec du tissu synovial et capsulaire très épaissi. Je régularise les fragments, et les modèle pour ainsi dire pour obtenir des surfaces osseuses bien coaptées. Suture au moyen de deux fils métalliques placés à l'aide du poinçon. Drainage. Attelle plâtrée.

Les fils sont enlevés un mois après. Le malade marche bien et fait des progrès rapides. Le membre est très solide lorsqu'il quitte l'hôpital deux mois après l'accident. Bien que les mouvements de flexion soient encore en partie limités, il est très satisfait du résultat obtenu bien supérieur à celui qui avait suivi la première fracture.

La troisième observation concerne une femme de cinquante-quatre ans, chez laquelle j'ai pratiqué, de même, la suture pour un écartement de 2 à 3 centimètres. Bien que chez cette dernière malade, la flexion laisse beaucoup à désirer, elle boite fort peu, au point que l'ayant vue ces derniers jours, je ne m'en suis pas d'abord aperçu. Pas d'atrophie.

De ces trois cas de suture de la rotule, le premier et le second nous ont fourni surtout des résultats très satisfaisants. Le second présente le fait intéressant et rare d'une fracture itérative, avec col défectueux, très améliorée par l'opération.

Je terminerai par une observation de suture de l'*olécrâne* pour une fracture ouverte chez un homme vigoureux de vingt-cinq ans. Après désinfection soignée, je rapprochai les fragments, distants de deux travers de doigt, au moyen de deux fils métalliques. Attelle plâtrée en extension légère. Fils enlevés le vingtième jour. Le malade a recouvré tous les mouvements de la jointure du coude. La force est égale des deux côtés. Le triceps n'est pas atrophié, il se contracte énergiquement. Le résultat est excellent et a dépassé nos prévisions.

La suture osseuse, pratiquée avec soin, et avec les précautions antiseptiques indispensables est sans danger, Elle ne présente que des avantages et peut éviter bien den ennuis au malade. Les cas récents, publiés par MM. Vercoustre, Demons, Tachard, etc., pour ne citer que ceux-là, démontrent l'utilité de cette suture.

Elle prévient l'atrophie qui n'est pas un des accidents moindres des fractures de la rotule et de l'olécrâne.

Elle remédie, d'emblée, à toutes les complications, résultant de l'éloignement des fragments. En outre, dans la fracture de l'olécrâne, la suture est seule capable de lutter contre une disposition sur laquelle les auteurs n'insistent pas, et qu'ils signalent à peine, nous voulons parler du *mouvement de bascule* de l'olécrâne secondaire à la contraction de triceps, et causé par le mode d'insertion de ce muscle sur la face postérieure de l'os et non sur son sommet. Nous avons pratiqué des fractures expérimentales de l'olécrâne et disséqué ensuite la région. Or ce mouvement de bascule existe toujours, mais plus ou moins accentué. Si l'écartement des fragments osseux s'exagère, le mouvement de bascule de l'olécrâne s'accentue en même temps. En exerçant des tractions sur la partie supérieure du triceps, isolée préalablement, de manière à simuler la contraction de ce muscle, nous obtenions, par cet artifice, une exagération telle du mouvement de bascule que la surface de fracture de l'olécrâne se plaçait à angle droit, par rapport à la surface correspondante du cubitus. De plus, en cherchant à rapprocher les fragments par des appareils, des liens élastiques, etc., nous obtenions rarement la coaptation suffisante, parce que la pression irrégulière, exercée sur les attaches inférieures du triceps, sollicitait ce même mouvement de bascule à se reproduire contre toute attente. Il était surtout prononcé lorsque les ailerons de l'olécrâne et les attaches aux tubérosités latérales de l'humérus se trouvaient déchirées.

En résumé, dans les fractures de l'olécrâne, la suture osseuse apparaît de plus en plus comme le procédé de choix. Il faut mobiliser prudemment et rapidement (vers le douzième jour) l'articulation. Les résultats immédiats et éloignés sont excellents.

La suture de la rotule est certainement plus délicate. Lorsque les fragments sont très écartés et l'épanchement intraarticulaire considérable, la suture peut seule assurer ultérieurement la solidité de l'articulation et la régularité des mouvements.

De l'intervention opératoire précoce ou tardive dans les fractures fermées. — **M. Jules Bœckel** (de Strasbourg). Mon expérience est basée sur 59 interventions dont 55 pour fractures et 4 pour pseudarthroses. Ces 59 interventions n'ont pas fourni un seul décès; J'ai eu 57 succès au point de vue du résultat

fonctionnel et 2 insuccès. Ces derniers ont trait, l'un à une fracture de la rotule, guérie par ankylose du genou après la suture, l'autre à une pseudarthrose du tibia chez un enfant rachitique et qui a persisté malgré trois opérations successives.

Mes cas se décomposent ainsi : 5 fois je suis intervenu immédiatement pour les fractures suivantes : rotule, 2 cas : 1 succès, 1 insuccès; clavicule, 1 cas : 1 succès; maxillaire inférieur, 1 cas : 1 succès. Chez tous mes autres opérés, il ne s'agit plus de traitement précoce. 4 fois, j'ai pratiqué l'ostéotomie pour des cals vicieux : 4 succès; 31 fois, pour des difformités rachitiques : 31 succès; 2 fois, j'ai eu recours, pour l'ablation de tumeurs, à l'ostéotomie temporaire de la clavicule : 2 succès; 5 fois, j'ai fait une ostéotomie complémentaire pour fracture de jambe : 5 succès. Dans 7 cas de résection du coude, j'ai eu 7 succès; j'ai réussi de même dans une résection du genou et une autre de l'épaule. Enfin sur 5 pseudarthroses, j'ai eu 4 fois un excellent résultat.

Je pense en me basant sur mon expérience que dans certaines fractures récentes de la clavicule et du maxillaire inférieur, difficiles à réduire ou à maintenir réduites, le seul traitement rationnel et efficace réside dans l'emploi de la suture osseuse, précédée de l'ouverture du foyer, de la mise à nu et de l'avivement des fragments, lorsqu'il y a lieu.

Les fractures anciennes des mêmes os vicieusement consolidés réclament le même traitement.

Les fractures de la rotule devront être traitées d'après les méthodes anciennes. Exceptionnellement, on pourra tenter la suture de la rotule, en s'entourant des précautions antiseptiques les plus minutieuses.

Les opérations dans les fractures anciennes des os longs, mal ou pas consolidées, sont de deux ordres, suivant que la fracture est consolidée ou ne l'est pas; elles comprennent d'abord l'ostéotomie, simple ou cunéiforme, l'ostéotomie temporaire et l'ostéotomie complémentaire destinées, la première à rendre accessibles des régions profondes, la seconde à rétablir l'égalité de longueur des os dans les fractures des membres à deux os, avec perte de substance étendue de l'un d'eux. Vient ensuite la suture osseuse à l'aide d'un fil métallique ou l'enchevillement des os à l'aide d'une vis. Enfin, l'opération qui convient aux fractures articulaires anciennes consiste à faire la résection. Elle a pour but de rétablir les fonctions du membre lorsque celui-ci est ankylosé ou plus ou moins privé de ses mouvements (coude-épaule); au genou, par contre, elle est destinée à produire l'ankylose lorsque, par suite d'une fracture mal consolidée ou d'une difformité consécutive, le membre est devenu impotent.

La gravité de ces différentes interventions est nulle, comme le prouvent les succès constants qu'elles m'ont fournis dans les 59 cas qui font l'objet de ce mémoire.

Traitement des complications précoces ou tardives dans les solutions de continuité des os. — **M. Péan.** Loin de nous la pensée de vouloir tracer en quelques lignes des règles immuables que le chirurgien aurait à suivre toutes les fois qu'il se trouve en présence d'une solution de continuité ancienne ou récente du squelette osseux.

Nous nous bornerons à donner notre opinion sur quelques-uns des faits dont une longue pratique nous a montré l'importance, et qui nous paraissent propres à jeter quelque jour sur la marche à suivre en pareille circonstance.

Cette ligne de conduite diffère nécessairement suivant qu'il s'agit de fractures simples, récentes, ou de fractures compliquées, anciennes.

Il est peu de fractures fermées récentes qui nécessitent une intervention opératoire, si l'on se conforme aux règles habituelles qui régissent la réduction, la coaptation et l'immobilisation des fragments, qu'il s'agisse d'os longs, d'os courts ou d'os plats.

La guérison peut être obtenue dans presque tous les cas sans difformités. Ce n'est guère que dans les fractures de l'olécrâne et de la rotule que le praticien est autorisé à intervenir, et encore devons-nous faire observer, en ce qui concerne le traitement de ces fractures, que cette intervention n'est justifiée que lorsque l'écartement des fragments est trop considérable. Dans ce dernier cas, nous avons toujours donné la préférence à la suture avec du fil d'argent suffisamment gros pour avoir la résistance voulue, suffisamment malléable pour éviter toute chance de rupture. La plaie, qui est nécessaire pour mettre à nu la surface sous-cutanée des os, guérit sans difficulté si l'on a soin de se conformer aux règles de l'asepsie et de l'antisepsie. Nous ne comptons plus les succès que nous avons obtenus de la sorte. Ce mode d'intervention a l'avantage de donner un cal osseux résistant, dans un temps plus court qu'avec les autres procédés. Lorsque la guérison est obtenue, il est bon, au bout d'un certain temps, de retirer les fils. Si l'os est superficiel, cette manœuvre est d'une exécution relativement facile. Lorsque l'os est profond, on peut s'en dispenser sans grand inconvénient.

Les fractures ouvertes et récentes présentent des différences très grandes suivant la cause, le siège, et surtout l'importance des désordres produits à la fois sur le squelette et les organes voisins.

Posons d'abord en principe que le chirurgien ne doit recourir à l'amputation que si la vitalité du membre vulnéré est entièrement compromise.

Tout d'abord il doit s'efforcer de convertir la fracture ouverte en une fracture fermée. Il y parvient quand l'agent vulnérant a une action limitée à la diaphyse des os longs, quand la plaie est petite, nette, et causée par un instrument piquant et tranchant. Il doit également, s'il y a enfoncement d'une portion d'os dans une région apparente, à la face par exemple, la réduire, et au besoin la maintenir réduite avec des fils métalliques pour prévenir la difformité.

Mais lorsque ces fractures ouvertes sont vastes, comme celles qui sont produites par ces grands moteurs dont se sert l'industrie, ou par des projectiles de guerre, lorsque en même temps que le squelette osseux, les parties molles qui les recouvrent ont été altérées ou détruites sur une grande étendue, et surtout lorsque les articulations ont été largement intéressées, le chirurgien doit tout mettre en œuvre pour sauver la portion de membre sous-jacente à la fracture.

Il ne doit pas oublier, tant que les gros vaisseaux et les nerfs principaux ne sont pas détruits, que la nature est susceptible de faire de grands frais pour aider à la réparation. Il devra se hâter de placer le malade dans un milieu hygiénique, au besoin l'endormir, laver la plaie et les téguments voisins, coapter les fragments qui ne seront pas trop disjoints, replacer, fixer au besoin par des sutures métalliques, tous ceux qui sont déplacés, réséquer les surfaces osseuses trop inégales, les extrémités articulaires trop compromises, laver les parties profondes avec les liquides antiseptiques, extraire les corps étrangers, pincer les vaisseaux saignants, rapprocher, suturer avec le catgut les parties molles qui ne sont pas complètement mortifiées, faire les débridements utiles, assurer l'écoulement des liquides de la plaie au moyen de mèches antiseptiques, immobiliser le membre à l'aide d'appareils qui ne soient pas susceptibles de s'altérer ou de s'infecter, tels que le sont le fil de fer, la gutta-percha, le plâtre, le collodion élastique, recouvrir la plaie avec des substances hygrophiles, antiseptiques, et suivant le conseil de Larrey père, faire des pansements rares, tout en tenant compte pour les renouveler des symptômes locaux et de l'état fébrile qui peuvent se manifester.

Plus tard il excisera les parties mortifiées.

C'est en se conformant à ces principes que nous sommes parvenus pendant la guerre de 1870, alors que nous étions au Val-de-Grâce, à sauver un nombre incalculable de malades dont les os avaient été fracturés par des balles de divers calibres ou des éclats d'obus, et qui nous arrivent dans les conditions morales les plus fâcheuses. Nous n'eûmes même à déplorer aucun de ces cas d'infection purulente qui désolaient les services voisins, dirigés cependant par des praticiens d'une grande valeur, les Gosselin, les Perrin, les Giraldès.

Il serait trop long d'entrer dans la description de tous les faits de ce genre qui peuvent se présenter. Pour montrer les avantages que donne la chirurgie conservatrice dans ces sortes de cas, nous nous contenterons de citer un exemple.

En 1864, lorsque nous remplacions le regretté Cusco à Lariboisière, on apporta dans notre service un homme d'une trentaine d'années, qui avait eu les deux tiers de l'avant-bras droit broyés dans toute son épaisseur par la roue d'un wagon de chemin de fer. Il ne restait d'intact à ce niveau qu'un tiers des téguments, les artères et veines humérales, les cubitales et le nerf médian. La moitié de la longueur du cubitus et du radius faisait défaut. La main n'était pas absolument froide. Pour ce motif, nous nous décidâmes à tenter la chirurgie conservatrice, d'autant plus volontiers que nous avions chassé l'infection purulente de nos salles en employant les pansements à l'alcool et la ouate hydrophile qui avaient été découverts par A. Nélaton en 1858, alors que nous étions dans son service.

Nous suivîmes soigneusement les préceptes que nous venons de poser et nous vîmes avec plaisir la plus grande partie des parties molles, que l'on croyait perdues, échapper au sphacèle, et les os se consolider en laissant une pseudarthrose dont les effets furent corrigés avec une cuirasse en cuir fenêtré construite par Mathieu père. La main fut sauvée. Bien qu'elle n'eût conservé que les fonctions des muscles opposants du pouce, elle permit à ce malade de tenir une plume et de gagner sa vie en pointant le nombre de voitures qui passent dans les rues de Paris. Vingt ans après, muni des mêmes appareils, il venait encore nous remercier du service que nous lui avions rendu.

A la même époque, les pansements rares, l'alcool, l'ouate hydrophile et l'occlusion nous permirent encore de guérir la plupart des fractures articulaires ouvertes en remplissant les indications que nous venons de signaler.

Ce fut alors que Lemer et Déclat vantèrent en France les heureux effets de l'acide phénique. Grâce à ce nouvel antiseptique, qui a été si habilement employé depuis par Lister et ses élèves, nous eûmes la satisfaction d'obtenir des guérisons plus sûres et plus promptes. Mais ce fut surtout lorsque nous connûmes les effets antiseptiques de l'iodoforme et du sublimé que nous obtînmes les résultats les plus encourageants chez les malades qui, par exemple, avaient eu en même temps plusieurs os et plusieurs articulations du torse et du cou-de-pied ouverts et broyés par écrasement. En même temps que les gaines synoviales, les tendons, les muscles et les téguments, il arrivait encore, malgré les soins appropriés, que l'alcool et l'acide phénique ne nous permettaient pas de prévenir sûrement la suppuration.

Ce fut un véritable triomphe pour nous lorsque nous vîmes chez ces blessés le sublimé et l'iodoforme prévenir dans tous les cas toute complication inflammatoire. C'était là un des plus beaux succès de la chirurgie conservatrice. Nous avons employé tous les antiseptiques nouveaux, sans obtenir des résultats aussi avantageux. Espérons que, grâce aux disciples de M. Pasteur, nous obtiendrons encore dans l'avenir des succès glorieux encore pour notre belle profession.

Quant à l'asepsie, dont nous avons été un des premiers promoteurs, elle ne parviendra jamais, dans ces cas graves, à permettre d'obtenir de pareils résultats.

Les solutions de continuité anciennes des os peuvent être vicieusement ou même point consolidées; de là des cals difformes, des ankyloses, des pseudarthroses, des pertes de substance, auxquelles le chirurgien est appelé à remédier.

Les *cals difformes* cèdent habituellement à leur résection méthodique. Cette opération suffit pour faire cesser les douleurs et la gêne des fonctions du membre. Grâce aux antiseptiques, ces opérations sont d'une extrême bénignité.

Les *pseudarthroses* fréquentes au niveau des diaphyses des os longs, doivent être traitées chirurgicalement toutes les fois que les moyens médicaux échouent. Le meilleur moyen d'y remédier est, sans contredit, de réséquer la surface des fragments en leur donnant la forme la plus favorable à leur réduction et à leur maintien. C'est un point sur lequel Paul Berger a eu raison d'insister dans son intéressant travail de 1887. Cette résection plaçant les malades dans la même situation que ceux qui ont une fracture ouverte, on pourrait obtenir la consolidation par la coaptation et la ferme contention, en la traitant avec les mêmes appareils. Mais, par ce fait que la pseudarthrose s'est une première fois produite et qu'il serait fâcheux, et pour le malade, et pour l'opérateur, de la voir reparaître, le mieux est, aussitôt les fragments excisés, de les réunir l'un à l'autre par des moyens propres à assurer sûrement leur maintien.

Pendant de longues années, nous nous sommes servi pour les pseudarthroses des os longs des membres, toujours avec succès, de fils d'argent passés à l'aide d'un perforateur aiguillé. Actuellement nous nous servons non moins volontiers des attelles en aluminium qui ont été vantées à juste titre par Quénu et Redart. Nous prenons des attelles étroites et assez longues pour nous permettre de passer à travers les trous dont elles sont percées, deux petites vis de platine au-dessus et au-dessous de la surface avivée. Nous avons appliqué des attelles semblables sur les diaphyses jusqu'au voisinage des épiphyses, en ayant soin toutefois de ne pas toucher aux capsules articulaires. Ces divers corps étrangers sont bien supportés. Il est à remarquer cependant, quand ils sont trop rapprochés de la peau et des muqueuses, que les attelles métalliques en déterminent aisément l'ulcération. C'est ainsi qu'à la jambe les attelles placées sur le péroné sont mieux tolérées que celles de la face interne du tibia; qu'au maxillaire inférieur, celles qui sont implantées sur le bord inférieur sont mieux supportées que celles du bord alvéolaire. Il est aisé, d'ailleurs, de les extraire quand elles déterminent quelques troubles dès que la guérison est obtenue.

Les *ankyloses* sont toujours à redouter, quel que soit l'agent vulnérant, lorsque les fractures portent sur l'extrémité articulaire des os.

Mais c'est surtout lorsque ces solutions de continuité sont multiples, qu'elles sont compliquées de broiement des articulations et des parties molles qui les entourent, qu'il faut redoubler de soins pour sauver le membre et pour prévenir l'ankylose osseuse ou fibreuse. A ce point de vue, il faut recourir aux antiseptiques qui préviennent le mieux la suppuration, puisque c'est elle qui est la cause la plus sûre de l'ankylose. Si, malgré tous ces soins, le chirurgien voit qu'il ne peut empêcher cette complication de se produire, il devra tout au moins diriger la cicatrisation de façon à rendre cette infirmité le moins gênante possible pour les fonctions du membre lésé.

Lorsque l'ankylose est confirmée, ancienne, le chirurgien doit se hâter de rendre à l'articulation ses mouvements, afin de prévenir l'atrophie partielle des muscles et des organes qui sont sous sa dépendance.

Il y parviendra aisément en réséquant les surfaces articulaires. Pendant ce temps de l'opération, il doit avoir également soin de disposer la surface des fragments de façon qu'elle imite le mieux possible celle des surfaces articulaires normales. C'est avec raison qu'un de nos meilleurs internes, le docteur Defontaine, dont le talent opératoire est si apprécié, a insisté il y a quelques années sur ce point, dont nous avons fait depuis si longtemps le sujet de nos cliniques hebdomadaires.

Les pertes de substances quand elles portent sur des os superficiels comme à la face, au nez, au malaire par exemple, peuvent être corrigées par des attelles de platine minces et fenêtrées. Nous en avons retiré les meilleurs effets pour faire disparaître la difformité chez bon nombre de malades, lorsque ces pertes de substances qu'elles soient accidentelles ou opératoires portent sur des os longs.

Il est actuellement prouvé qu'elles peuvent être avantageusement comblées lors même qu'elles ont une grande longueur, par la greffe, ou par des appareils prothétiques. Un des exemples les plus remarquables de notre pratique est celui du malade que nous avons opéré il y a deux ans et demi, et auquel M. le Rapporteur a bien voulu faire allusion. Nous avons été obligé d'enlever la tête et le tiers supérieur de l'humérus ainsi que la voûte acromiale. Il ne resta de l'articulation de l'épaule qu'une portion de la cavité glénoïde. La portion d'os extraite fut remplacée par l'appareil prothétique que nous avons décrit et figuré lorsque nous présentâmes ce malade à l'Académie de médecine. Le nouvel humérus était fait en caoutchouc durci, trempé dans la paraffine. Il fut fixé à l'omoplate par des tiges de platine iridié, et à l'humérus par un étui et par des vis également en platine.

Bien que l'humérus enlevé fût tuberculeux, le malade guérit rapidement. Mais il eut l'idée fâcheuse, l'année suivante, de choisir la profession de marchand de vin, qui est, entre toutes, une des plus insalubres. Il avait conservé tous ses mouvements et il n'éprouvait aucune gêne. Au bout de deux ans apparurent des fistules pour lesquelles il vint nous consulter. Nous enlevâmes l'appareil sans difficulté. Nous reconnûmes qu'il était entouré d'un étui osseux de nouvelle formation assez résistant pour maintenir au membre sa longueur et sa solidité. Cet homme se sert actuellement de son bras aussi facilement qu'avant d'être malade.

De cette observation et de quelques autres tirées de notre pratique et surtout de celle de Glück, nous nous croyons autorisé à conclure que la prothèse peut rendre d'éminents services dans les grandes pertes de substance des os et qu'elle pourra, dans certains cas, remplacer les parties manquantes du squelette, à la condition que l'appareil soit aseptique et ne puisse être résorbé. Il faut donc pour sa construction rejeter la plupart des substances, comme l'ivoire, qui ont été employées jusqu'ici. A l'aide de cet artifice, on prévient tout d'abord le raccourcissement et l'atrophie du membre, et l'on a d'autant moins à redouter les accidents consécutifs que le corps étranger, ainsi introduit dans la profondeur des tissus, sera plus éloigné des surfaces tégumentaires.

De l'exposé que nous venons de faire, nous avons cherché à démontrer :

1° Que le traitement opératoire des solutions récentes ou anciennes des os varie avec la cause, l'étendue et la nature des désordres qui les accompagnent;

2° Que les fractures simples, récentes, guérissent aisément si l'on a soin d'assurer la réduction, la coaptation, le maintien des fragments et de faire disparaître, par le massage méthodique, la rigidité des muscles et des surfaces articulaires; mais qu'il est avantageux de relier l'un à l'autre les fragments par la suture métallique lorsqu'il s'agit de fractures de l'olécrâne, de la rotule, de la face et surtout lorsque les fragments sont trop disjoints ou trop enfoncés;

3° Que les fractures ouvertes, récentes, doivent être converties le plus tôt possible en fractures fermées, lorsque les plaies des parties molles sont nettes, petites, et lorsque les fragments osseux sont faciles à maintenir;

4° Que les fractures, lorsqu'elles sont multiples et compliquées d'un grand écartement des fragments doivent être traitées de façon que ces derniers, même lorsqu'ils sont petits, peu adhérents, dépouillés de périoste, soient lavés, réduits, et, au besoin maintenus en place à l'aide de sutures métalliques;

5° Que le chirurgien doit employer tous ses efforts à conserver les membres vulnérés, lors même qu'une portion étendue du squelette osseux et des parties molles qui l'entourent a été détruite;

6° Que l'amputation ne doit être considérée que comme une ressource suprême;

7° Qu'il est vraiment remarquable de voir avec quelle facilité ces pertes de substance se réparent, grâce aux moyens dont la chirurgie dispose, toutes les fois que les vaisseaux, les nerfs et les téguments n'ont pas été détruits au point que la vitalité soit entièrement compromise par l'agent vulnérant, aussi bien lorsqu'il s'agit des grands moteurs de l'industrie que des projectiles de guerre;

8° Qu'au membre supérieur, la conservation des muscles de la main et surtout des opposants du pouce, peut rendre au malade les plus signalés services;

9° Que les *cals vicieux* sont faciles à combattre par la résection méthodique des portions osseuses déformées;

10° Que *les pseudarthroses* rebelles cèdent toujours à la résection faite de manière que les surfaces des fragments aient la forme la plus propre à faciliter leur maintien, ainsi qu'à la suture des surfaces avec des fils d'argent ou des attelles d'aluminium faciles à enlever;

11° Que le chirurgien peut aujourd'hui prévenir la plupart des ankyloses, lors même que le squelette osseux et une ou plusieurs articulations, ainsi que les parties molles qui les entourent, ont été broyées, pourvu qu'il suive les règles du pincement des vaisseaux, de l'asepsie et de l'antisepsie;

12° Que s'il ne peut prévenir l'ankylose, à cause de la nature du délabrement, il doit tout au moins s'attacher à la rendre favorable au bon fonctionnement du membre;

13° Que l'ankylose confirmée exige la résection des surfaces articulaires;

14° Que cette résection doit être faite de façon que les surfaces osseuses aient, autant que possible, la configuration normale des surfaces articulaires;

15° Que les pertes de substance traumatiques ou accidentelles des os peuvent être comblées :

a) Dans les régions superficielles, à la face par exemple, par des lames de platine mince et fenêtrées pour faire disparaître la difformité;

b) Au niveau des os des membres, par des appareils prothétiques dont la construction varie avec la nature et l'étendue de la perte de substance à combler, dont la configuration doit représenter exactement celle de la portion d'os extraite, et qui ne doivent pas être altérables par les liquides de l'économie;

16° Que ces appareils prothétiques sont d'autant mieux tolérés qu'ils sont plus profondément cachés au milieu des parties molles;

17° Qu'ils permettent d'obtenir des résultats surprenants en conservant au membre sa forme, ses fonctions, et au malade le moyen de gagner sa vie;

18° Que, si au bout de plusieurs mois, de plusieurs années, si le chirurgien juge utile de les retirer, il peut arriver, toutes les fois qu'une portion importante de périoste aura été conservée, qu'on trouve une portion de squelette osseux reproduite sous la forme d'un étui assez solide pour que le malade puisse s'en servir sans mettre un nouvel appareil.

Du traitement des pseudarthroses de l'humérus par les attelles en aluminium. — M. P. Redard (de Paris). Le traitement des pseudarthroses comprend un très grand nombre de méthodes opératoires. Bien qu'il existe encore assez souvent des cas de pseudarthrose sous la dépendance d'un état général mal déterminé, rebelle à tout traitement, le nombre des sujets incurables, grâce à l'intervention sanglante à ciel ouvert, a considérablement diminué.

Si tous les chirurgiens sont d'accord sur la façon de pratiquer les premiers temps de ce genre d'opération (ablation de brides musculaires et d'ostéophytes, avivement, résection), un grand nombre ne s'entendent pas sur les moyens de fixation et de coaptation des fragments, les uns soutenant que tout moyen de réunion est inutile, les autres recommandant des procédés de fixation directe extrêmement variés.

L'examen attentif des faits publiés démontre que fréquemment la résection des fragments, sans aucune fixation directe, a suffi pour donner des guérisons. Assez souvent aussi, la fixation et la coaptation s'imposent en raison de l'état des fragments et surtout de leur mobilité. Ayant eu récemment à traiter un cas grave de pseudarthrose de l'humérus, j'ai eu recours à l'emploi des attelles en aluminium.

Il s'agit d'un homme, âgé de trente-sept ans, très robuste, qui, tombant sous une voiture chargée de 4.000 kilos, eut le bras pris sous une roue; l'humérus gauche fut écrasé au niveau du tiers supérieur. Malgré des incidents variés le membre put être conservé, mais, au bout de deux mois, on constatait une pseudarthrose avec trajets fistuleux multiples suppurants. Une intervention chirurgicale est décidée, au bout de six mois.

En raison de la multiplicité probable des fragments, de la mobilité très grande de la pseudarthrose, je songeai à l'emploi d'attelles en aluminium que je fixai solidement au moyen de vis.

J'appliquai donc à la face externe de l'humérus une plaque d'aluminium de 6 centimètres de longueur sur 2 centimètres de largeur, et la fixai avec quatre vis à tête plate assez longues (18 millimètres) et résistantes : deux dans le fragment supérieur et deux dans le fragment inférieur. Les deux fragments de l'os sont très solidement maintenus, la coaptation est parfaite, sans aucun mouvement dans le sens vertical ou latéral. Les suites de l'opération sont extrêmement simples. Les plaques sont enlevées, grâce à un petit trajet fistuleux persistant, au quatre-vingt-septième jour.

Actuellement, le blessé est absolument guéri, avec un humérus consolidé, lui permettant de se livrer aux pénibles travaux de sa profession.

Sans insister sur la technique opératoire, je dirai qu'une seule plaque d'aluminium suffira généralement pour assurer une immobilité et une contention parfaites des fragments. Cette plaque sera large, à bords mousses, se fixant exactement sur les surfaces de l'os, maintenue par des vis assez longues (18 millimètres) qui mordront dans les parties dures de l'os, en évitant les régions où le tissu osseux sera mou et papyracé. Le procédé des plaques d'aluminium ne doit pas être proposé pour la généralité des cas de pseudarthrose. C'est à mon avis un excellent procédé d'exception, convenant surtout aux pseudarthroses compliquées, à fragments très mobiles et à coaptation difficile, telles que les pseudarthroses de l'humérus, surtout lorsqu'elles siègent au tiers supérieur de cet os.

Le tibia, en raison de ses larges faces, de l'absence d'insertion musculaire à sa face antérieure, se prêtera admirablement, en cas de pseudarthrose et de difficulté de contention des fragments, à l'application de plaques métalliques de fixation.

En résumé, le succès obtenu dans la cure de mon blessé, les heureux résultats, publiés par d'autres chirurgiens, dans des cas semblables, démontrent que la méthode de fixation des fragments de certaines pseudarthroses au moyen de plaques d'aluminium est une précieuse ressource appelée à rendre d'importants services.

De l'intervention chirurgicale tardive dans quelques cas de fracture. — M. F. Villar (de Bordeaux). J'ai eu l'occasion d'intervenir 9 fois pour des solutions de continuité des os (crâne et rachis exceptés). Dans 5 cas il s'agissait de fractures anciennes; les 4 autres se rapportent à des fractures récentes.

Fractures anciennes. — 1° Homme de quarante ans, atteint de pseudarthrose des deux os de la jambe; suture osseuse; guérison.

2° Homme de quarante-deux ans, ayant eu une fracture bimalléolaire; consolidation vicieuse, cal exubérant. Résection de l'extrémité des deux os de la jambe. Guérison.

3° Malade de soixante-trois ans ayant eu une luxation de l'épaule non réduite. Cinquante-deux jours plus tard, en essayant la réduction on fracture l'humérus. Je dus réséquer l'extrémité supérieure de cet os. Guérison.

4° Homme de quarante et un ans ayant eu une fracture compliquée du fémur. Ostéomyélite étendue à toute la diaphyse. Désarticulation de la hanche. Guérison.

5° Femme de soixante-huit ans à luxation de l'épaule et fracture du col anatomique de l'humérus. Ablation de la tête humérale. Guérison.

Fractures récentes. — 1° Fracture du maxillaire inférieur; suture osseuse. Guérison, mais perdu de vue.

2° Fracture du maxillaire inférieur; ligature au fil d'argent. Cas récent.

3° Fracture de la clavicule; suture osseuse. Cas récent.

4° Fracture de la clavicule, résection d'une partie de l'os. Cas récent.

Les indications de l'intervention pour la première catégorie de faits étaient très nettes : pseudarthrose très mobile, cal exubérant, ostéomyélite, impotence et douleur. D'ailleurs la question de l'intervention tardive est jugée à peu près; il est certain que la nature des accidents commande l'intervention.

Plus difficiles à poser sont les indications de l'intervention précoce, surtout dans les fractures fermées. Ce qui m'a poussé à intervenir dans mes 4 cas de fractures récentes ce sont :

1° La mobilité des fragments pour les fractures du maxillaire inférieur.

2° La saillie du fragment interne qui menaçait la peau et le nombre des fragments dans les fractures de la clavicule.

Les résultats opératoires ont été excellents : je n'ai pas eu à déplorer un seul décès.

Les résultats thérapeutiques ont été bons aussi.

Je signale en terminant comme des raretés;

1° La fracture du cal anatomique, fracture nettement intra-capsulaire.

2° Une de mes fractures de la clavicule dans laquelle il y avait une division longitudinale des deux fragments.

Fracture comminutive de la rotule. Ablation de deux fragments. Suture du reste de la rotule. Guérison. — M. Thomas Jonnesco (de Bucarest). Il s'agit d'un homme de trente et un ans qui, le 18 juillet 1895, reçoit sur la face antérieure du genou gauche, un fort coup de bâton. Chute, douleurs violentes, gonflement immédiat du genou, impotence fonctionnelle du membre. Transporté à ma clinique de l'hôpital Coltzea, je constate une tuméfaction notable du genou (42 centimètres de circonférence, 34 pour le genou sain), qui est recouvert d'une large ecchymose et se trouve excorié. Crépitation sanguine superficielle et crépitation osseuse profonde manifeste. La flexion du genou est encore possible, mais très limitée, l'extension impossible. Je pose le diagnostic de fracture comminutive de la rotule avec épanchement sanguin périarticulaire. Opération le 19 juillet sous le chloroforme. Incision longitudinale de 10 centimètres de téguments; je tombe dans un foyer sanguin plein de caillots, au milieu desquels apparaît la rotule brisée en quatre fragments, dont deux médians, triangulaires, ne tenant plus que par quelques brides fibreuses au reste de l'os : je les enlève; j'enlève ensuite tous les caillots et nettoie cette cavité préarticulaire, produite par l'épanchement du sang dans la bourse prérotulienne. Puis je régularise les deux fragments extrêmes de l'os, ayant chacun 1 cent. 50 environ, et je les suture ensemble à l'aide de deux fils d'argent osseux et quatre fils de soie placés sur les parties fibreuses prérotuliennes. Suture de la plaie cutanée avec huit points de crin de Florence. Pansement sec compressif (gaze iodoformée, ouate hydrophile). Pas de lavage de l'articulation. Pas de drainage. Je mets le membre dans l'extension et l'immobilise dans un appareil plâtré. Le septième jour, j'enlève les points de suture superficiels. La réunion par première intention est parfaite. Le vingt-deuxième jour, j'enlève l'appareil plâtré; la soudure osseuse est faite. On commence le massage et la mobilisation forcée de l'articulation. Le 27 août, c'est-à-dire le trente-huitième jour de l'intervention, le malade quitte l'hôpital pouvant marcher sans canne, faisant tous les mouvements de flexion et d'extension, et sans aucune atrophie du quadriceps.

Sans être partisan de l'intervention sanglante dans tous les cas de fracture transversale fermée de la rotule, dans des cas de ce genre où la rotule est pour ainsi dire broyée en plusieurs fragments, il faut intervenir. Le résultat, aussi parfait au point de vue opératoire que

thérapeutique, que je viens de relater, m'autorise à le dire.

Fracture ancienne du col fémoral (intra-capsulaire). Consolidation vicieuse. Ankylose de la hanche. Ostéotomie oblique du fémur. Guérison. — **M. Thomas Jonnesco** (de Bucarest). Il s'agit d'un homme de trente-neuf ans qui, au mois de novembre 1895, fut précipité avec sa voiture dans un fossé. Relevé sans connaissance et transporté chez lui, il garde le lit pendant deux mois. Douleurs dans la hanche gauche, impotence fonctionnelle du membre inférieur gauche. Au bout de ce temps, il quitte le lit, mais la marche est très difficile, même avec des béquilles. Le 20 mars il rentre à ma clinique. Examiné au lit, le membre inférieur droit est raccourci (3 cent. 1/2); la cuisse est en flexion permanente sur le bassin; le grand trochanter proémine fortement et se trouve à 4 centimètres au-dessus de celui du côté opposé. L'articulation coxo-fémorale est immobile; les mouvements provoqués et spontanés se passent dans l'articulation sacro-vertébrale. Quand on met les deux cuisses parallèles, on constate une forte courbure lombaire. par laquelle le malade corrige la flexion permanente de la cuisse. Atrophie notable de la cuisse et de la fesse gauches. Examiné debout, le malade se tient fortement penché en avant; le pied gauche n'appuie le sol que par la pointe (équinisme très prononcé). La marche est difficile. Me basant sur cet ensemble de signes, je portai le diagnostic de fracture intra-capsulaire du col fémoral vicieusement consolidé avec ankylose de la hanche.

Opération le 22 mars sous le chloroforme. Ostéotomie oblique du fémur pour obtenir le redressement du membre : incision verticale de 11 centimètres à quatre travers de doigt au-dessous du grand trochanter sur la région latéro-externe de la cuisse; je traverse l'aponévrose, le muscle vaste externe, et arrive sur le fémur un peu au-dessous du petit trochanter; je décolle circulairement le périoste sur une étendue de 3 à 4 centimètres environ; puis je sectionne l'os obliquement du haut en bas et d'avant en arrière, avec la gouge et le maillet, et je redresse le membre. Suture de la plaie avec des points profonds au fil de soie, et quelques points superficiels au crin de Florence. Pas de lavage; pas de drainage, pansement sec compressif; immobilisation dans un appareil plâtré, extension continue. Les suites opératoires sont des plus simples. Le septième jour, j'enlève les points de suture à travers une fenêtre pratiquée dans l'appareil plâtré; réunion par première intention de la plaie. Le quarantième jour, j'enlève l'appareil plâtré et l'extension; la consolidation est complète, le cal inappréciable, l'attitude du membre parfaite; on commence le massage de la cuisse. Le 16 mai, le malade quitte l'hôpital, marchant très bien avec une canne; il applique toute la plante du pied sur le sol; le tronc est rectiligne; le raccourcissement est de 3 centimètres. Examiné au lit, le parallélisme des deux membres peut être obtenu sans courbure lombaire.

Revu le 29 juin, le malade marche très facilement, sans avoir besoin d'aucun appui, quoique en boitant légèrement.

De l'abstention systématique dans les grands écrasements des membres. — **M. Reclus.** Depuis plus de sept ans, je propose de proscrire absolument et sans exception, les amputations dans les traumatismes des membres. J'embaume le foyer blessé dans des substances antiseptiques et j'attends que la nature sépare elle-même le mort du vif; c'est elle qui fait tous les frais du traitement, à part un trait de scie sur les os, à hauteur convenable. Comme cette méthode « révolutionnaire à force d'être conservatrice » n'a jamais été soumise à un débat public, j'ai pensé que je ne saurais mieux agir qu'en relatant les diverses observations sur lesquelles je crois pouvoir l'appuyer. Les cas dans lesquels j'ai eu l'occasion de la mettre à l'épreuve sont assez rares et depuis 1888 je n'en ai observé que 7; encore en est-il 2 dont je ne parlerai pas, car ils sont vraiment trop récents et malgré l'éclatant succès qu'ils promettent, j'attends pour les communiquer que les blessés aient quitté l'hôpital. Laissant de côté, d'autre part, quelques observations remarquables, fournies par mes élèves, et qui viennent d'ailleurs toutes à l'appui des idées que je défends, je m'en tiendrai à l'étude de mes 5 premiers faits.

Le premier a trait à un jeune homme de vingt-cinq ans qui eut les pieds écrasés sous les roues d'un wagon. Une double amputation de jambe semblait nécessaire. J'embaumai les pieds qui étaient vraiment réduits en bouillie; quand je retirai le pansement, j'y trouvai 3 orteils et 3 métatarsiens d'un côté, 2 orteils et 2 métatarsiens de l'autre. Néanmoins le tout s'arrangea si bel et si bien que mon blessé non seulement allait et venait mais qu'il pouvait faire au bout d'un an une marche de 27 kilomètres.

Ma seconde observation est celle d'un jeune homme de vingt-trois ans qui eut le membre inférieur droit broyé sous un train. La désarticulation de la hanche semblait seule possible, et comme le blessé était dans le coma, l'entreprendre eût été achever le malheureux. J'appliquai mon pansement et, grâce à lui, je pus plus tard me contenter de pratiquer une simple amputation de cuisse.

Le troisième cas se rapporte à un homme qui tomba malencontreusement sur la voie au moment du passage d'un train et eut les deux jambes broyées. L'amputation des deux cuisses au tiers inférieur était la seule opération à pratiquer. J'enlevai tout ce qui ne tenait plus et j'embaumai les membres; au bout de six semaines, je pus me contenter de régulariser les moignons fournis après détachement de toutes les parties broyées. Mon malade a pu conserver ainsi l'extrémité supérieure de ses deux jambes et marche très bien avec un appareil articulé.

Mon quatrième malade avait eu le bras pris entre une roue de voiture et un bec de gaz. La peau était détachée et détruite sur presque toute la circonférence du membre, les muscles étaient déchirés, éclatés, etc,. si bien que l'amputation du bras semblait indiquée. Après quatre mois de pansements, mon blessé avait conservé son membre en entier.

Quant au cinquième, qui est le troisième en date, c'était un jeune mécanicien de dix-neuf ans qui avait eu le membre supérieur broyé et auquel il aurait fallu pratiquer la désarticulation de l'épaule. Tout allait bien, sous l'embaumement, lorsqu'il fut pris brusquement, le vingtième jour, d'un tétanos aigu qui l'emporta en deux jours.

Ce dernier fait m'a engagé à pratiquer d'emblée et dans tous les cas, à titre préventif, une injection d'antitoxine tétanique. Quant au pansement, il consiste en un nettoyage complet, long et minutieux, au savon, à l'éther, à l'alcool et au permanganate de potasse et puis aussi avec de l'eau portée de 60 à 65 degrés. On applique ensuite une substance antiseptique que l'on porte dans toutes les anfractuosités de la plaie, on recouvre de gaze et de ouate et on serre fortement le membre.

En agissant ainsi, systématiquement, on obtient d'excellents résultats ; nous savons tous que tels ne sont pas ceux que donnent les amputations immédiates dans les grands traumatismes.

M. Moulonguet. J'ai appliqué récemment le traitement conservateur dans un cas avec un résultat qui me fait hésiter à recommencer. Mon malade est mort et aurait certainement guéri, si je l'avais amputé.

Des hernies musculaires. — **M. Legueu** (de Paris). Si les hernies musculaires sont aujourd'hui bien différenciées des ruptures avec lesquelles elles furent longtemps confondues, il est cependant dans quelques cas entre les unes et les autres un rapport de cause à effet. Une hernie à début insidieux, une hernie ayant les caractères cliniques propres à cette affection et étant constituée anatomiquement par un amincissement extrême de l'aponévrose, recouvrant un faisceau musculaire sain, une hernie vraie, par conséquent, peut être cependant la conséquence éloignée d'une rupture musculo-tendineuse ou musculaire.

J'ai observé un homme, de cinquante-deux ans, qui présentait, à la partie supérieure et externe du biceps brachial, une tumeur, dont les caractères étaient ceux de la hernie. L'opération montra à son niveau un amincissement très accentué et circonscrit de l'aponévrose : au-dessous, le muscle était intact. Mais à quelques centimètres au-dessus, on trouvait sur le tendon de la longue portion du biceps un noyau cicatriciel, dont la dureté indiquait l'ancienneté. Vingt-cinq ans avant, le malade avait été mordu au bras droit par un cheval, qui l'avait soulevé de terre : à la suite avait paru une ecchymose, du gonflement, de l'impotence fonctionnelle pendant quelques semaines : il y avait eu rupture musculotendineuse. Ce n'est que quelques semaines avant l'entrée du malade à l'hôpital qu'avait paru la hernie. Celle-ci fut réparée par excision et suture de l'aponévrose; le résultat thérapeutique, qui remonte aujourd'hui à trois mois, est très bon.

Des expériences auxquelles je me suis livré il résulte que la section sous-aponévrotique d'un tendon rend plus facile la production sur le même muscle mais à distance d'une hernie musculaire par perforation aponévrotique; ou rend celle-ci plus volumineuse, lorsqu'elle est déjà produite.

Dans l'histoire des hernies, il y a donc place à faire pour celles qui sont la conséquence éloignée d'une rupture.

SÉANCE DU SAMEDI, 26

Un cas de pleurésie purulente traitée par l'ouverture large du thorax et la décortication du poumon. — **M. Robert Sorel** (du Havre). Le traitement chirurgical de la pleurésie purulente est encore à l'étude, malgré les progrès récents de la technique de l'empyème précoce, des opérations thoraco-plastiques du genre de celle d'Estlander-Létiévant; il est encore des pleurésies qui ne guérissent pas et laissent persister une fistule. Ces cas sont ceux où le poumon est rétracté contre la colonne vertébrale et maintenu dans cette position par une fausse membrane épaisse; il faudrait pour combler ce grand vide abattre toute la moitié du thorax. M. Delorme [1] a fait faire un grand pas à cette étude en montrant que la vraie méthode est de chercher à ramener le poumon vers la paroi, en lui rendant ainsi son fonctionnement physiologique et non d'abattre et d'affaisser la paroi vers le poumon. Le résultat qu'il a obtenu, dans le cas qu'il a présenté à l'Académie de médecine, nous a frappé et, ayant rencontré deux cas où pareille opération était indiquée, nous l'avons proposée à nos malades. L'un deux a refusé et est mort peu de jours après; nous avons pu chez lui répéter l'opération sur le cadavre; ce qui nous a permis de nous rendre compte de la position du poumon, de la grande épaisseur de la coque qui le recouvre et surtout de la difficulté de découvrir ce poumon. Notre second malade a accepté notre intervention.

Il s'agit d'un homme toussant un peu depuis trois ans et qui fut, il y a deux ans, alité trois semaines avec un violent point de côté. En août 1894, fut pratiquée une ponction de la plèvre gauche d'urgence pour dyspnée intense : on retira 700 grammes de pus. La poitrine fut largement ouverte et le poumon décortiqué. Les accidents disparurent mais revinrent il y a trois mois environ et le malade mourut le 3 octobre, treize mois après l'opération. A l'autopsie, je trouvai une tuberculose infiltrée avec une caverne à droite dans le lobe supérieur, à gauche, l'infiltration tuberculeuse de tous les lobes. De ce côté, le lobe supérieur avait repris son volume; l'inférieur était resté presque affaissé.

Cette observation montre que le poumon peut se dilater, quoique comprimé par une fausse membrane; cependant la dilatation ne s'est faite que dans la moitié supérieure; le lobe inférieur étant resté affaissé. Nous pensons néanmoins l'opération indiquée dans ces cas, car il n'est pas indifférent d'avoir un lobe pulmonaire de plus pour respirer. Ce fait montre également qu'il n'y a pas qu'une seule méthode à appliquer; il faudrait alors terminer l'opération par l'ablation des côtes inférieures, 5e, 6e, 7e et 8e, suivant l'étendue de la partie pulmonaire non dilatée. Au point de vue opératoire, nous insisterons sur la nécessité de faire un volet thoracique comprenant les dernières côtes que l'on peut facilement enlever, si besoin est, avant de rabattre le volet, et aussi sur la difficulté de retrouver le poumon dissimulé sous les fausses membranes dans l'angle vertébral.

En présence d'une pleurésie purulente on doit tenir la conduite suivante :

1° Dès que le diagnostic de la purulence est fait dans les cas récents, il faut faire d'emblée l'empyème antiseptique sans lavage de la plèvre, ni pendant ni après l'opération, cette opération étant préférable à la ponction. On a guéri, il est vrai, des pleurésies purulentes par une ou plusieurs ponctions, mais nous pensons qu'il est préférable de faire l'empyème avec anesthésie à la cocaïne, que de larder à coups de trocart la poitrine du patient.

2° S'il se forme une petite cavité dans le sinus du diaphragme et des côtes, il serait bon de réséquer les dernières côtes; dans ces cas, on s'explique également le succès des opérations thoracoplastiques;

3° Si on peut faire le diagnostic de la rétraction du poumon contre la colonne vertébrale, il faut ouvrir largement le thorax, aller à la recherche du poumon et le libérer de la coque qui le comprime;

4° Si le poumon revient incomplètement sur lui-même, il faut terminer l'opération par l'ablation des dernières côtes.

Opération de Letiévant-Estlander. Extraction d'une épingle et de deux drains perdus depuis dix mois dans la plèvre. Guérison. — **M. Hassler** (de Lyon). Il s'agit d'un jeune homme de vingt-deux ans qui subit l'opération de l'empyème le 6 mai 1894.

La guérison n'étant pas survenue malgré des pansements quotidiens, je pratiquai le 21 mars 1895 l'opération de Letiévant-Estlander. En faisant la toilette de la cavité pleurale, je trouvai une épingle rouillée et deux drains en caoutchouc rouge, longs l'un de 7 centimètres et l'autre de 9. Les suites opératoires furent des plus simples et deux mois après la guérison était complète.

Résection du ganglion de Meckel pour la cure de la névralgie faciale (3 nouvelles observations). — **M. Aimé Guinard** (de Paris). J'ai pratiqué trois fois la résection du nerf sous-orbitaire et du ganglion de Meckel pour la cure des névralgies faciales rebelles à tous les traitements médicaux. Je ne parlerai que de mes deux premiers opérés qui sont restés absolument guéris depuis deux et trois ans. Mon premier malade était, au moment où je l'ai opéré, dans l'état lamentable qui a été souvent décrit, prêt à se suicider pour se soustraire aux crises atroces qui se répétaient vingt et trente fois par jour. A dater du jour de l'opération (sept. 92), il ne s'est pas produit une seule crise.

En septembre 1893, j'ai opéré de même une femme de cinquante et un ans.

Pour cette dernière, j'insiste sur ce fait que les accidents névralgiques n'occupaient pas seulement la sphère du nerf sous-orbitaire, mais s'étendaient au loin. C'est ainsi qu'il existait une névralgie sciatique, du même côté, avec claudication, provoquant les plus vives douleurs. On aurait pu penser que la résection pure et simple du nerf sous-orbitaire et du ganglion de Meckel ne pourrait amener la cessation de toutes ces névralgies.

Eh bien ! malgré tout, la guérison a été obtenue complète. Quinze jours après l'opération (10 oct. 1893), la malade a quitté l'hôpital; toute crise douloureuse avait disparu; aussi bien du côté du membre inférieur que du côté de la face. Cette guérison s'est maintenue depuis deux ans, absolument parfaite.

Ces deux faits sont intéressants, parce que je peux suivre les malades, dont l'un est hospitalisé à l'hospice

1. *Académie de médecine* et *Presse médicale*, n° 4, 27 janvier 1894.

Debrousse. Mais mon opération, n'eût-elle donné que ces trois années de répit, serait encore singulièrement appréciable.

Comme procédé opératoire, j'ai employé le procédé si bien réglé par M. Segond : résection temporaire de l'apophyse zygomatique et excision du nerf au niveau du trou grand rond qu'on aborde par la voie latérale. Dans ces deux cas, je n'ai rencontré aucune difficulté. Dans une troisième opération que j'ai faite récemment à Lariboisière, j'ai fait une faute opératoire qui m'a considérablement gêné pour mener à bien mon intervention. Je la signale pour qu'on l'évite à l'avenir. En plaçant un fil de soie sous le nerf sous-orbitaire dans la fosse canine, j'avais fait une dénudation incomplète du nerf, et j'avais pris dans mon fil quelques fibres musculaires insérées au maxillaire supérieur. Aussi, lorsque j'exerçais des tractions sur ce fil, pour voir si le mouvement était transmis au crochet introduit latéralement dans la fosse phrygo-maxillaire, ces tractions se perdaient sur les insertions des fibres musculaires malencontreusement saisies avec le nerf. Ce n'est que lorsque j'ai libéré avec soin le nerf de toutes ces fibres que j'ai pu terminer l'opération. Les suites ont été parfaites et le malade est rentré chez lui complètement guéri; mais, comme l'opération ne date que de six semaines, je n'en parle pas au point de vue du résultat. Il n'en est pas de même, je le répète, des deux autres qui datent de deux et trois ans.

Il n'est pas sans intérêt de publier des faits de ce genre qui montrent bien le bénéfice qu'on peut espérer de cette opération — alors qu'on serait tenté de remonter plus haut sur le trajet du trijumeau et d'aller, jusque dans la cavité crânienne, pratiquer l'ablation du ganglion de Gasser. Il semble que depuis quelque temps cette dernière opération a toute la faveur des chirurgiens; et il est bon de se rappeler qu'elle est d'une gravité incomparablement plus grande que cette résection du ganglion de Meckel et du nerf sous-orbitaire qui peut donner des résultats aussi parfaits. A vrai dire, la résection du ganglion de Gasser a des indications spéciales et ne doit en tout cas être pratiquée que lorsque la résection du ganglion de Meckel a échoué. Je ferai remarquer, en outre que l'extension des douleurs à toute la zone innervée par le trijumeau n'est pas une contre-indication à l'opération partielle qui s'adresse à une seule des trois branches du nerf — c'est-à-dire au nerf sous-orbitaire. La première de mes observations montre bien tout le parti qu'on peut tirer de cette intervention, même chez des malades qui souffrent dans tout le territoire innervé par le trijumeau. Je conclus donc en disant qu'en tout état de cause, on ne cherchera à pénétrer dans le crâne jusqu'au ganglion de Gasser, que si l'opération extra-crânienne n'a pas donné les résultats heureux que bien des observations (et en particulier les deux précédentes) autorisent à espérer.

Je termine par les conclusions suivantes :

1° Toutes les fois qu'une névralgie faciale a *débuté* par la sphère du nerf sous-orbitraire, il faut pratiquer la résection de ce nerf et du ganglion de Meckel; et cela, même si les phénomènes douloureux ont atteint ultérieurement les autres branches du trijumeau.

2° La résection du ganglion de Gasser ne doit jamais être pratiquée d'emblée, quelle que soit l'étendue du territoire douloureux. On n'y aura recours qu'après avoir tenté l'extirpation extra-crânienne des branches du trijumeau, opération incontestablement plus innocente et plus facile.

3° La résection du nerf sous-orbitaire et de son ganglion peut, comme dans mes trois observations, amener la guérison d'accidents douloureux siégeant même dans des régions éloignées.

Trois opérations dirigées contre une névralgie faciale rebelle. Résultats éloignés des interventions. — **M. A. Malherbe** (de Nantes). M. B... âgé de 54 ans, névralgie faciale gauche, portant sur les nerfs maxillaires supérieur et inférieur; cette névralgie date de treize ans, et rien n'a pu la calmer.

Le 12 août 1892, nous réséquons le nerf dentaire inférieur par la bouche, au-dessus de l'épine de spyx, et le nerf maxillaire supérieur, derrière la tubérosité du maxillaire, par le procédé de Lossen-Braun, en suivant les indications de Paul Segond. Le malade reste guéri pendant sept mois, puis la névralgie revient peu à peu.

Le 8 août 1893, nous réséquons les nerfs auriculo-temporal et buccal gauche.

A la suite de cette opération, nouvelle cessation de douleurs pendant sept mois encore.

Après cette période de calme, les douleurs reviennent très vives.

Le 10 novembre 1894, nous pratiquons l'ablation du bord alvéolaire après avoir fendu largement la joue.

Mais, soit que l'opération ait été incomplète, soit qu'en réalité cette intervention n'ait pas la valeur qu'on lui a attribuée, le soulagement fut presque nul. Actuellement le malade souffre encore beaucoup.

Nous avons cru utile de signaler ces résultats si intéressants pour les deux premières opérations, et de faire ressortir combien, malgré l'échec de cette troisième tentative, ces faits sont favorables à la théorie de l'origine périphérique des névralgies faciales.

La chirurgie du cerveau. M. Doyen (de Reims). — Bien rares sont de nos jours les affections de l'encéphale qui donnent lieu à une intervention chirurgicale méthodique et rationnelle. Si nous exceptons les fractures du crâne, où la trépanation se montre, dans les cas d'enfoncement osseux, ou d'épanchement sanguin, une dernière ressource, la plupart des lésions intracrâniennes, à évolution lente, tumeurs, épanchements intraarachnoïdiens, pachyméningite, ne sont que des trouvailles d'autopsie.

Le cerveau est-il donc un organe d'une susceptibilité spéciale, un *noli me tangere*? Les observations nombreuses de plaies pénétrantes graves de la cavité crânienne, suivies de guérison, la tolérance remarquable de l'encéphale pour certains kystes ou néoplasmes à évolutions lentes ont fait depuis longtemps justice de ce préjugé. J'ai observé un cas de destruction traumatique des 2/3 d'un hémisphère cérébral. Le blessé survécut plusieurs semaines. L'incision large et le drainage pour un kyste cérébral de plus de 350 centimètres cubes m'a donné un succès. Récemment j'ai exploré du front à l'occiput, tout un lobe cérébral, pour y rechercher des fragments osseux et une balle de revolver; mon malade a guéri.

Le cerveau est donc, au même titre que les autres viscères, justiciable des tentatives les plus audacieuses. Seul son abord est plus difficile, et l'ouverture de la cavité crânienne n'a pas été jusqu'ici assez largement faite.

Ouvrir le crâne comme on ouvre l'abdomen, mettre à découvert et explorer, en cas de diagnostic incertain, tout un hémisphère cérébral du front à l'occiput, telle est la méthode que je propose.

Après incision de la peau de la bosse nasale à la protubérance occipitale, je prolonge latéralement la section vers l'arcade zygomatique en avant et en arrière, vers le pavillon de l'oreille. L'artère temporale et ses principales branches occupent le pédicule de ce vaste lambeau, Le crâne est alors ouvert en cinq ou six points, en dehors du sinus longitudinal supérieur, au-dessus du sinus latéral et en bas de la fosse temporale.

J'emploie à cet effet une fraise d'un modèle spécial, qui peut être maniée soit avec un vilebrequin, comme les anciennes couronnes de trépan, soit mieux avec un moteur électrique relié à cet instrument délicat par un cordon souple à billes, d'une résistance extrême. Les fraises offrent cette particularité qu'à la vitesse même de 3,000 tours à la minute elles atteignent la dure-mère sans la blesser. Leur forme sphérique ne permet d'ailleurs pas de pénétrer tout à coup trop avant, comme il arrive si souvent avec les couronnes ordinaires du trépan. Le crâne perforé en cinq ou six points, il s'agit de sectionner les points osseux intermédiaires; à cet effet, je me sers d'une double instrumentation : 1° Une pince-emporte-pièce d'une extrême puissance qui se manie à la main; 2° plusieurs types de mortaiseuses dentées, spécialement construites pour la section des os, qui doivent être actionnées par un moteur électrique à grande vitesse. Un de ces types de mortaiseuses est muni à son extrémité d'un bouton hémisphérique qui rend impossible la moindre blessure de la dure-mère. On règle à volonté, à l'aide d'une vis, la saillie de l'extrémité active de l'instrument. La section des ponts osseux à l'aide de la pince ou des mortaiseuses occasionnant une perte de substance linéaire de 2 à 3 millimètres, il faut ménager vers le bregma une ou deux de ces travées, pour les trancher en biseau, de telle manière que le lambeau osseux, une fois remis en place, ne puisse s'enfoncer accidentellement dans la profondeur. Si l'opérateur ne dispose pas d'un moteur électrique, il lui suffit de faire sauter le dernier pont osseux d'un coup de maillet à l'aide d'un fort ciseau à épaulements, sans risquer de blesser la dure-mère. L'écaille du temporal et du pariétal est fissurée en deux ou trois coups de maillet avec le même instrument et le lambeau ostéo-cutané rabattu sur l'oreille. La section en biseau de la voûte du crâne est plus facile avec la scie circulaire. On mesure à l'aide d'un petit instrument gradué en millimètres, l'épaisseur du crâne au niveau d'un des orifices. On adapte à la scie un disque métallique numéroté, destiné à empêcher toute échappée vers la profondeur, et il suffit d'écarter la dure-mère, en passant sous le pont osseux une sonde cannelée pour obtenir en quelques secondes la section oblique désirée.

Lorsqu'on rabat le lambeau, il faut éviter, autant que possible, la déchirure de l'artère méningée moyenne, souvent enclavée chez l'adulte dans de petits ponts osseux près de son origine.

Il s'agit ensuite d'ouvrir la dure-mère. Si aucune coloration spéciale ne vient indiquer le siège de la lésion, je pratique, de bas en haut, entre les branches de l'artère méningée, des sections curvilignes parallèles, de manière à explorer successivement toute la surface de l'hémisphère ainsi mis à nu. D'autres fois, j'ai fait un vaste lambeau dure-mérien, pour le recoudre ensuite par un fin surjet de soie.

Les caillots ou la tumeur extirpés, on referme le crâne en mettant en place le vaste volet ostéo-cutané qui, le plus souvent, est réuni sans drainage par une suture à points séparés au crin de Florence et ne portant que sur les téguments. J'ai pratiqué ma dernière opération, y compris les sutures de la peau, en vingt-cinq minutes. Le volet osseux est rabattu, sans ébranlement de l'encéphale, grâce à mon instrumentation, en huit ou dix minutes. Une telle crâniectomie n'offre pas plus de gravité qu'une laparotomie exploratrice.

On peut explorer dans la même séance tout un hémisphère, y compris sa face interne, jusqu'aux corps calleux et jusqu'au cervelet.

L'incision de la peau est légèrement modifiée suivant qu'on veut empiéter davantage sur le lobe frontal ou sur le lobe occipital. Chez plusieurs malades, dans un but purement esthétique, j'ai commencé la section en avant, à la limite de la chevelure. Chez deux autres, j'ai sectionné le frontal à partir de la bosse nasale. Une étroite bande d'Esmarch permet d'éviter la petite hémorrhagie que donnent les artères sous-cutanées de la région.

Quel est l'avenir de la nouvelle méthode? L'hémicrâniectomie temporaire est une opération exploratrice par excellence.

Les localisations cérébrales sont désormais inutiles en chirurgie et n'ont plus qu'un intérêt physiologique. Il suffit d'avoir quelques indications sur le côté à opérer. N'existe-t-il aucune localisation précise, on peut, comme je l'ai fait à Cannes, opérer les deux côtés dans la même séance, en laissant au niveau du sinus longitudinal supérieur un pont antéro-postérieur de 3 centimètres de largeur, qui fut même sectionné transversalement. Dans ce cas, j'ai complètement rabattu le lambeau gauche et largement soulevé le droit. La malade, âgée de dix-sept ans, microcéphale, atteinte d'un coloboma bi-latéral de l'iris et de la choroïde et de goitre exophtalmique ne pouvait parler intelligiblement, malgré de visibles efforts, et connaissait à peines ses nombreux frères et sœurs. Quatre jours après l'opération, le goitre était presque complètement disparu; au bout d'un mois, elle comptait jusqu'à vingt et connaissait les noms des membres de sa famille. Actuellement, huit mois après l'opération, elle sait lire.

Chez un jeune épileptique de treize ans, dont les crises devenaient d'une fréquence inquiétante, j'ai trouvé et enlevé un caillot de la cavité arachnoïdienne, siégeant en arrière de la partie moyenne du sillon de Rolando.

Deux autres fois, il s'est agi d'une lésion toute particulière et, je le crois du moins, à peine connue.

Il y a quelques années, trépanant un enfant atteint de syphilis héréditaire cérébrale et presque mourant, je fus très étonné de rencontrer, à l'ouverture de la dure-mère non pas le cerveau ou bien un néoplasme spécifique, mais une gelée tremblotante. Le cerveau atrophié se trouvait à une profondeur de 20 millimètres. Ce dernier mis à nu, le liquide se mit à couler en dehors. La peau fut suturée; il n'y eut aucune amélioration et l'enfant succomba; l'examen du cerveau ne put être pratiqué.

Au printemps dernier, opérant un autre malade, jeune syphilitique atteint de crises épileptiformes rebelles et progressives, je trouvai, entre le sillon de Rolando et l'extrémité du lobe frontal, une vaste plaque de pachyméningite sous-arachnoïdienne. Tel est, en effet, le nom que nous paraît comporter cette lésion. Le cerveau était recouvert par une sorte de gelée incolore, d'une épaisseur de 6 à 8 millimètres. Cet aspect gélatiniforme n'était dû qu'à un véritable œdème de la pie-mère, qui, à l'incision, laissa échapper une partie du liquide infiltré. La compression à l'aide de compresses de gaze stérilisée fit disparaître cet aspect. La pie-mère était blanchâtre et épaissie. Le malade guérit et ne présenta plus de crises pendant un certain temps. Puis elles reparurent. Probablement la lésion est bi-latérale et la première opération a donné une guérison temporaire en augmentant la capacité de toute la boîte cranienne.

Cette pachyméningite séreuse sous-arachnoïdienne, je l'ai observée chez un jeune enfant que j'avais déjà opéré de crâniectomie linéaire simple, sans incision des méninges. Son état s'étant notablement aggravé après une amélioration momentanée, je pratiquai l'hémi-crâniectomie temporaire à lambeau. Sous la dure-mère, du front à l'occiput, existait une gelée rosée tremblotante. Le cerveau se trouvait à 15 ou 20 millimètres en dessous, complètement atrophié. L'enfant, déjà comateux avant l'intervention, ne pouvait vivre. A l'examen, *post-mortem*, aucune trace de cette gelée sous-arachnoïdienne. Le cerveau flottait dans un liquide séreux.

Ces cas, à peine entrevus par les anatomistes, paraissent avoir été décrits imparfaitement sous le nom d'hydrocéphalie externe. La localisation exacte de la lésion échappe après la mort; on ne constate plus l'épaississement ni la vascularisation extrême de la pie-mère, sans adhérence cependant aux circonvolutions atrophiées. Le liquide séreux a quitté les mailles celluleuses qui l'emprisonnaient pendant la vie, et le cerveau atrophié est entouré de liquide.

La chirurgie de l'encéphale, grâce à l'hémi-crâniectomie temporaire, cessera désormais d'être une chirurgie d'exception. Le chirurgien n'a plus à se préoccuper des localisations cérébrales, jusqu'alors insuffisantes pour lui servir de guide. C'est à lui qu'il appartient, le bistouri à la main, de découvrir la physiologie pathologique du cerveau. L'exploration électrique des zones épileptogènes est sans danger chez l'homme.

Qui sait où s'arrêteront les indications de l'exploration de l'encéphale? La méningite tuberculeuse au début et certains cas d'hémorrhagie cérébrale ne sont-ils pas justiciables de l'hémi-crâniectomie? Il est aisé de marbrer de pointes de feu les plaques de méningite péri-sylvienne.

Une simple décompression suffirait dans bien des cas pour parer à une mort imminente.

La pachy-méningite commune et les hémorrhagies méningées seront naturellement parmi les indications opératoires les plus impérieuses et donneront de beaux succès.

Mais il est deux affections jusqu'alors presque incurables

et sur le traitement chirurgical desquelles j'insiste en terminant : l'épilepsie et la microcéphalie.

M. Lannelongue, qui par ses remarquables travaux sur la microcéphalie nous a fait entrevoir la guérison jusqu'alors inespérée des microcéphales, libérait l'encéphale par la crâniectomie linéaire. La pression intra-crânienne seule devait augmenter la capacité de la boîte osseuse. L'hémi-crâniectomie avec incision curviligne de la dure-mère assure désormais la guérison de tous les cas curables de microcéphalie. L'hémi-crâniectomie temporaire, habituellement pratiquée, est en effet une opération bénigne et sa gravité dépendra de chaque cas particulier. Le nombre de guérisons définitives sera d'autant plus considérable, qu'on osera dès les premiers symptômes alarmants, porter le bistouri jusqu'à l'encéphale.

De la suture des plaies accidentelles ou opératoires des gros troncs veineux. — M. Ricard (de Paris). La ligature totale, la ligature latérale, le maintien d'une pince à demeure ou même le simple tamponnement suffisent généralement pour arrêter l'hémorrhagie résultant d'une plaie veineuse. Mais cette hémostase ne s'obtient que par la suppression complète de la circulation dans le calibre du vaisseau, suppression qui peut entraîner la perte d'un membre, s'il s'agit de la veine fémorale, ou même occasionner la mort, s'il s'agit de la veine cave ou de la veine porte.

Or, la suture appliquée sur les parois des veines, comme on l'applique sur les parois intestinales blessées, procure une hémostase parfaite, tout en conservant le calibre de la veine et en respectant sa circulation. Dans deux cas j'ai pratiqué, une fois la suture du tronc brachio-céphalique veineux droit, et une autre celle de la veine fémorale.

Dans le premier cas, opéré à l'Hôtel-Dieu en 1892, il s'agissait d'un cancer du corps thyroïde, dont l'extirpation nécessita la résection totale de la veine jugulaire interne, jusqu'à son embouchure dans le tronc brachio-céphalique. La ligature latérale n'était pas possible, et il ne fallait pas compter sur la suppression totale de ce tronc veineux. Je fis la suture à points séparés, d'après la méthode de Lembert, et fis une suture de soutien avec les tissus voisins. La réunion fut parfaite; il n'y eut ni hémorrhagie, ni trouble circulatoire consécutif.

Le deuxième cas est curieux à bien des titres : il s'agit d'une dilatation ampullaire de la veine fémorale, dilatation qui s'était produite sous l'influence néfaste d'un bandage porté depuis la première enfance. Cette dilatation n'était pas limitée à la saphène, mais elle s'étendait à la veine fémorale elle-même et rendait la résection totale impossible. L'incision du sac, qui avait permis de constater cette disposition, fut oblitérée par quatre points de suture comme s'il s'agissait d'une plaie ordinaire et la peau fut réunie par-dessus. Les suites furent des plus simples.

On peut donc conclure que dans les cas de plaies accidentelles ou opératoires de veines volumineuses, lorsque la ligature, soit totale, soit latérale, est impossible ou dangereuse, le chirurgien trouve dans la suture, méthodiquement et aseptiquement pratiquée, une ressource d'indiscutable valeur.

Un cas de tumeur énorme du testicule. — Prof. A. Heydenreich (de Nancy). Cette tumeur, observée chez un homme de soixante-six ans, descendait jusqu'aux genoux, présentant un diamètre vertical de 35 centimètres et un diamètre transversal de 28 centimètres. Elle était largement ulcérée à la partie inférieure. Fluctuante en avant et à gauche, elle avait une consistance dure à droite et en arrière. La verge n'était pas visible : l'urine s'écoulait au niveau d'une dépression cutanée correspondant au fourreau de la verge retourné comme un doigt de gant. Il existait des ganglions indurés dans les deux plis de l'aine.

La tumeur occupait le testicule gauche. Le malade l'avait vue débuter dix ans auparavant ; mais elle avait grossi surtout depuis seize mois, sans, du reste, occasionner aucune douleur. Il s'agissait évidemment d'un néoplasme malin du testicule avec épanchement considérable dans la cavité vaginale.

La castration fut pratiquée, après évacuation du liquide contenu dans la cavité vaginale. La quantité de ce liquide dépassait 10 litres ; la partie solide du néoplasme pesait 2 kg. 200 gr. Le poids total de la tumeur, y compris le liquide, était de 14 kilogrammes. La tumeur de couleur blanchâtre rosée, parsemée de kystes du volume d'une noisette, était un sarcome à petites cellules.

Cette tumeur est la plus considérable qui ait été observée jusqu'à présent sur le testicule. Mais il faut remarquer que ses dimensions tenaient surtout à la présence du liquide. Or il est rare qu'un néoplasme s'accompagne d'un épanchement et surtout d'un épanchement abondant dans la cavité vaginale.

Fibrome pur de la paroi abdominale chez l'homme. Extirpation. Guérison. — M. Hassler (de Lyon). Il s'agit d'un jeune soldat, chez lequel je n'ai pu relever aucun antécédent pathologique héréditaire ni personnel, ni aucun traumatisme ancien ou récent. La tumeur, de la grosseur d'un marron, remonterait, au dire du malade, à sa première enfance, et elle serait restée presque stationnaire. Elle a paru augmenter très légèrement et est devenue douloureuse à la suite de marches militaires et du frottement du ceinturon. Elle siège dans la paroi abdominale, sur la ligne médiane, à 1 centimètre et demi au-dessous de l'ombilic. Son grand diamètre mesure 3 centimètres et sa hauteur 2 centimètres, son épaisseur 1 centimètre et demi. A son niveau, la peau a conservé tous ses caractères habituels d'épaisseur et de coloration. La tumeur elle-même est légèrement rénitente et de consistance chondroïde; la contraction de la paroi abdominale l'immobilise.

L'extirpation en fut faite le 3 avril 1895. Une incision verticale et médiane de 8 centimètres permit de disséquer la peau et d'arriver aisément sur la tumeur qui fut embrochée et soulevée par un ténaculum. Elle faisait, pour ainsi dire, partie intégrante de la ligne blanche qu'elle débordait, et sa coque, fibreuse, se continuait sous forme de sangles latérales droite et gauche avec l'aponévrose des muscles droits. Aucune trace de pédicule. Aucun vaisseau ne dut être lié. Les suites furent des plus simples.

L'examen histologique a confirmé le diagnostic de fibrome pur.

Fractures multiples par éclatement des os du crâne et fracture indirecte du maxillaire inférieur par une balle du fusil modèle 86 (Lebel). Étude de la fracture perpendiculaire à l'axe du rocher. — M. Arragon (de Nancy). Le soldat qui fait l'objet de cette observation se trouvant debout, ôta son soulier droit, plaça l'extrémité du canon de son fusil au-dessus du cartilage thyroïde, et, baissant la tête, appuya sur la gâchette avec le gros orteil du pied déchaussé. La balle traversa la boîte crânienne. La mort fut instantanée. Il y eut une abondante hémorragie par le nez et par les oreilles.

L'autopsie nous montra que la balle a détruit le corps de l'os hyoïde, et, traversant le repli glosseux épiglottique, a déchiré le sommet de l'épiglotte. Elle a passé ensuite dans la cavité pharyngienne, rasant, sans le toucher, le bord inférieur du vomer, pour aboutir à la surface basilaire de l'occipital, dans sa moitié postérieure.

Ce point d'arrivée sur la base du crâne, et dans ces conditions, explique l'absence de lésions osseuses du côté des os de la face et du sphénoïde ainsi que les fractures nombreuses de la moitié postérieure du crâne, que nous allons étudier.

La partie de l'apophyse basilaire touchée a transmis la force vive, divisée par sa rencontre avec l'extrémité antérieure du trou occipital, à travers les parties plus solides (condyles), jusqu'aux plus faibles (fossettes condyliennes postérieures). A ce niveau, ces forces, de nouveau divisées et arrêtées par ces fossettes, trouvant des parties moins résistantes, ont produit une fracture nette suivant une ligne bimastoïdienne et divisent le trou occipital et les fossettes elles-mêmes en deux parties égales.

Du reste, cette fracture, à travers des orifices, m'a toujours semblé se produire dans les mêmes conditions, ce qui m'amène à dire que *le trait de fracture traversant un orifice est toujours perpendiculaire à la direction de la force qui a produit cette fracture.*

Il s'est aussi produit un mouvement de bascule, déterminant un angle diédre aigu à ouverture inférieure, dont le sommet est le trait de fracture, le plan antérieur, la portion basilaire, le postérieur la portion écailleuse de l'occipital. Pour que cet angle ait pu se produire, il a fallu, comme nous allons le voir, que le bord supérieur de l'occipital fût en même temps libéré de ses connexions.

En effet, pendant l'autopsie, l'occipital s'est laissé facilement énucléer, car il était, par le choc, libéré de toutes ses sutures occipito-mastoïdienne et lambdoïde. Cependant, cet arrachement ne s'était pas fait sans que de nouvelles fractures écailleuses de l'occipital se fussent produites. On constatait la rupture de celui-ci en quatre fragments inégaux, dont la protubérance occipitale, ou du moins un point situé à un centimètre environ au-dessus était le centre.

A la suite du mouvement de bascule de l'occipital et de la disjonction de ses sutures, aucune partie résistante ne se présentait plus à la balle, pendant le reste de son trajet. De la sorte, elle a pu, douée encore d'une grande partie de la force initiale, produire dans la peau du crâne un trou de sortie net et arrondi, semblable au trou d'entrée.

L'autopsie nous montre encore que les sutures de jonction des grandes ailes du sphénoïde avec le bord antérieur du rocher sont écartées; le cartilage comblant le trou déchiré antérieur est arraché. Un déchirement du sinus caverneux s'est en même temps produit. D'autre part, les sommets de la portion pierreuse du temporal des deux côtés (droit et gauche) sont complètement fracturés, *suivant un point perpendiculaire à l'axe du rocher*, et passant par l'orifice interne du canal carotidien. Ce trait de fracture passe aussi en dedans du conduit auditif interne, enlevant la portion la plus interne de tout le conduit carotidien et de son orifice inférieur.

Cette fracture nous donne l'explication de l'hémorrhagie abondante, par le nez, la bouche et les oreilles, qui avait été constatée et qui était due à la dilacération du sinus caverneux et des carotides internes. La déchirure des tympans ne peut pas être mise en doute.

Le mécanisme de cette fracture bilatérale des deux rochers nous paraît être le suivant : la percussion s'est produite sur le sommet, le point fixe étant la résistance des branches du maxillaire inférieur, le point percuté, le sommet du rocher. Celui-ci n'était plus, en effet, abrité par le cartilage du trou déchiré antérieur et avait été brusquement frappé par l'écartement central dû au passage de la balle à travers l'apophyse basilaire. Cette pression a déterminé la fracture en ce point peu résistant du rocher, où sont superposés de bas en haut : le canal carotidien, le conduit osseux de la trompe et la gouttière terminale du conduit auditif interne.

Végétations adénoïdes du nasopharynx. — M. Broca. J'ai plus de cinq cents fois pratiqué, ou fait pratiquer par mes élèves, sous ma direction, l'ablation des végétations adénoïdes du pharynx. Sauf chez les enfants au-dessous d'un an, que j'opère à la pince, je me sers toujours du couteau de Gottstein, selon la technique classique. Lorsqu'il existe une hypertrophie amygdalienne concomitante, j'en fais l'ablation au bistouri, instrument que je trouve infiniment préférable à l'amygdalotomie. On peut presque toujours tout faire en une séance, à condition de commencer par l'amygdalotomie, de façon à n'être pas gêné par le sang dans la prise des tonsilles. L'anesthésie est souvent, sinon indispensable, au moins utile; je me suis toujours loué du bromure d'éthyle, donné à doses massives.

Je n'insisterai pas sur l'indication opératoire, formelle quand il y a des signes d'obstruction nasale, de coryza chronique, d'inflammation auriculaire. Quoi qu'on en ait prétendu récemment encore, ni les attouchements médicamenteux ni les bains de mer ne sont efficaces.

Les points actuellement en litige sont les suivants : Les végétations adénoïdes sont-elles toutes de même nature? Y en a-t-il de tuberculeuses? Peuvent-elles récidiver?

Certains auteurs ont pensé, tout récemment, qu'il fallait différencier les végétations adénoïdes simples, tuberculeuses et syphilitiques. C'est peut-être poser la question d'une manière qui prête à la confusion. Il faut réserver le nom de végétations adénoïdes à l'hypertrophie lymphoïde simple, et ajouter qu'il peut exister dans le cavum certaines productions végétantes, tuberculeuses, syphilitiques et peut-être épithéliomateuses, dont le diagnostic différentiel est souvent obscur. Tout comme on s'entend sur ce qu'est l'hypertrophie amygdalienne.

Parmi ces productions végétantes, quelle est la fréquence des lésions tuberculeuses? La chose est discutée. D'après Lermoyez, qui a eu le mérite d'attirer l'attention sur ces faits[1], cette tuberculose végétante est possible, mais rare. Il en donne une observation probante, où les végétations ont récidivé et ont été examinées histologiquement et bactériologiquement. Quant à sa deuxième observation, elle me séduit moins : la seule preuve y est fournie par l'évolution d'une phthisie chronique après l'opération, et c'est là, je crois, un mode d'argumentation qui disparaîtra en même temps que l'influence de Verneuil. Mais en tout cas, pour Lermoyez, c'est rare, et à cet égard mon expérience concorde avec la sienne. Une seule fois, j'ai vu évoluer une angine tuberculeuse après l'ablation de végétations. Je ne sais d'ailleurs pas, en l'absence d'examen histologique immédiat, si la lésion primitive était tuberculeuse ou s'il y a eu inoculation secondaire de la plaie opératoire.

Après avoir observé ce fait, j'ai envoyé à mon ami Pilliet les pièces de cent malades consécutifs : pas une seule fois le microscope n'a révélé la tuberculose.

Cette rareté va mal avec la fréquence de résultats positifs que l'inoculation au cobaye a fournis au professeur Dieulafoy. Mais des bacilles semés à la surface d'une muqueuse saine peuvent fort bien donner ces résultats : le professeur Straus l'a montré pour la muqueuse pituitaire. La muqueuse est alors infectée, dangereuse, mais elle n'est pas tuberculeuse; et même sans le devenir, elle peut se laisser traverser, d'où une infection ganglionnaire sans lésion spécifique de la porte d'entrée. Ce fait, prouvé expérimentalement par Cornet, doit faire faire des réserves sur la preuve tirée par M. Dieulafoy de ce que chez ces sujets les adénopathies cervicales tuberculeuses ne sont pas rares.

Pour les végétations adénoïdes vraies, la récidive doit s'expliquer, je crois, par le développement de fragments non enlevés. La preuve en est qu'elle a lieu surtout, d'après ce que j'ai vu, en bas et à gauche, là où le coup de curette est plus difficile à donner; que je l'ai observée assez souvent au début de ma pratique et qu'aujourd'hui elle est exceptionnelle sur mes opérés, tandis qu'elle est assez fréquente sur ceux de mes élèves. Aussi des deux facteurs, nature de la lésion et maladresse de l'opérateur, c'est au second que je fais la plus large part, sans hésiter à reconnaître que parfois le reproche m'a atteint. Et c'est sans doute parce que je l'ai reconnu qu'il m'atteint de moins en moins souvent.

(*A suivre.*) F. JAYLE.

1. Voy. *Presse médicale*, nº 52, 26 octobre 1895, p. 413.

L'Éditeur-Gérant : GEORGES CARRÉ.

Paris. — Imprimerie L. MARETHEUX, 1, rue Cassette.

PATHOGÉNIE DES MALADIES

DES VOIES RESPIRATOIRES[1]

Par le Dr **Fernand WIDAL**, Agrégé
Médecin des Hôpitaux.

Si la bactériologie nous a fourni la preuve, en ces dernières années, que le croup, la phtisie, la pneumonie, les broncho-pneumonies, les bronchites, les pleurésies purulentes ne sont que les manifestations de maladies générales sur l'appareil respiratoire, au point de vue didactique, ces diverses localisations n'en doivent pas moins être décrites avec les autres maladies du larynx, des bronches et du poumon, telles que le cancer, l'embolie, l'emphysème, les pneumokonioses. On doit continuer à étudier, dans leur ensemble, les maladies des différents segments des voies respiratoires. Comme par le passé, elles restent soumises à une classification purement régionale. La pathologie générale s'accomode à merveille d'une vue d'ensemble sur tous les méfaits d'un même microbe, pneumocoque, streptocoque, bacille de Koch; elle est même le fil conducteur dont nous ne devons pas nous dessaisir, si nous voulons comprendre la parenté morbide qui unit certaines altérations disparates en apparence, mais la pathologie descriptive dont le but est l'étude complète des maladies aussi bien au point de vue de leurs symptômes, de leur diagnostic, de leurs lésions, de leur traitement, que de leur pathogénie, ne saurait adopter une classification purement étiologique. La broncho-pneumonie, pour ne prendre qu'un exemple, peut être due au streptocoque, comme au staphylocoque ou au pneumocoque, mais pour le séméiologiste, comme pour le thérapeute, elle reste, avant tout, une maladie du poumon et doit être étudiée avec les autres affections de cet organe.

D'autre part, les diverses maladies des voies respiratoires, souvent associées, se commandent parfois, constituent tout un ensemble morbide dont l'étude, faite en commun, se complète et devient plus compréhensible. Le coryza, la laryngite, la trachéite, la bronchite se succèdent ainsi en suivant la voie descendante, pour constituer le rhume vulgaire, dont l'étymologie qui vient du mot grec « ρεω je coule », est suffisamment explicite par elle-même. Il y a plus encore; en raison de leur contact intime avec l'air atmosphérique, les voies respiratoires sont, sur toute leur étendue, soumises en partie aux mêmes causes morbides, et nous verrons que les découvertes récentes de la bactériologie fournissent des arguments nouveaux pour étudier leurs maladies dans leur ensemble.

***

Les diverses phases par lesquelles a passé, depuis le commencement de ce siècle, l'histoire de la médecine ont apporté chacune leur part d'éclaircissement à l'étude des maladies des voies respiratoires. Pour juger de l'étendue des progrès accomplis, il suffit de comparer ce qu'elles sont aujourd'hui à ce qu'elles étaient avant Laënnec. Ce fut au sujet des maladies broncho-pulmonaires, que s'exerça le génie de l'auteur de l'auscultation médiate, et la médecine ne devint franchement organicienne que du jour où il eut révélé par l'auscultation avec quelle précision le symptôme peut être superposé à la lésion.

Vers le milieu de ce siècle, lorsque sous l'impulsion de Claude Bernard, la médecine devint physiologique, les maladies des voies respiratoires n'eurent pas à tirer, de l'orientation nouvelle, tous les avantages que devaient recueillir les maladies du foie, par exemple. La pathogénie des troubles de la voix, de l'emphysème, de l'asthme, de la congestion pulmonaire, de l'embolie, de la dypsnée, de l'asphyxie reçut cependant quelques éclaircissements de la doctrine nouvelle. Lorsque l'expérimentation eut démontré la possibilité d'extirper, chez le lapin, la totalité ou une partie d'un poumon, sans provoquer d'accidents graves, on crut un instant que l'intervention opératoire allait devenir aussi facile sur ce viscère que sur les membres ou la face. Si la chirurgie du poumon n'a pas eu encore le brillant avenir que l'on espérait, nombreuses sont déjà les pneumopathies qui peuvent réclamer, à cette heure, l'intervention de l'opérateur, comme en témoignent les travaux du dernier Congrès de chirurgie.

Durant la période histologique, sous les efforts de Charcot, de Cornil, de Grancher, de Joffroy, de Balzer, la texture du tubercule et la topographie des lésions de la broncho-pneumonies et des scléroses pulmonaires furent définitivement fixées.

Enfin, lorsque sous le coup des immortelles découvertes de Pasteur, la médecine devint pathogénique, c'est-à-dire s'attacha à la recherche des causes spécifiques des maladies, la nosographie des affections broncho-pulmonaires fut rapidement bouleversée. Un des points de départ de cette renaissance médicale fut la démonstration de l'ubiquité des germes de l'atmosphère. Cette constatation jeta autant de lumière sur la pathogénie des maladies des voies respiratoires que sur le processus des fermentations, et le même coup renversa la théorie de la génération spontanée, et l'antique doctrine de la spontanéité morbide.

Par un enchaînement naturel, nous avons appris que le mal pouvait guérir par ses causes mêmes, et la période pathogénique a ouvert les voies d'une ère nouvelle, celle de la sérothérapie. La méthode, née d'hier, nous a donné déjà le gage le plus éclatant de sa puissance dans le traitement de la diphtérie et de sa localisation la plus redoutable sur les voies respiratoires : le croup. Des travaux récents nous font même espérer que bientôl peut-être l'inoculation de sérum anti-streptococcique arrêtera l'évolution de certaines broncho-pneumonies.

Depuis Laënnec, la symptomatologie et l'anatomie pathologique des maladies de l'appareil respiratoire étaient donc entrées dans la voie scientifique, mais jusqu'en ces dernières années leur pathogénie était encore toute entière à élucider. Les recherches bactériologiques et expérimentales, accumulées en ces temps derniers, nous permettent maintenant de pénétrer le pourquoi et le comment de leur genèse. Le coup d'œil d'ensemble que nous allons essayer de jeter sur leur pathogénie sera la meilleure préparation à leur étude.

***

Les maladies des voies respiratoires reconnaissent parfois des causes vulgaires, communes aux lésions de tous les appareils : sur elles nous serons brefs. Ainsi les abcès métastatiques, la granulie, les néoplasies syphilitiques ou cancéreuses peuvent être transmises à l'appareil broncho-pulmonaire par la voie sanguine ou par la voie lymphatique. L'infection a une prédilection pour la première, le cancer pour la seconde, mais ce n'est là qu'une prédilection. Ainsi les germes de certaines suppurations pulmonaires peuvent être transportés par les vaisseaux de la lymphe et l'on a cité quelques cas de noyaux épithéliomateux secondaires développés sur les branches de l'artère pulmonaire par greffe de cellules cancéreuses venues du foie par la veine cave et le cœur droit. Le germe morbide peut être transmis dès la vie intra-utérine, à travers le placenta, peut-être même est-il déposé parfois dans l'ovule en même temps que le germe physiologique, comme l'ont soutenu MM. H. Martin et Landouzy. « L'étiologie classique, comme l'a si bien exprimé M. Hanot, ne représente qu'une partie des causes vraiment efficientes. L'individu naît avec un dossier pathologique chargé déjà des incidents de la vie embryonnaire et fœtale. Le compte morbide à la naissance est déjà ouvert. »

Comme tous les organes, les bronches et les poumons peuvent présenter des lésions prévues par l'anatomie et commandées par leur structure et leurs rapports. Ainsi l'embolie pulmonaire résulte en général du transport d'un caillot détaché d'une veine périphérique. Ce caillot entraîné par le courant sanguin s'engage d'une façon pour ainsi dire naturelle dans le tronc ou les divisions de l'artère pulmonaire. L'apoplexie pulmonaire résulte de la canalisation toute spéciale de cette même artère et du défaut d'anastomoses de ses branches terminales. Les rapports vasculaires intimes qu'ont entre eux le poumon, les bronches et le cœur, nous expliquent pourquoi les affections des voies respiratoires compliquent si fréquemment les cardiopathies et inversement pourquoi les pneumopathies retentissent si souvent sur le cœur.

Les déformations thoraciques, en changeant les rapports des viscères, en comprimant les tuyaux bronchiques ou en déplaçant les gros vaisseaux du médiastin rendent du même coup les bronches, les poumons et le cœur plus sensibles aux différents agents pathogènes, d'où la fréquence des pneumopathies graves chez les gibbeux.

L'emphysème est la conséquence presque forcée de la texture élastique de la coque alvéolaire. A force de respirer, l'alvéole pulmonaire se laisse distendre, forcer, comme se laisse forcer le cœur vieilli à l'usage ou l'estomac trop souvent distendu par les liquides. Une tare héréditaire, des efforts respiratoires répétés ou exagérés sont souvent les prétextes de l'emphysème, mais pour se laisser forcer le poumon n'a besoin de causes ni prochaines, ni lointaines, il lui suffit de vieillir. Les alvéoles pulmonaires sont naturellement plus distendues chez le vieillard que chez l'adulte, si bien que l'emphysème peut être souvent considéré comme une véritable maladie d'évolution.

C'est encore en raison de son élasticité que le poumon se laisse facilement comprimer par une tumeur ou par un épanchement gazeux ou liquide de la plèvre. Son volume total diminue, par affaissement de ses alvéoles qui reviennent à l'état fœtal, comme avant la première inspiration.

On ne fait guère d'autopsie sans constater de congestion pulmonaire. La fréquence de cette lésion ne doit pas étonner, si l'on se souvient que les poumons sont de véritables éponges vasculaires, contenant sans cesse deux litres de sang venu de tous les points de l'économie et réparti dans de vastes réseaux capillaires, régis eux-même, par un double système vasculaire. Ajoutons que les vaso-moteurs pulmonaires sont sans cesse troublés par les excitations qui viennent des organes centraux ou périphériques et que le bulbe recueille par voie réflexe. Ainsi s'expliquent les congestions pulmonaires consécutives aux coliques hépatiques, aux gastrites, aux affections utérines, à l'étranglement herniaire, aux brûlures.

Les influences nerveuses peuvent impressionner les voies respiratoires, sans l'intermédiaire du système vasculaire. Divers spasmes de la glotte, la toux et la dyspnée hystériques, la respiration de Cheyne-Stokes, peut-être l'attaque d'asthme sont dus à une action directe du système nerveux sur les muscles du larynx, des bronches ou du thorax.

Le cancer des voies respiratoires, comme celui de tous les organes, présente un type variable suivant l'épithélium qui lui a donné naissance. Ainsi le cancer primitif du larynx, développé au niveau de la corde vocale inférieure est un épithélioma pavimenteux à globes épidermiques; le cancer pulmonaire proprement dit est formé aux dépens de l'épithélium alvéolaire. Peut-être existe-t-il même un cancer développé aux dépens de l'épithélium des bronchioles ou des glandes de la muqueuse bronchique.

***

Les causes qu'il nous reste à étudier sont de beaucoup plus importantes et plus fréquentes, car elles nous menacent à chaque moment de notre vie; elles sont de plus spéciales à l'arbre aérien, communes à chacun de ses segments et résultent du contact permanent de la muqueuse respiratoire avec l'air atmosphérique.

L'air n'apporte pas seulement l'oxygène qui vivifie, il sert aussi de véhicule à des poussières et à des germes dont la présence sur toute l'étendue de l'appareil respiratoire est une menace constante de maladie et de mort. Avant de chercher comment l'appareil respiratoire devient malade, nous devons donc nous demander comment il reste bien portant. La santé pour lui n'est pas seulement la conséquence de son fonctionnement normal, elle est le résultat d'une lutte incessante et constamment triomphante contre les agents extérieurs conduits par l'air respiré. Pour assurer ce triomphe de tous les instants, chaque région des voies respiratoires met en jeu des moyens de défense dont la force doit être grande, si l'on en juge par la multiplicité des procédés d'attaque. La grande loi de Darwin trouve ainsi son application non seulement dans la lutte pour la vie de l'organisme tout entier, mais dans la lutte de chaque organe, de chaque tissu, de chaque cellule même.

Pour bien comprendre toute cette étiologie spéciale aux affections des voies respiratoires, deux obligations préalables s'imposent à nous, celle de connaître les procédés d'attaque des agents de l'atmosphère et celle d'étudier les moyens de défense opposés par l'organisme. De l'excès des uns, de la

1. Leçon d'ouverture faite à la Faculté le 8 novembre 1895.

défaillance des autres découlent la plupart des causes morbides.

L'homme introduit chaque jour dans ses poumons 10.000 litres d'air en 20.000 inspirations. La muqueuse des voies respiratoires exposée constamment à ce double courant établi en sens inverse à sa surface doit donc être sans cesse en mesure de résister à la dessiccation; elle doit être également armée pour ne pas souffrir des différences de pression, de température, d'hygrométrie présentées par l'air inspiré. Si l'on songe que l'air peut présenter des différences de température qui dans leurs limites extrêmes peuvent, suivant les climats, dépasser cent degrés, on comprend aisément que l'appareil respiratoire ayant plus que tout autre à se défendre contre le froid, soit souvent atteint de maladies *a frigore*. L'expérience de chaque jour nous montre cependant que sa muqueuse saine résiste victorieusement aux agents physiques. Pour ne prendre qu'un exemple, la buée que nous voyons sortir de notre bouche durant les froids secs de l'hiver prouve que nos voies respiratoires peuvent instantanément réchauffer et hydrater l'air inspiré. Les voies respiratoires sont encore obligées de lutter constamment contre l'encombrement des particules solides que l'air aspiré introduit sans cesse dans leurs cavités et pour juger de la puissance de leurs forces défensives, il suffit de se rappeler combien sont abondantes les poussières que notre œil voit flotter dans la traînée lumineuse d'un rayon solaire pénétrant dans une chambre à moitié obscure. Ces diverses particules sont d'origine animale, végétale ou minérale. L'analyse nous montre, en effet, qu'elles sont poussières de laine, de poils, de plumes, de coton, de lin, de bois, de charbon, de fer, de silice, de calcaire, etc.

Nos voies respiratoires ont encore plus à se défendre contre les corpuscules que notre œil ne voit pas, contre ces germes innombrables, qui peuplent l'atmosphère. Beaucoup sont indifférents, mais certains peuvent devenir pathogènes, tels le pneumocoque, les staphylocoques, le streptocoque, les microbes de la putréfaction, etc.

Depuis sa première inspiration jusqu'à son dernier soupir, l'homme introduit donc constamment dans ses voies respiratoires de quoi faire la suppuration, la septicémie et la gangrène. Ajoutons que le système bronchique s'ouvre à plein canal dans le pharynx, la bouche et le nez, cavités toujours chargées de microbes qui trouvant dans la pesanteur un puissant auxiliaire, menacent sans cesse d'infecter nos voies respiratoires inférieures. Les germes introduits par l'air ou les aliments trouvent dans ces cavités toutes les conditions favorables à leur développement : chaleur et humidité dans les fosses nasales, cantonnement et colonisation facile dans les cryptes amygdaliennes ou sur le tartre et les particules alimentaires laissées dans la sertissure des dents. En raison de la richesse de leur flore microbienne, on peut dire que le nez et la bouche sont pour les maladies des voies respiratoires, les antichambres de l'infection. On n'y trouve pas seulement des saprophytes vulgaires, mais des parasites qui, vivant pour un temps en hôtes inoffensifs, sont prêts sans cesse à récupérer leur virulence. On y rencontre souvent le pneumocoque et les staphylocoques, constamment le streptocoque, comme nous l'avons démontré l'an passé avec M. F. Besançon, en examinant bactériologiquement la bouche de vingt sujets sains. On y rencontre même le bacille de la tuberculose. M. Straus a mis récemment en évidence la présence de bacilles tuberculeux virulents dans les fosses nasales d'individus sains mais vivant en contact avec des phtisiques et mon maître, M. Dieulafoy, a décelé la présence assez fréquente de ces mêmes bacilles dans les amygdales hypertrophiées des enfants.

***

L'infection par la voie aérienne, voilà donc la cause de beaucoup la plus fréquente des maladies broncho-pulmonaires que nous observons journellement en clinique, et cependant, l'infection, ne l'oublions pas, n'est qu'un accident, car malgré tant de causes d'inoculation, l'alvéole pulmonaire reste stérile chez l'homme bien portant. Le suc retiré des alvéoles pulmonaires saines et examiné bactériologiquement par la méthode des colorations et des cultures, comme l'a fait Polguère, ne contient pas de microbes. Paul Claisse, examinant systématiquement les bronches d'enfants morts sans déterminations pulmonaires, a montré que dans les premières et fines ramifications bronchiques les microbes sont encore rares et clairsemés, et qu'ils augmentent de nombre à mesure que l'on s'élève dans l'arbre bronchique en approchant de la bouche, des fosses nasales et du pharynx. Dans sa traversée des voies respiratoires, l'air se débarrasse en totalité ou en partie des particules solides et des germes dont il était chargé. Le poumon joue donc, vis-à-vis des microbes, le rôle d'un filtre parfait, je dirai même du plus parfait des filtres, car il est un filtre vivant, ne bornant pas son action à arrêter les germes au passage, mais s'efforçant de les absorber et de les détruire sur place. Nous pouvons de ce fait donner une preuve physique, une preuve bactériologique et une preuve clinique.

La preuve physique a été fournie par Tyndall le jour où il a montré que l'air expiré est optiquement pur, c'est-à-dire privé de toute particule en suspension capable de diffuser la lumière.

La preuve bactériologique a été apportée par MM. Straus et Dubreuilh. Ces auteurs ont vu qu'en faisant barboter dans une série de bouillons de culture une grande quantité d'air expiré, le plus grand nombre de flacons demeurait stérile. L'expérimentation semble démontrer, d'autre part, que l'air aspiré par des malades atteints d'affections pulmonaires, ne contient pas de germes pathogènes. En inoculant à des animaux des fragments de ouate sur lesquels on avait fait passer une centaine de litres d'air puisé dans des salles où respiraient un grand nombre de tuberculeux, M. Chantemesse[1] n'a jamais pu reproduire que des granulations de nature zoogléique. L'expectoration des tuberculeux est virulente et dangereuse, mais l'air expiré par eux ne semble donc pas contenir de germes capables de produire la tuberculose bacillaire de Koch.

Un argument clinique avait déjà été apporté par Lister : « L'air introduit dans la cavité pleurale par suite d'une fracture simple des côtes, sans plaie extérieure, avait-il dit, produit des effets différents et infiniment moins graves que ceux résultant d'un pneumothorax consécutif à une plaie de poitrine. » La bactériologie nous donne aujourd'hui la preuve que dans le premier cas, l'air a pénétré dans la séreuse, déjà épuré à la suite de sa traversée dans l'arbre bronchique; dans le second cas, au contraire, l'air pénètre chargé de tous ses germes nocifs. De même, le liquide d'un hydro-pneumothorax, compliquant une tuberculose pulmonaire, ne se charge pas toujours de microbes d'infection secondaire. Récemment encore, j'ai eu l'occasion d'observer à l'hôpital Beaujon un pyo-pneumothorax datant de quelques semaines. Le liquide séro-purulent fut ensemencé sur divers milieux de cultures qui, tous, restèrent stériles. L'autopsie démontra que l'orifice de communication siégeait sur un petit tubercule ramolli et superficiel; la bronchiole dans laquelle il s'ouvrait était si petite qu'on ne put la retrouver à l'œil nu. Il suffit, en effet que la fistule ne communique pas avec une bronche d'un trop gros calibre pour que l'air, ayant traversé tout l'arbre bronchique, depuis son origine jusqu'à son point de terminaison, s'épanche dans la plèvre dépouillé de tout microbe.

En résumé, la destinée de l'homme est de respirer dans une atmosphère sans cesse peuplée de germes souvent nuisibles, mais dont la présence est peut-être nécessaire à sa vie; des expériences récentes ont montré en effet, que les animaux ne pouvaient vivre dans un air privé de microbes. En tous cas, l'appareil respiratoire a, pour détruire les parasites qui l'assaillent, des moyens d'une efficacité telle que si la respiration des hommes apporte dans un espace clos son contingent de gaz toxiques et irrespirables, elle tend, comme l'ont dit MM. Straus et Dubreuilh, à purifier l'air des microbes qu'il contient.

***

Nous connaissons maintenant les agents d'attaque, nous savons d'autre part que les organes respiratoires bien portants résistent à leurs assauts, cherchons donc quelles sont les forces providentielles qui président ainsi dans une harmonie parfaite à la défense de nos bronches et de nos poumons. Les unes sont connues de longue date, les autres les plus importantes sont de connaissance récente.

La résistance s'organise à l'entrée même de l'appareil respiratoire. L'air dès sa pénétration se met au degré de température et d'humidité de la surface pulmonaire en filtrant à travers les replis de la pituitaire chaude, en raison de sa richesse vasculaire et humide, en raison de sa sécrétion permanente. Le riche système glandulaire annexé à la muqueuse respiratoire, jusqu'au voisinage des petites bronches, secrète un mucus qui lubréfie sans cesse la surface des bronches et empêche leur dessiccation.

Les particules introduites avec l'air inspiré trouvent, du moins chez l'adulte, un premier obstacle à leur pénétration dans les poils qui tapissent le vestibule des fosses nasales et dans les cornets qui les arrêtent en partie au passage. Les larmes sécrétées peu abondamment, mais d'une façon continue, assurent la propreté des fosses nasales, en s'écoulant et en nous forçant à nous moucher. Les cils vibratiles de l'épithélium de la muqueuse respiratoire, sans cesse agités à la façon de flagella, font un véritable balayage à la surface de l'arbre bronchique, écartant les éléments figurés nuisibles aux bronches Les dernières ramifications bronchiques ne sont plus revêtues d'un épithélium cilié, et leur paroi a perdu son squelette cartilagineux, mais les anneaux musculaires qui le remplacent peuvent par leurs contractions débarrasser leur cavité des corpuscules qui l'encombrent.

Les divers moyens de défense que nous venons d'énumérer, bons à opérer un premier déblayage, sont insuffisants à enlever et anéantir toutes les particules introduites. Aussi la libération définitive du territoire des poumons et des bronches a-t-elle constamment besoin d'être assurée par trois procédés, dont l'un est d'ordre physique, l'autre d'ordre humoral, le troisième enfin d'ordre vital.

L'action physique résulte du mode de division des bronches. Pasteur a montré que l'air a tendance à se décharger des germes qu'il contient en passant à travers un long tube effilé. Or, il suffit de jeter un coup d'œil sur un schéma de l'arbre bronchique pour voir que le tronc laryngo-trachéal arrive par dichotomies successives à se subdiviser en des milliers de fines bronchioles capillaires dont les parois attirent et fixent les particules en suspension dans l'air, comme les parois lacunaires d'un filtre Chamberland, le font pour les particules en suspension dans l'eau. Un filtre de porcelaine n'exerce sur les microbes qu'une action d'arrêt. Avec le temps, sa surface finit par se couvrir d'une couche épaisse de matières organiques, et les microbes par cultures successives arrivent à se propager jusque dans ses pores les plus fins. Aussi, pour empêcher qu'après un usage prolongé, le filtre Chamberland ne laisse traverser des germes, est-on obligé de nettoyer sa surface d'abord et de le stériliser ensuite par la chaleur. Le filtre bronchique suffit à toute la besogne; il est, nous l'avons dit, un filtre vivant qui n'arrête pas seulement les microbes, mais par son activité propre sait encore les détruire, les rejeter ou les absorber.

Les bronches pour réussir dans cette tâche, mettent en jeu tout d'abord une action humorale. Les glandes innombrables qui tapissent la surface de la muqueuse respiratoire, sécrètent sans cesse un mucus qui englue les corpuscules arrêtés par les parois bronchiques. Le mucus a sur les microbes une action bactéricide; il les tue à la façon d'un antiseptique, comme l'ont montré les expériences récentes de Wurtz et Lermoyez. Lorsque ces sécrétions de défense menacent par leur abondance d'encombrer les bronches, la muqueuse grâce à sa sensibilité réflexe se débarrasse par expectoration de tout ce mélange nuisible.

Reste le troisième procédé de résistance, la phagocytose, dont la découverte est due toute entière aux belles et patientes recherches de M. Metchnikoff. Le rôle capital joué par la phagocytose non seulement dans la défense de l'appareil respiratoire, mais encore dans l'histogenèse des diverses lésions qui le frappent, nous force à entrer dans quelques détails à son sujet. La phagocytose est un phénomène de défense cellulaire d'ordre purement vital, s'observant du haut en bas de l'échelle animale. Des êtres unicellulaires comme les amibes possèdent déjà des moyens de défense contre les bactéries qui les attaquent. L'infection est réduite à son expression la plus schématique dans cette lutte corps à corps, entre un microbe et une monade. La victoire pour l'amibe résulte de l'englobement, de la digestion ou de l'excrétion du parasite, et l'ensemble de la réaction constitue la phagocytose. Chez l'homme

1. Chantemesse. — « Tuberculose zoogléique ». *Annales de l'institut Pasteur*, 1887, p. 97.

comme chez tous les vertébrés, ce phénomène ne peut être réalisé que par les cellules dérivées du mésoderme, telles que les cellules fixes du tissu conjonctif, les cellules de l'endothélium vasculaire ou séreux, et surtout les leucocytes, ces cellules mobilisées, douées de contractilité et qui, pour englober les bactéries venues à leur contact envoient des expansions pseudopodiques, à la façon des amibes. Des quatre espèces de leucocytes décrits par Ehrlich, deux seulement, les leucocytes mononucléaires et les leucocytes polynucléaires, possèdent des propriétés énergiques de défense vis-à-vis des microbes et encore ont-ils des aptitudes et des capacités phagocytaires différentes. Les leucocytes polynucléaires appelés encore microphages, ont une action plus rapide, mais moins puissante; ils s'attaquent aux microbes peu résistants, au streptocoque par exemple. Les contours du microbe absorbé se déforment peu à peu, perdent de leur netteté, son protoplasma retient de moins en moins les matières colorantes d'aniline, et bientôt aucun procédé ne permet plus de déceler sa présence dans l'intérieur de l'organite. Les leucocytes mononucléaires, plus énergiques dans leur action opèrent très souvent en seconde ligne sur certains microbes résistants tels que le bacille de la tuberculose. Lorsque les cellules polynucléaires qui ont absorbé tout d'abord le parasite, sont vaincues par lui et frappées de dégénérescence, les leucocytes mononucléaires interviennent englobant contenu et contenant, d'où leur nom de macrophages. Ce sont ces cellules qui jouent le rôle principal dans la formation de la cellule géante et dans l'histogenèse du tubercule, rôle qui peut être doublé par les cellules endothéliales vasculaires ou par les cellules fixes du tissu conjonctif. Le bacille de Koch présente une telle résistance qu'il peut rester longtemps englobé par les macrophages, tout en conservant ses caractères normaux. Voilà pourquoi, on le rencontre avec ses affinités de coloration à l'intérieur des cellules géantes qui ne sont qu'une réaction phagocytaire contre son invasion. A la longue, le bacille peut parfois dans ces conditions être vaincu et détruit par les phagocytes; c'est là un processus de guérison trop rare chez l'homme et presque constant chez certains rongeurs. Le plus souvent le bacille sort triomphant de la lutte, et finit par franchir la barrière que la cellule géante avait essayée de lui opposer.

La phagocytose est donc bien un processus actif, essentiellement vital, dont M. Metchnikoff a su rendre toute l'animation. Les leucocytes ne sont pas seulement, comme le disait Buchner, des tombes toujours prêtes à s'ouvrir pour recevoir seulement les microbes déjà morts; à la façon d'oubliettes, ils se referment surtout sur les vivants, qu'ils détruisent et font disparaître par leur activité propre. Là ne se borne pas leur action tutélaire. Ils savent encore enliser les particules inertes, qu'elles viennent de l'atmosphère ou de la désintégration de nos tissus; nous verrons qu'ils se chargent en particulier de la matière colorante du sang extravasé au cours des congestion chroniques du poumon, et qu'ils suffisent, ainsi, à tous les besoins de la police pulmonaire.

Sur toute la surface de la muqueuse respiratoire sont épars des leucocytes venus de la profondeur des tissus par insinuation entre les cellules épithéliales. Au niveau du larynx, de la trachée et des bronches le rôle phagocytaire est dévolu à ces cellules migratrices ainsi qu'aux cellules de la couche lymphoïde des premières voies bronchiques qui constituent sous la muqueuse une infiltration presque comparable à celle du pharynx. Dans l'alvéole pulmonaire, la phagocytose se poursuit activement, et son mécanisme à ce niveau a été récemment élucidé par les travaux de Tchistowitch (1). Cet expérimentateur a définitivement prouvé que l'englobement des bactéries se faisait non pas aux dépens de l'épithélium pulmonaire qui est dénué de tout pouvoir d'absorption, mais aux dépens de cellules spéciales connues sous le nom de cellules pigmentaires ou de cellules à poussière. Ces éléments ne sont que des leucocytes mononucléaires, des macrophages venus par diapédèse et chargés de poussières végétales ou minérales que nous introduisons sans cesse dans nos voies respiratoires. Cette imprégnation cellulaire est le résultat de la vie civilisée qui nous oblige à respirer dans un air sans cesse enfumé par la combustion des lampes et des cheminées.

Les expériences de Tchistowitch nous permettent de suivre toutes les variations de la phagocytose intra-alvéolaire opérée par ces cellules à poussière.

Si l'on inocule une culture de rouget du porc dans le poumon du lapin, animal réfractaire à ce virus, aucun accident ne survient. Si l'on sacrifie l'animal, le microscope donne facilement la raison de cette résistance. Les alvéoles apparaissent remplies d'éléments cellulaires énormes, absorbant les bacilles et finissant par les détruire. Cette absorption se fait avec une telle rapidité que quatre heures après leur introduction intra-trachéale, tous les microbes sont déjà contenus à l'intérieur des macrophages.

Le succès des phacocytes n'est pas toujours ainsi obtenu sans dommages. Lorsqu'ils ont à combattre un microbe comme le pneumocoque auquel l'organisme n'est qu'incomplètement réfractaire, ils n'assurent la victoire de l'alvéole qu'au prix de luttes énergiques et prolongées. Le poumon paye alors les frais de l'invasion et de la défense par une réaction inflammatoire qui aboutit à l'hépatisation caractéristique de la pneumonie vulgaire. Les phagocytes pulmonaires peuvent, dans certaines conditions, arrêter même la bactéridie charbonneuse et défendre l'organisme contre son invasion. Buchner, en faisant aspirer des bacilles charbonneux à des animaux et en se gardant de les introduire par une plaie trachéale n'a pu constater de généralisation du microbe, mais a observé l'hépatisation de l'alvéole, ce témoin de la réaction cellulaire.

Si l'on inocule à travers la trachée un microbe virulent comme celui du choléra des poules l'est pour le lapin, l'animal succombe et l'examen microscopique, nous révèle encore, comme l'a indiqué Tchistowitch, la raison de cette mort rapide. On constate en effet une grande quantité de microbes libres, dans toutes les parties du tissu pulmonaire et dans le sang; en aucun point, on ne peut observer le moindre processus phagocytaire. L'infection résulte donc de l'impuissance des éléments cellulaires à lutter contre les parasites.

Remarquons en passant que par un processus analogue, nos voies respiratoires servent peut-être souvent de porte d'entrée à des infections généralisées. C'est là une opinion depuis longtemps soutenue par Pettenkofer. D'après lui, les poumons occuperaient la première place parmi les différentes voies utilisées par les microbes pathogènes, pour pénétrer dans l'organisme animal.

La vie à l'air se charge, nous l'avons vu, de pigmenter les phagocytes pulmonaires aussi nettement que le ferait une injection colorante artificielle. Ce fait que les gros macrophages du poumon contiennent presque toujours du pigment en même temps que des microbes, nous prouve à l'évidence que les mêmes éléments sont chargés de l'absorption des germes animés ou des poussières inertes. Dans les pneumokoniosès et les infections, les procédés de réaction doivent donc être à peu près identiques et nous comprenons déjà pourquoi dans ces maladies de cause si différente, la topographie des lésions est à peu près analogue.

Sur les coupes histologiques du poumon, la présence de ces gros macrophages remplis de suie nous indique donc d'une façon formelle les diverses étapes que parcourt l'infection partie de l'alvéole, et nous décèle du même coup les foyers de la réaction phagocytaire qui se poursuit dans l'intimité de nos tissus. La route que jalonnent ainsi les cellules pigmentaires s'étend des espaces et des capillaires lymphatiques de la coque alvéolaire, qui sont l'origine même de la circulation lymphatique, jusqu'aux travées péri-lobulaires, jusqu'aux ganglions lymphatiques péri-trachéo-bronchiques et même plus loin encore, jusqu'aux ganglions du cou et de l'aisselle. Les lignes de défense de l'appareil respiratoire se poursuivent donc loin de ses frontières, jusqu'aux tissus de la périphérie.

Lorsque les poussières et les germes parviennent à franchir la barrière épithéliale que leur oppose la muqueuse respiratoire, ils trouvent donc de nouvelles résistances dans les espaces et vaisseaux lymphatiques petits et grands. Là se continue la lutte entre cellules et microbes, et les derniers assaillants peuvent trouver la mort dans ce trajet tronculaire. Sinon, poursuivant leur marche en avant, ils arrivent au premier ganglion. Là encore, comme le dit M. Chauffard dans son intéressante étude sur les étapes lymphatiques de l'infection, ils trouvent un nouveau champ de bataille où l'organisme leur offre le combat avec de nouveaux avantages. Les microbes, échappés à l'action du premier ganglion, en auront d'autres à traverser où ils auront les mêmes obstacles à franchir. Si leur marche n'est pas toujours arrêtée, elle sera du moins toujours retardée [1].

Voilà pourquoi l'anatomie nous démontre que normalement la trame conjonctive du poumon et celle des ganglions trachéo-bronchiques recèlent des particules solides. Les traînées noirâtres que l'on voit à l'œil nu dans les ganglions médiastinaux, dans les interstices périlobulaires du poumon et dont la quantité augmente avec l'âge, sont des dépôts de poussières charbonneuses abandonnées par les cellules pigmentaires. L'expérimentation commence aussi à nous prouver que souvent la trame ganglionnaire normale recèle également des bactéries paralysées dans leur action. Ainsi l'inoculation aux animaux de ganglions trachéo-bronchiques, sains en apparence, provenant d'individus indemnes de tuberculose, rendraient les animaux tuberculeux dans 40 pour 100 des cas, d'après les expériences de Pizzini [2]. Les germes contenus dans ces ganglions demeureraient indéfiniment à l'état latent, si aucune cause adjuvante ne venait les réveiller de leur torpeur. Ce fait mérite toute notre attention; il va nous aider à expliquer la pathogénie de toute une série d'actes morbides spontanés en apparence.

Les étapes lymphatiques, en arrêtant pour un temps l'infection, ne restent pas toujours indemnes de toute lésion anatomique. Des lymphangites et des adénites peuvent résulter de la résistance des tissus. L'adénopathie trachéo-bronchique, surtout chez l'enfant, est presque toujours le reflet d'infections pulmonaires. L'adénite axillaire, comme l'a montré M. Grancher, est souvent causée par la présence de bacilles de Koch venus de la cavité thoracique, et M. Dieulafoy a montré combien souvent l'adénite sous-maxillaire marchait à l'avant-garde de la phtisie pulmonaire.

Il est un point du mécanisme de la phagocytose sur lequel je voudrais encore insister, non pour soulever des questions de controverse, mais parce qu'il jette une vive lumière sur un coin de la pathogénie des maladies des voies respiratoires. Quand des germes introduits en un point de nos tissus doivent être détruits par phagocytose, on voit sur le territoire envahi se multiplier rapidement l'effectif des combattants, c'est-à-dire des leucocytes; on voit de même les capillaires du voisinage se dilater subitement. Les deux phénomènes sont connexes. L'afflux des globules blancs résulte de leur diapédèse à travers la paroi vasculaire distendue. Or, en vertu de quelles forces invisibles, l'érection vasculaire et la mobilisation globulaire, sont-elles prêtes à l'endroit voulu, juste à temps pour l'heure du combat?

Deux théories ont été proposées. La première, que l'on pourrait appeler théorie chimiotactique, invoque une sensibilité spéciale des leucocytes. Les globules blancs jouissent, en effet, comme les végétaux inférieurs, d'une sensibilité chimiotactique, c'est-à-dire de la propriété d'être attirés par certaines substances et repoussés par d'autres. Les recherches de Massart et Bordet et de Gabritchewsky ont montré que la plupart des cultures microbiennes attiraient les leucocytes avec puissance; les toxines inviteraient ainsi les globules blancs par chimiotaxie positive à la phagocytose des bactéries qui les sécrètent. Certains produits bactériens, au contraire, ou certaines substances chimiques comme l'acide lactique, les repoussent, et cette chimiotaxie négative, en éloignant les phagocytes, favorise l'infection de l'économie. Lorsque des microbes envahissent nos tissus, leur pullulation et leur généralisation peuvent donc tenir à deux conditions différentes: la cause peut venir de leurs sécrétions mêmes, qui exercent sur les leucocytes une action répulsive les empêchant de prendre le contact; ce sont ces sécrétions qui feraient la virulence. La cause, d'autre part, peut venir de l'organisme qui, sous des influences multiples, laisse s'affaiblir la vitalité des leucocytes et s'émousser leur

1. Tchistowitch. — « Des phénomènes de phagocytose dans les poumons. » *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889, p. 337.

1. Chauffard. — « Etapes lymphatiques de l'infection. » *Semaine médicale*, 1894, p. 311.

2. Pizzini. — « Tuberkulbacillen in den Lymphdrüsen nichttuberkulöser. » *Zeitschrift. f. klin. Med.*, 1892, 4, p. 439.

sensibilité au point qu'à la première attaque microbienne ils refusent le combat.

La seconde théorie, que l'on pourrait appeler vaso-motrice, incrimine une action nerveuse qui commande la dilatation vasculaire et la diminution de vitesse du courant sanguin, deux conditions indispensables à l'exégèse des globules blancs. L'ectasie est sous la dépendance du centre vaso-moteur excité en vertu d'un réflexe partant de la périphérie et agissant sur la paroi vasculaire par l'intermédiaire du grand sympathique. Les poisons microbiens agiraient donc indirectement sur la mobilisation des leucocytes par l'intermédiaire du système nerveux; ils affaibliraient les centres vaso-moteurs (Charrin et Gley) en totalité ou en partie, et empêcheraient la diapédèse. Des toxines de toute nature, et toute une série d'agents capables d'impressionner le système nerveux, pourraient jouer le même rôle.

Chacune de ces théories a pour elle des arguments solides, mais soyez certains que le phénomène de la phagocytose doit être complexe. L'action chimiotactique, l'action vaso-motrice et peut-être d'autres encore que nous ne connaissons pas, loin de se contredire, se prêtent sans doute un mutuel appui. Si je vous les ai rappelées c'est uniquement pour vous faire pressentir que la défense de l'appareil respiratoire contre l'infection ne peut s'exercer d'une façon active que si la santé générale est assez parfaite pour que les leucocytes aient conservé toute leur énergie, les vaisseaux leur contractilité et les centres nerveux leur sensibilité. Ce fait, qui domine toute l'étiologie des maladies de l'appareil respiratoire, va nous aider à comprendre comment les causes les plus inattendues peuvent ouvrir la porte à l'infection laryngo-broncho-pulmonaire.

*
* *

L'enquête détaillée que nous avons ouverte sur les moyens d'attaque mis en œuvre par les agents extérieurs et les moyens de défense opposés par les voies respiratoires, nous montre la santé résultant d'un équilibre instable établi entre ces forces contraires. Que la défense fléchisse ou que la violence de l'attaque soit telle que l'organisme même intact ne soit pas en mesure de résister, l'équilibre est rompu et la maladie est constituée.

Envisageons d'abord les cas où l'attaque par son intensité, défie toute résistance.

Le plus violent des procédés d'attaque, est à coup sûr le traumatisme, qui brutalement contusionne ou dilacère le parenchyme pulmonaire, en cas de plaie pénétrante ou de choc portant sur la poitrine par exemple. L'hémorrhagie, le pneumothorax ou l'emphysème ne sont pas les seules conséquences du traumatisme pulmonaire, la pneumonie en est la complication fréquente. Nous ne nous étonnons plus, comme on le faisait, il y a quelques années encore, de trouver le pneumocoque agissant presque à tout coup dans ces foyers traumatiques. Nous ne trouvons dans ce fait qu'une nouvelle preuve de l'analogie proclamée par Pasteur entre le processus de l'infection et celui de la fermentation. De même que le grain de raisin porte toujours à sa surface de quoi produire la fermentation, de même la surface de notre peau porte de quoi produire la suppuration et la profondeur de nos cavités respiratoires recèle de quoi faire la pneumonie. Ces cavités détiennent même parfois les germes réputés les plus spécifiques. Avec la rigueur d'un fait expérimental, une contusion violente de la poitrine peut chez des sujets en état de santé parfaite être l'origine d'une tuberculose pulmonaire localisée au point lésé. Tout récemment encore j'ai observé à l'hôpital Beaujon un cas des plus instructifs à cet égard. Un homme tombe du siège de sa voiture et se fracture la deuxième côte gauche, au voisinage du cartilage. Au bout de quelques mois, il commence à tousser, à cracher et à maigrir. Les médecins consultés à cette époque constatent déjà des signes de tuberculose. Trois ans après le début de l'accident, il entre dans notre service et nous constatons les signes d'une caverne pulmonaire développée dans la région traumatisée. En ce point même, nous voyons bientôt se former sous nos yeux un petit abcès sous-cutané, donnant à la main la sensation de crépitation gazeuse. Cet abcès après s'être ouvert laisse un trajet fistuleux, par lequel le malade rejetait de l'air en toussant. L'autopsie nous montra que la fistule communiquait par un trajet sinueux avec une caverne superficielle à parois scléreuses, adhérente à la plèvre costale et située exactement derrière la côte qui avait été fracturée.

La phtisie des mariniers du Rhône décrite par Perroud est à rapprocher de ces faits de tuberculose traumatique. Les mariniers pour faire manœuvrer leurs bateaux se servent d'une longue perche qu'ils ont l'habitude d'appuyer sur la région sous-claviculaire. Les pressions répétées de cet instrument retentissent constamment sur le sommet du poumon dont elles facilitent ainsi la tuberculisation.

D'où vient le germe, dans tous ces cas, si ce n'est du tissu pulmonaire même ou des ganglions de voisinage, qui d'après les expériences de Pizzini recéleraient si souvent les bacilles de la tuberculose? Le traumatisme en détruisant une partie des forces vives qui entravaient leur essor et en leur offrant des déchets organiques, comme terrain de culture, leur a permis de récupérer leur virulence sommeillante et de manifester leur vitalité nouvelle en édifiant des tubercules. Dans certains cas un traumatisme de cause interne, comme celui qu'occasionne un infarctus hémoptoïque, suffit peut-être à la tâche et l'antique théorie du *tabes ab hemoptœ* de Morton qui considérait l'hémoptysie comme la cause même de la tuberculose renfermait peut-être, en certain cas, une part de vérité. Il se peut d'ailleurs que le point de départ de ces tuberculoses traumatiques ne réside pas toujours dans le microbisme latent, mais déjà dans une lésion latente que rien ne pouvait révéler au clinicien.

Une inflammation préalable peut agir comme un traumatisme et à la faveur de la dénudation épithéliale donner accès à l'infection. Les anciens médecins incriminaient le rhume négligé comme une des causes de tuberculose. La tendance aujourd'hui est de considérer cette inflammation prodromique comme déjà de nature tuberculeuse. Cette opinion a été encore récemment soutenue par M. Straus[1], mais la doctrine de l'inflammation prétuberculeuse n'est pas encore complètement abandonnée; on en trouve comme un reflet dans l'intéressante étude que M. Hanot vient de consacrer aux débuts de la phtisie[2].

Une infection pulmonaire reste rarement simple, presque toujours elle en appelle une autre, et la clinique nous offre des exemples constants de ces cumuls morbides. Ainsi la tuberculose se développe parfois à la suite d'une pneumonie[3], et nous savons avec quelle fréquence le streptocoque et le staphylocoque germent sur les lésions tuberculeuses. A travers la brèche ouverte par un premier microbe pénètrent d'autres germes qui combinent ainsi leur action pathogène.

Les gaz délétères et toxiques que l'on respire en raison de certaines conditions professionnelles ou de simples circonstances accidentelles, déterminent la dégénérescence de l'épithélium respiratoire, dont la desquamation laisse libre accès aux parasites de l'arbre bronchique. Suivant l'intensité du processus de destruction, la porte est ainsi ouverte à la bronchite, à la broncho-pneumonie ou à la gangrène.

Lorsqu'en raison encore de conditions professionnelles, les voies respiratoires sont sans cesse traversées par de véritables tourbillons de poussière d'origine végétale ou minérale, elles résistent pendant un temps à l'imprégnation de ces particules, l'organisme réagit ensuite par l'expectoration; mais comme les moyens de défense ne sont pas proportionnés à un tel excès d'encombrement, après un temps variant de quelques mois à quelques années, suivant la dose de matière absorbée, suivant aussi le degré de résistance des individus, le tissu pulmonaire finit par se laisser infiltrer par la matière pulvérulente. Ainsi se trouve constituée toute la série des pneumonies chroniques et des scléroses professionnelles telles que l'anthracose des mineurs, des charbonniers, des chauffeurs, la isidérose des tailleurs de lime, la chalicose des tailleurs de pierre et des cantonniers, les pneumopathies des brossiers, des nacriers. Si ces diverses affections chroniques ne se terminent par asystolie, elles trouvent une fin naturelle dans une infection secondaire venue des bronches altérées.

Lorsque les voies respiratoires sont assaillies par des microbes trop nombreux ou doués d'une virulence telle que les phagocytes repoussés ne sont pas en mesure de les absorber et de les détruire, les parasites envahissent les tissus du larynx, des bronches et des poumons et y déterminent à loisir les lésions les plus variées. Durant les épidémies de pneumonie, de grippe, de bronchite capillaire, les microbes assaillants doivent être doués d'une telle virulence.

Rarement le poumon soutient impunément les assauts répétés d'un germe, même peu nocif en général. Ainsi les gaveurs de pigeons, qui introduisent chaque jour dans leur bouche, en quantité énorme, des graines souvent chargées de spores d'*aspergillus*, sont frappés souvent d'une pseudo-tuberculose aspergillaire que nous avons décrite avec MM. Dieulafoy et Chautemesse et dont l'étude a été continuée par M. Renon.

*
* *

Le poumon ne peut résister à une chaleur excessive et subite. Dans un incendie, on peut mourir d'un coup de chaleur par le poumon, comme M. Brouardel[1] l'a constaté, lors de la catastrophe de l'Opéra-Comique; on peut mourir de même dans les explosions de grisou, et les ouvriers ont, pour exprimer la cause de la mort, une expression imagée, ils disent qu'on a *avalé le feu*; on peut mourir de la sorte encore dans les bains de vapeur surchauffés. Les lésions trouvées à l'autopsie sont alors celles de la congestion pulmonaire.

Le froid est de tous les agents physiques celui qui est pour les voies respiratoires le facteur le plus fréquent de la maladie. La médecine, à toutes les époques, comme la croyance populaire, en se complaisant à proclamer l'origine *a frigore* des affections aiguës des voies respiratoires n'en exagérait pas la fréquence, mais seulement l'importance. Le froid, à lui seul, ne peut, que par exception, léser le poumon. Dans les tempêtes de neige, les particules fragmentées des flocons en s'introduisant dans les bronchioles et les alvéoles peuvent déterminer des altérations qui amènent rapidement la mort. Dans ce cas, le froid, pour agir, est aidé par un véhicule solide. Quand un individu s'endormant au froid meurt brusquement de congestion suraiguë du poumon, toujours le froid dans son action a été aidé par l'alcool. On peut être sûr que le plus souvent la victime était en état d'ivresse. Au point de vue pathologique, on a dit, en effet, que l'alcool était un succédané du froid[2]; en dilatant les capillaires, et en les empêchant de se contracter à la périphérie sous l'influence du froid, il laisse un sang refroidi retourner aux organes internes et c'est là ce qui constitue le danger.

Le froid est presque uniquement un agent provocateur de l'infection. L'observation clinique nous montre chaque jour la pneumonie, la pleurésie, dont M. Landouzy a dénoncé la nature fréquemment tuberculeuse, survenant après la sensation de froid généralisé, la laryngite et la bronchite après le simple refroidissement des extrémités. Mais qu'il frappe brutalement, sourdement, lentement, ou à petits coups, comme il frappe les individus séjournant dans des habitations humides, le froid détermine l'infection par voie indirecte. En occasionnant l'engourdissement des leucocytes et en paralysant les centres vaso-moteurs qui président à leur exégèse, le froid ouvre la barrière qui entravait la généralisation de nos saprophytes. La poule est réfractaire au charbon; Pasteur a prouvé cependant, par une expérience célèbre, que l'on pouvait triompher de cette immunité naturelle et déterminer chez elle le charbon, si on la refroidissait après l'avoir inoculée avec la bactéridie. M. Bouchard, d'autre part, a montré que si l'on soumet un animal à une réfrigération un peu intense sans l'avoir inoculé avec aucun microbe, son sang normalement aseptique contient des germes divers; ces parasites viennent par effraction de nos cavités naturelles, où ils vivent sans cesse en hôtes inoffensifs. On comprend comment les voies respiratoires, en raison de la variété de leur flore microbienne, peuvent être, dans ces conditions, le point de départ fréquent des infections les plus diverses.

Des variations survenant dans l'état hygrométrique de l'air, dans la pression atmosphérique, dans l'état électrique, en un mot dans tous les éléments météorologiques qui sont le fond même de la constitution médicale, peuvent par ce même procédé, aussi

1. Straus. — La tuberculose et son bacille, p. 102.
2. Hanot. « Début de la phtisie pulmonaire. » *Semaine médicale*, 1895, p. 429.
3. Hanot. — *Loc. cit.*, p. 431.

1. Brouardel. — Des asphyxies, p. 77.
2. Brouardel. — La mort et la mort subite, p. 202.

bien qu'en modifiant la virulence de nos saprophytes, être prétextes à l'éclosion de maladies de l'appareil respiratoire qui plus que tout autre est soumis à l'action de l'atmosphère.

***

Les circonstances sont nombreuses qui chez l'être vivant peuvent ouvrir les voies à l'infection broncho-pulmonaire. Le choc, la fatigue, le surmenage physique et intellectuel, l'épuisement nerveux, le chagrin, les soucis, l'état de dénutrition qu'entraînent la misère physiologique, les lésions du système nerveux central et puis cet état de moindre résistance que transmet l'hérédité et dont l'essence même nous échappe encore, sont autant de facteurs qui peuvent affaiblir les centres vaso-moteurs et diminuer la sensibilité des leucocytes.

Les poisons venus du dehors, comme ceux fabriqués dans l'organisme, peuvent jouer ce double rôle. Nous connaissons depuis longtemps l'action sur les centres nerveux de l'alcool, des anesthésiques, des stupéfiants, des alcaloïdes, des toxines d'origine urémique ou acétonémique et les travaux récents de MM. Massart et Bordet sont venus nous apprendre que les mêmes poisons devaient agir sur la sensibilité des leucocytes. Leurs expériences nous ont montré que le chloral anesthésie les globules blancs et les rend inaptes à se porter au-devant des microbes.

Nous commençons donc à comprendre pourquoi les infections des voies respiratoires, bronchites, pneumonie, broncho-pneumonies, tuberculose, gangrène, évoluent surtout chez les surmenés, les débilités, les misérables, les séniles avant l'âge, les alcooliques, les diabétiques, les urémiques, les cachectiques, les paralytiques, les tabétiques, chez tous les intoxiqués, chez tous les déchus, chez tous ceux dont la nutrition se fait mal.

Certains faits cliniques nous prouvent mieux que ne le ferait l'expérience la mieux conduite, comment toutes les variations apportées dans la nutrition et la vascularisation du poumon peuvent influer sur les processus infectieux de son parenchyme. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire qui provoque l'ischémie et l'hypotrophie du poumon, entraîne presque fatalement la tuberculisation de l'organe. L'éclosion bacillaire est si étroitement subordonnée à l'état de nutrition des tissus que dans un cas de rétrécissement de la branche gauche de l'artère pulmonaire observé par M. Jaccoud[1], la tuberculose, avec une précision mathématique, avait débuté dans le poumon du même côté.

Le rétrécissement mitral, au contraire, entrave le développement de la tuberculose pulmonaire. Rokitansky avait depuis longtemps proclamé l'antagonisme des lésions du cœur et de la tuberculose, mais sans en comprendre la raison. Les maladies du cœur gauche, le rétrécissement mitral, par exemple, arrêtent l'évolution de la tuberculose, comme l'a soutenu M. Potain, parce qu'elles congestionnent le poumon et le mettent dans un état de pléthore permanente, qui renforce ses moyens de défense contre l'infection.

Où trouver des exemples prouvant d'une façon plus frappante l'influence du terrain sur la germination de la graine?

***

Que de chemin déjà parcouru depuis les premiers enseignements de la bactériologie! Dans l'enthousiasme de la première heure, on avait cru que toutes les exigences de l'étiologie allaient se réduire dans chaque cas à la recherche d'un parasite spécifique. Or, plus nous allons, plus nous voyons diminuer le nombre des microbes qui savent garder les avantages de la spécificité et plus nous apprenons que si un germe spécifique ou banal est l'élément nécessaire à l'éclosion de la maladie, il n'est pas l'élément suffisant, il lui faut pour agir la connivence de l'organisme. Le rôle du clinicien est précisément de dégager une à une les conditions morbides qui se combinent pour préparer l'organisme à la pénétration des germes. Il lui faut, comme par le passé, rechercher pour le bien de son malade, toute la série des causes prédisposantes, provocatrices, occasionnelles que l'observation séculaire avait cataloguées, avec tant de minutie. Ces causes secondes ne sont pas toujours flagrantes. Si l'infection n'apparaît pas constamment comme une complication cloturale ou épisodique, si elle semble parfois être toute la maladie, c'est parce que ces causes sont parfois si fugaces et si légères qu'elles échappent souvent à nos moyens d'investigation. A chaque instant de notre vie, notre organisme peut être impressionné passagèrement par les agents les plus divers et offrir ainsi un terrain sans cesse différent à la maladie. Nous devenons parfois des diathésiques d'un moment, comme l'a montré Dreyfus-Brisac[1] dans son travail sur l'arthritisme accidentel. Sous l'influence d'une simple réaction nerveuse, d'une intoxication subite, d'une brusque modification dans les agents cosmiques, le fonctionnement de nos organes respiratoires est momentanément troublé et cette défaillance d'un instant suffit à l'invasion des germes qui vivent sans cesse en paix armée à la surface de notre muqueuse respiratoire. La doctrine récente, loin de simplifier la tâche du médecin, n'a donc fait que lui imposer une obligation nouvelle, celle de rechercher le microbe partout où on le peut trouver. De sa constatation immédiate dépend souvent l'orientation du diagnostic, du pronostic, de la prophylaxie et parfois le salut du malade, depuis les premiers bienfaits de la sérothérapie.

1. Jaccoud. — Clinique de la Pitié, 1885-1886, p. 489.

L'EXTIRPATION
DU RECTUM CANCÉREUX

Par le Dr **E. QUÉNU**, agrégé
Chirurgien de l'hôpital Cochin.

Le siège, l'étendue et les connexions du cancer du rectum présentent des variétés auxquelles correspondent des indications thérapeutiques spéciales et des choix de procédés opératoires différents. Nous pensons qu'il y aurait un certain intérêt à établir les quatre types suivants :

1° Un *type bas placé*, ayant pris naissance au-dessous des attaches du releveur de l'anus, c'est le cancer de l'extrémité inférieure ou portion anale du rectum;

2° Un type *haut placé*, ayant son extrémité inférieure au cul-de-sac péritonéal et s'étendant plus ou moins jusqu'à atteindre l'origine de l'anse oméga;

3° Un *type moyen* infrapéritonéal mais susjacent au releveur;

Un *4e type* enfin d'*envahissement total* est représenté par les cas où toute l'étendue du rectum est envahie depuis l'anus jusqu'à 12 et 15 centimètres au-dessus, soit que l'épithélioma ait débuté simultanément par tous ces points, soit que plutôt, parti d'une des trois divisions du rectum, il ait secondairement envahi les deux autres.

Au premier type s'appliquent les procédés dérivés de la méthode primordiale de Lisfranc, l'ablation pure et simple du segment inférieur du rectum avec abaissement et suture de la muqueuse à la peau, sans aucune attaque au squelette coccygien et en évitant de fendre longitudinalement le rectum, comme le faisaient primitivement Lisfranc, Velpeau et Denonvilliers.

Aux 2e et 3e types s'appliquent les immenses perfectionnements apportés par la méthode de Kraske.

On sait que cette méthode comporte deux points différents: elle consiste d'une part à réséquer temporairement ou définitivement le coccyx et une portion du sacrum étendue jusqu'au 3e trou sacré, afin d'aborder par sa face postérieure, directement et à un niveau le plus élevé possible, l'intestin malade; elle nous enseigne, d'autre part, qu'il faut respecter le tronçon inférieur sphinctérien du rectum resté indemne, afin de le suturer à la tranche du bout supérieur. On aboutit de la sorte, après avoir fait une exérèse complète, à une restauration satisfaisante sinon idéale du gros intestin et à la conservation de la fonction sphinctérienne.

Quelles qu'aient été les modifications apportées par Hochenegg, par Heineke, Kocher, Hegar, Rydigier, Renn et d'autres encore, à l'incision primitive de Kraske, il reste acquis que la méthode sacrée a reculé les limites de l'opérabilité des cancers rectaux, jusqu'à permettre l'ablation de 20 et 25 centimètres d'intestin, comme l'ont fait Bardenhauer, Kirckoff et d'autres.

La question d'exérèse est tranchée, mais celle de la restauration est plus délicate : la suture circulaire du bout supérieur du rectum au bout inférieur conservé intact nécessite deux conditions capitales : 1° une certaine asepsie de la plaie; 2° une mobilisation du bout supérieur suffisante pour l'amener, sans tension, au contact du bout inférieur.

L'asepsie du rectum ne sera jamais réalisée que d'une façon toute relative. Autant, en effet, il est possible de s'en rapprocher dans les opérations pour hémorrhoïdes ou fistules, autant la tâche est malaisée quand il s'agit d'un cancer ulcéré du rectum : les lavements, les purgatifs, les longues préparations par les cachets de naphtol et par le régime lacté, n'aboutissent qu'à de médiocres résultats. Le détournement des matières par la création d'un anus iliaque, comme nous le recommandons après Schede, est meilleur, mais encore insuffisant à atténuer considérablement la virulence du contenu rectal. Nous avons vu, en effet, survenir des accidents de septicémie chez un malade auquel nous avions pendant huit jours irrigué le rectum par le bout inférieur d'un anus iliaque, en nous servant de solutions naphtolées. Seul le curettage de la surface cancéreuse est à même d'amener un nettoyage sérieux, mais encore faut-il que la masse à curetter ne dépasse pas l'ampoule.

D'autre part, pour rendre facile le rapprochement des deux bouts, on recommande d'aider la descente du bout supérieur en décollant avec le doigt la face antérieure du sacrum, même jusqu'au promontoire, et aussi d'inciser latéralement les attaches péritonéales, surtout à l'union du rectum et de l'anse oméga. Certains rectums descendent aisément, d'autres exigent des délabrements qui compromettent la nutrition des parois et aboutissent à la gangrène et à la mort.

Cette difficulté est tellement réelle qu'elle a inspiré à Lange de New-York l'idée de remonter le tronçon inférieur de l'anus en le mobilisant par une incision antérieure iischiatique et en créant ainsi un large pont de parties molles qu'on amènerait au-devant du bout supérieur.

Quand le rectum est mobile, l'invagination du bout supérieur dans le tronçon conservé mais intérieurement avivé, comme l'a proposé Hochenegg, me paraît la conduite la plus recommandable et est celle que j'ai suivie avec succès.

Je ne veux pas m'arrêter davantage sur toutes ces considérations, voulant limiter spécialement mon étude à la thérapeutique du 4e type.

Le cancer s'étend de l'anus à 12 et 15 centimètres plus haut. L'extirpation de tout ce segment vide les fosses ischio-rectales, retranche une bonne partie des releveurs et laisse une vaste excavation pleine de graisse et de vaisseaux ouverts à toute septicemie : le rectum est difficilement abaissable jusqu'à la place occupée jadis par l'anus; ou bien risquer l'abaissement d'un segment mal nourri, ou bien se résigner à l'établissement d'un anus sacré, telle est la double alternative.

Nous estimons que la formation d'un anus sacré est une fort médiocre solution.

Après que le coccyx et toute la pointe sacrée ont été détruits, l'effort d'expulsion abdominale ne vient plus se dépenser et s'épuiser partiellement contre la courbure sacro-coccygienne : il a toute facilité pour chasser au dehors tout ce qui confine à la brèche laissée béante, contenu de l'intestin et l'intestin lui-même; aussi le prolap-

1. Dreyfus-Brisac. — « De l'Arthritisme accidentel ». *Semaine médicale*, 1885, p. 258.

sus ne tarde-t-il pas à apparaître et à prendre rapidement des proportions gênantes. J'ajoute enfin que si, au point de vue des illusions laissées au malade, l'anus sacré présente quelques avantages, ces avantages sont largement compensés par les difficultés qu'éprouvent les patients à faire eux-mêmes leur toilette et à maintenir un bandage ou appareil approprié. Nous ne craignons pas de dire que, au même titre que l'opération de Callisen, l'anus sacré est inférieur à l'anus iliaque. J'ai donné des soins à une malade affligée d'un anus sacré à la suite d'une extirpation rectale : la gêne qu'elle éprouvait du fait d'un prolapsus considérable et l'ennui d'être tributaire des autres pour les nettoyages quotidiens lui firent accepter avec reconnaissance l'anus iliaque que je lui proposai et dont les inconvénients furent en réalité bien moindres.

Je pose donc en fait que si le rectum doit être extirpé dans toute sa hauteur, depuis l'anus jusqu'à son extrémité supérieure, il vaut mieux se résigner à l'anus iliaque qu'à l'anus sacré. A plus forte raison cette conclusion s'impose-t-elle si on songe que, par suite de l'infection secondaire de la plaie, la réunion primitive du bout supérieur à la peau de la région sacrée ayant manqué, l'ouverture intestinale peut être reliée aux téguments par un cylindre cicatriciel, et l'opéré livré à tous les aléas d'un rétrécissement.

Je conclus que, dans les conditions précisées plus haut, le chirurgien est autorisé à instituer dans un premier temps un anus iliaque, non plus à titre provisoire, mais à titre définitif. Il importe, bien entendu, que la constitution de cet anus soit parfaite, et que l'éperon soit tel qu'aucune matière ne puisse passer du bout supérieur dans l'inférieur.

Dès lors, il devient possible d'effectuer l'extirpation du rectum, même chez des sujets gras, à viscères médiocres, sans donner la moindre prise à la septicémie.

Voici, pour atteindre ce but, le plan que nous avons répété sur le cadavre et que nous avons mis à exécution avec succès sur le vivant.

Dans un premier temps, nous traçons une incision au-devant de l'anus, et nous décollons la face antérieure du rectum, comme dans la taille prérectale, le plus haut possible. Nous avons eu soin de recouvrir le doigt introduit dans le rectum d'un gant de caoutchouc. Cela fait, nous complétons l'incision autour de l'anus, et nous jetons autour de celui-ci une forte ligature à la soie, bien serrée.

Le sujet, qui était dans la position de la taille, est remis sur le côté droit, le membre droit allongé, le gauche replié en demi-flexion.

Pour découvrir le rectum par la voie sacrée, nous adoptons le procédé de Heineke, repris en ces derniers temps par M. Jeannel, de Toulouse, et qui consiste à tracer un T, dont la branche verticale est médiane et la branche horizontale étendue d'un troisième trou sacré à l'autre. Les parties molles sectionnées jusqu'à l'os, et la pointe du coccyx libérée, le doigt décolle la face antérieure de cet os et fait le chemin à la pince de Liston : le coccyx et le sommet du sacrum sont alors coupés verticalement et sur la ligne médiane jusqu'à hauteur de l'incision horizontale; dans celle-ci, le ciseau à froid ou mieux les cisailles achèvent la section osseuse. On obtient de la sorte un double lambeau ostéo-cutané qu'un coup de rugine donné à la face antérieure mobilise latéralement, et, sans cette perte de sang si abondante que donne le détachement des ligaments et muscles au bord du sacrum et du coccyx ; on découvre avec une facilité merveilleuse toute la face postérieure du segment rectal moyen. Tout en bas, contre le releveur de l'anus, le doigt partant de la face postérieure dénude le rectum et rejoint la face antérieure déjà décollée. On saisit à présent la raison d'être du premier temps, à savoir la dénudation prérectale opérée d'abord par le périnée : elle évite les tâtonnements et les fausses routes.

La portion de rectum immédiatement susjacente au releveur ayant été libérée et contournée, on procède à la section de chaque releveur de l'anus entre deux pinces et presque sans une goutte de sang; après achèvement du décollement prérectal, tout le segment inférieur du rectum se trouve libéré. On le relève de bas en haut et on cherche à décoller l'intestin du péritoine en refoulant avec le doigt le cul-de-sac péritonéal; on ouvre au besoin celui-ci, quitte à fermer l'ouverture ensuite en suturant le cul-de-sac à l'intestin descendu. De chaque côté se présente le pédicule vasculaire constitué par les vaisseaux hémorrhoïdaux moyens, on le coupe entre deux pinces; la limite supérieure du mal a été, autant que possible préalablement déterminée, l'exploration du rectum par sa face externe aide à compléter ce renseignement : il vaut mieux en tous cas couper trop haut que trop bas. Avant de faire cette section au-dessus du néoplasme, nous faufilons une soie très rapidement avec une aiguille de Reverdin, courbe, à travers les parois rectales, sans pénétrer dans la cavité, et nous serrons en bourse. Même manœuvre un peu au-dessous et section entre les deux ligatures.

Le rectum a donc été, de la sorte, réséqué sans effusion d'une goutte de son contenu, à l'instar d'une poche intraabdominale supposée pleine d'un liquide septique.

Le bout supérieur ligaturé a sa tranche aseptisée par le thermo-cautère, puis il est fixé dans l'angle supérieur et latéral de la plaie où le sacrum a été un peu écorné pour lui faire place. Une mèche de gaze iodoformée l'isole pour plus de sûreté des parties voisines, puis les deux moitiés du lambeau osseux sont rapprochées, réunies par les fils passés, non dans l'os, mais dans les parties fibreuses périosseuses; la réunion est complétée par la suture de la peau.

La plaie reste pendant cinq ou six jours à l'abri de toute souillure; à ce moment le fil a coupé l'intestin et une fistule se forme, mais déjà la réunion des vastes surfaces est en grande partie acquise, et si l'on a eu soin d'amener au dehors la ligature, en suturant la peau à l'intestin au-dessous d'elle, comme on le ferait pour un pédicule externe d'hystérectomie abdominale, tout se borne à une fistule sacrée qui servira d'issue aux sécrétions du bout intestinal sous-jacent à l'anus iliaque [1].

Sans doute ce plan opératoire pourra encore recevoir maint et maint perfectionnement; nous pensons, toutefois, qu'il réalise déjà un progrès en permettant l'ablation du rectum d'une façon méthodique, par temps bien réglés, sans perte de sang et surtout sans la possibilité d'une septicémie qui reste la grande complication à redouter chez les malades du 4e type, chez ceux surtout que des émonctoires insuffisants, l'affaiblissement par les pertes et l'affaissement moral, ont d'avance désignés comme une proie facile aux agents microbiens, tout particulièrement virulents, d'un rectum cancéreux.

1. L'idéal serait évidemment de supprimer tout ce bout inférieur.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA PHTISIE LARYNGÉE

Le larynx est souvent le siège de manifestations tuberculeuses, dont l'intensité peut varier depuis le catarrhe le plus simple jusqu'à la désorganisation la plus complète. Aussi ne faut-il pas s'étonner de l'effroi que provoque dans le public le mot de « *phtisie laryngée* », et des études approfondies faites par les médecins pour trouver son traitement.

Avant que l'on eût découvert la véritable cause des lésions tuberculeuses, le traitement de la phtisie laryngée n'était que purement symptomatique, d'autant plus que, jusqu'à l'introduction du laryngoscope en laryngologie, les médecins n'examinant pas le larynx de leurs malades, il leur était impossible de constater les effets thérapeutiques des moyens employés.

La découverte que fit Koch du bacille de la tuberculose a exercé une énorme influence sur le traitement de la phtisie laryngée, en amenant le médecin à considérer cette maladie comme un processus morbide *local* qui doit être combattu par des moyens *locaux*.

La substance le plus souvent employée, dans le traitement local de la phtisie laryngée, est l'acide lactique, sous forme d'attouchements avec des solutions aqueuses depuis 10 pour 100 jusqu'à l'acide pur. Ce traitement, proposé par M. Krause [1], fait bien cicatriser les ulcérations superficielles, mais reste, d'ordinaire, sans effet sur les granulations tuberculeuses. De plus, ce médicament offre un grand inconvénient par les douleurs qu'il provoque lors de l'attouchement, douleurs qui persistent malgré la cocaïnisation.

Enfin, d'autres substances ont été recommandées dans le même but, telles que le menthol, l'iodoforme, l'iodol, le baume du Pérou, l'acide borique, le phénol, la créosote, la créoline, la résorcine, le naphtol, le naphtol camphré, la pyoctanine. Mais toutes ces substances n'ont pas justifié les espérances de leurs auteurs : elles ne guérissent ni les ulcérations ni les infiltrations tuberculeuses.

Quant au traitement opératoire, il n'est applicable pratiquement que dans les cas d'infiltrations et de tuméfactions tuberculeuses circonscrites, et encore quand l'état général est bon et quand les poumons sont peu atteints.

On ne connaît donc jusqu'ici aucun moyen sûr contre la phtisie laryngée : aussi nous a-t-il paru utile d'attirer l'attention du praticien sur une substance qui vient d'être introduite dans la pratique laryngologique par M. le professeur N. Simanovsky [2], *le parachlorophénol*.

* * *

Le parachlorophénol possède, d'après les expériences de M. G. Karpow [3], un pouvoir désinfectant très intense par rapport aux bacilles du charbon. Localement, il a été appliqué avec succès par M. I. Tchourilow [4] dans l'érysipèle de la peau, sous forme d'onguents. M. Elsenberg [5] recommande les frictions avec le parachlorophénol pur dans le traitement du lupus de la peau. En oculistique, il a été employé utilement par M. V. Dolganow [6], sous forme d'injections sous-muqueuses de solutions aqueuses à 1 ou 2 pour 100, dans les ulcérations serpigineuses torpides, ainsi que dans les abcès et les ulcérations d'origine traumatique de la cornée.

M. A. Spengler, dont nous rapportons plus bas les conclusions, a observé l'action du parachlorophénol sur les affections tuberculeuses du larynx, dans la clinique de M. le professeur N. Simanovsky, et entrepris en même temps, dans le laboratoire de M. le professeur M. Nencki, des expériences sur le pouvoir désinfectant de ce produit à l'égard des cultures pures de bacilles tuberculeux et des crachats des phtisiques.

Sur ce dernier point, il a reconnu la supériorité du parachlorophénol sur le sublimé qui ne se prête point du tout à la désinfection des crachats, des déjections et autres excrétions contenant des substances albuminoïdes, les albuminates de mercure n'attaquant pas les organismes inférieurs. Au contraire, les albuminates formés par le parachlorophénol avec les substances protéiques, paraissent bien conserver leur pouvoir désinfectant. Dans les expériences de désinfection des crachats phtisiques qu'a faites M. Spengler, le parachlorophénol a tué le bacille de la tuberculose au bout de deux heures.

* * *

M. Spengler a, de plus, étudié l'action du parachlorophénol dans le traitement local de la phtisie laryngée chez les malades fréquentant l'ambulance de M. le professeur Simanovsky et chez quatre de sa propre clientèle. Voici comment il institue ce traitement.

On examine d'abord la marche clinique et on cherche les bacilles de la tuberculose dans les crachats et les sécrétions des ulcérations laryngées. On découvre la présence de fibres élastiques par la méthode de Biedert. Chaque malade doit être examiné à la lumière artificielle, en commençant par le nez et passant ensuite à la cavité buccale, au pharynx et au larynx.

1. Krause. — « Milchsaüre gegen Larynxtuberculose. » *Berlin. klin. Wochen.*, 1885, n° 29.
2. N. Simanovsky. — « Sur les effets curatifs des para et orthochlorophénols dans les affections tuberculeuses et d'autres maladies des voies respiratoires supérieures. » *Wratch*, 1894, n° 8.
3. G. Karpow. — *Archives des Sciences biologiques de l'Institut de méd. expériment. de Saint-Pétersbourg.* T. II, n° 3.
4. I. Tchourilow. — *Ibidem.*
5. Elsenberg. — *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1884, 25 juin.
6. V. Dolganow. — *Wratch*, 1894, n° 23.

Mode d'emploi. — On prépare les solutions glycériques de parachlorophénol en le fondant au bain-marie et le mélangeant ensuite à la glycérine dans la proportion de 5, 10 pour 100, etc., en volume. On pratique des attouchements sur le larynx avec des pinceaux laryngés ordinaires, ou plus souvent avec de petits morceaux d'ouate hydrophyle placés sur un porte-tampon. On fait aussi des attouchements avec du parachlorophénol pur, soit en le fondant sur une sonde en argent, soit avec de l'ouate trempée dans du parachlorophénol fondu. Ces attouchements doivent varier d'intensité, suivant la sensibilité et l'accoutumance du malade, depuis la pression légère sur le larynx jusqu'à des frictions plus ou moins prolongées.

En résumant ses observations, M. Spengler a obtenu un total de 26 cas de tuberculose laryngée traités par le parachlorophénol pendant un temps plus ou moins long, dont 17 hommes et 9 femmes. L'âge des malades variait entre vingt-deux et cinquante-six ans. La plupart appartenaient à la classe ouvrière, en dehors d'un prêtre, 2 officiers et 2 fonctionnaires. L'hérédité de la tuberculose fut constatée dans 11 cas par anamnèse; dix fois il survint des hémoptysies avant l'apparition de l'affection laryngée. Tous les malades présentaient des lésions pulmonaires, assez graves dans 16 cas.

Sur ces 26 cas, il compte 10 guérisons complètes, soit environ 38,5 pour 100.

Ce n'est pas à dire que le parachlorophénol soit un spécifique contre la tuberculose; mais il faut reconnaître que, appliqué sous forme de frictions et de badigeonnages, il guérit les ulcérations et les infiltrations tuberculeuses du larynx. On ne connaît pas les causes intimes de cette action, mais les expériences sur la désinfection des crachats et des cultures pures de bacilles tuberculeux avec le parachlorophénol établissent que c'est un des désinfectants les plus énergiques, ce qui pourrait expliquer l'amélioration rapide qu'il détermine dans les ulcérations. Le parachlorophénol fait considérablement diminuer et même résorber complètement les infiltrations, tant circonscrites que diffuses, malgré les lésions pulmonaires et la courbature des malades.

Dans son application locale au larynx, il faut veiller à ce qu'il se mette bien en contact avec toutes les parties affectées; aussi est-il souvent nécessaire de faire deux ou trois badigeonnages consécutifs. Sous l'influence des attouchements, les ulcérations ainsi que les infiltrations prennent, d'ordinaire, une coloration blanche, plus ou moins intense, suivant la concentration des solutions employées : cette coloration disparaît au bout de quelques heures.

Quant aux tumeurs tuberculeuses, elles ne disparaissent point sous l'influence des badigeonnages au parachlorophénol, mais leur volume diminue toujours, d'après les observations de M. Spengler. Le parachlorophénol a donc une action sur les produits tuberculeux affectant la forme de tumeurs.

*
* *

Les expériences et les observations que nous venons de rapporter établissent, en résumé, que :

1° Le parachlorophénol, en solutions glycériques (à partir de 10 pour 100), ou *per se*, appliqué localement au larynx, sous forme de badigeonnages ou de frictions, détermine une cicatrisation des ulcérations tuberculeuses profondes et superficielles du larynx, ainsi que la résorption des infiltrations tuberculeuses.

2° On n'observe aucun phénomène réactif d'irritation.

3° Le parachlorophénol a cet avantage, sur l'acide lactique et les procédés opératoires de traitement, qu'il peut être appliqué dans toutes les formes et à tous les degrés de la tuberculose laryngée.

4° Il agit d'une manière favorable sur le lupus affectant les muqueuses, et peut même le guérir.

5° Le parachlorophénol est un des désinfectants les plus énergiques des bacilles de la tuberculose, dans les cultures pures aussi bien que dans les crachats.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

F. Blumenthal. Influence des alcalins du milieu de culture sur les produits de l'activité des bactéries (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1895, Vol. XXVIII, fasc. 3 et 4, p. 223).— L'auteur a étudié, dans une série de recherches, l'influence que l'addition des alcalins au milieu de culture exerce sur les produits d'activité des saprophytes et des bactéries pathogènes. Le dosage comparé de ces produits, formés sur des milieux faiblement ou fortement alcalinisés, a permis à l'auteur de formuler les conclusions suivantes :

1° Dans les cultures des saprophytes variés, comme dans les cultures pures des bactéries pathogènes isolées, la formation des produits chimiquement appréciables dépend de l'alcalinité du milieu, mais l'intensité de la décomposition du milieu de culture est indépendante ou dépend de l'alcalinité du milieu.

2° La liquéfaction de la gélatine dépend du degré d'alcalinité du milieu.

3° La formation des produits nuisibles à la vie des bactéries dépend du degré d'alcalinité des milieux de culture.

4° Tout porte à croire que la formation de toxines par les microorganismes dépend aussi du degré d'alcalinité du milieu. R. R.

MÉDECINE

W. Kuhnau. Leucocytose et excrétion d'acide urique (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1895, Vol. XXVIII, fasc. 5 et 6, p. 534).

1° Dans un certain nombre de maladies s'accompagnant de leucocytose, on trouve une élimination exagérée d'acide urique.

2° L'exagération de l'élimination d'acide urique ne peut être attribuée exclusivement à la fièvre, puisque on la trouve dans des maladies qui évoluent sans fièvre (leucocytose cachectique).

3° Une diminution rapide de la leucocytose s'accompagne parallèlement d'une augmentation de l'élimination des urates.

4° La leucocytose provoquée expérimentalement s'accompagne d'une augmentation de l'élimination des urates, laquelle augmentation atteint son minimum après la disparition de la leucocytose.

5° Sans provoquer de leucocytose on peut obtenir une augmentation de l'élimination d'acide urique, par la simple incorporation de substances riches en leucocytes (pus aseptique, émulsion de thymus).

6° L'injection de nucléine provoque directement une exagération de l'élimination des urates, laquelle exagération ne peut être attribuée exclusivement à la leucocytose concomitante.

7° Les leucocytes, sans en être la source exclusive, forment la source principale de la formation d'acide urique. R. R.

CHIRURGIE

Parlavecchio. Suture du canal déférent, guérison (*Gazetta degli ospedali*, 31 août 1895). — Au cours d'une cure radicale de hernie le canal déférent fut déchiré. L'auteur se décida sur-le-champ à en faire la suture. Il tailla les deux extrémités en bec de flûte, les mit en sens inverse pour obtenir un affrontement très étendu, et il fit ensuite une suture à la Lembert. La guérison de la plaie fut parfaite.

Un an après le malade fut revu. A la palpation on ne sentait aucune tuméfaction du canal déférent au niveau de la suture. Les deux épididymes et les deux testicules avaient le même volume; les fonctions génitales étaient parfaites. La suture du canal déférent peut donc être faite avec succès. P. MAUCLAIRE.

E. Finotti. Tuberculose du calcanéum (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1895, Vol. XL, fasc, 5 et 6, p. 430). — On sait que la tuberculose du calcanéum présente certaines particularités qui font défaut dans l'ostéite tuberculeuse d'autres os du pied : elle occupe ordinairement la partie située en avant de la gouttière calcanéo-astragalienne, aboutit souvent à la formation des séquestres, se propage rarement aux autres os du pied, mais envahit quelquefois les gaines tendineuses qui passent sur l'os ou bien encore l'articulation tibio-tarsienne, et s'ouvre presque constamment au niveau de la face externe du calcanéum.

Toutes ces particularités ont été retrouvées par l'auteur dans 40 cas de tuberculose du calcanéum, opérés dans le service du professeur Nicoladoni (d'Innsbruck). Ainsi, sur ces 40 cas, la tuberculose de la portion postérieure du calcanéum ne se trouve mentionnée que dans 3 cas, et seulement dans 3 cas également l'ouverture du foyer au dehors s'est faite au niveau de la face interne du calcanéum; la gaine des péroniers a été envahie 14 fois, les gaines des tendons qui passent sur la face interne du calcanéum seulement 3 fois.

D'après l'auteur, qui rapporte dans son travail les recherches spéciales qu'il a faites, ces caractères de la tuberculose du calcanéum s'expliquent par certaines particularités anatomiques que présente cet os. Sur des coupes de l'os, on peut notamment constater deux faits : 1° la partie du calcanéum où le foyer se forme ordinairement (partie antérieure) possède un tissu spongieux mou, à mailles très larges et à trabécules très fines: c'est le tissu spongieux des zones osseuses qui ne se trouvent soumises à aucune pression ni traction; 2° la vascularisation de cette portion du calcanéum est moins abondante et la circulation plus lente que dans la partie postérieure du calcanéum. Ces deux faits expliqueraient parfaitement la localisation de la tuberculose dans la partie antérieure du calcanéum, puisque, d'après la théorie classique de Krause, acceptée sans réserve par l'auteur, et d'après laquelle la tuberculose osseuse serait d'origine sanguine, les bacilles tuberculeux abandonnent les vaisseaux soit par diapédèse, comme les hématies, soit avec leucocytes, soit à travers une lésion des parois des vaisseaux. Dans tous ces cas, le passage des bacilles tuberculeux dans le tissu osseux se trouve favorisé quand le courant circulatoire est relativement lent; or, cette lenteur de la circulation existe justement au niveau du tissu spongieux de la partie antérieure du calcanéum.

Quant à la question de savoir pourquoi le foyer tuberculeux s'ouvre presque toujours au niveau de la face externe du calcanéum, l'auteur fait intervenir la différence de structure du tissu compact des deux faces latérales du calcanéum. Sur des coupes transversales de l'os, on peut voir que le tissu compact de la face interne est dense, épais, lisse, traversé par un petit nombre de trous et de canaux. Par contre, le tissu compact de la face externe est fin, relativement mince, criblé de nombreux trous et canaux. C'est donc de ce côté que le foyer rencontre une moins grande résistance.

Le pronostic de la tuberculose calcanéenne n'est pas mauvais pour deux raisons : le foyer reste très longtemps localisé; l'ablation totale ou partielle de l'os donne de meilleurs résultats que dans la tuberculose d'autres os du pied. Chez les enfants et les jeunes individus, la résection partielle ou même simplement le curettage du foyer, suivis de traitement iodoformé, donnent ordinairement des résultats très satisfaisants. Chez les adultes, il ne faut pas hésiter à pratiquer l'extirpation totale du calcanéum. On sait que cette extirpation ne gêne pas beaucoup la marche quand on donne au malade un soulier approprié.

La récidive locale, sauf les cas où le processus avait envahi l'articulation tibio-tarsienne ou les gaines tendineuses, paraît rare. Du reste, l'existence concomitante d'une tendo-vaginalite n'aggrave pas beaucoup le pronostic, quand on peut encore procéder d'une façon radicale; mais quand le processus s'est étendu aux gaines qui passent sous la plante du pied, il ne reste plus à faire que l'amputation sus-malléolaire ou, dans les cas moins graves, l'opération de Pirogoff. R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

F. Jayle. Examen bactériologique de 30 cas de suppurations pelviennes (*Bulletins de la Société anatomique*, 1895). — L'auteur présente l'étude bactériologique de 30 cas de suppurations pelviennes. Il a eu pour but de chercher si l'on peut, soit d'après le tableau clinique avant l'intervention, soit d'après l'aspect des lésions au cours de l'opération, établir ou soupçonner la présence des germes pathogènes dans le pus.

L'examen bactériologique a été pratiqué d'après les méthodes ordinaires et l'auteur n'a pas eu recours à l'inoculation du pus sur des animaux appropriés pour obtenir un retour à la virulence de microbes, qui, tout en existant dans quelques cas (Reymond), ne poussent pas sur les milieux de culture. Il pense d'ailleurs que l'existence dans le pus de microbes presque morts et en quantité infinitésimale, n'a pas grande importance au point de vue chirurgical, tandis que la présence de microbes abondants et en pleine vitalité doit mettre en garde l'opérateur. Dans le premier cas, l'infection générale avant l'intervention et l'infection péritonéale au cours de l'opération sont peu à craindre; dans le second, l'une et l'autre sont à redouter et surviennent parfois malgré le chirurgien.

A l'exemple de tous ceux qui se sont occupés de cette question, l'auteur arrive à conclure qu'il est impossible de diagnostiquer d'une façon ferme la présence ou l'absence de microbes dans le pus, soit d'après les signes cliniques, soit d'après le siège de la suppuration. Cependant, ainsi que le montrent les observations, les cas dans lesquels on rencontre les microbes ordinaires de la suppuration, et en particulier le streptocoque, s'accompagnent d'état infectieux : le teint de la face est terreux, la langue sèche, la température élevée, l'amaigrissement notable. Ils reconnaissent pour cause des accidents puerpéraux récents, une intervention chirurgicale et le curettage en particulier, ou sont consécutifs à une infection aiguë au cours d'une métrite chronique. Ils offrent une marche aiguë et *les lésions sont plutôt périutérines* ou *périannexielles* (phlegmon du ligament large, pelvipéritonite suppurée).

Au contraire, dans les cas à suppuration stérile (d'après les méthodes ordinaires, sans inoculation à l'animal pour exalter la virulence de vieux microorganismes), les malades ne présentent pas l'état général grave des précédentes; si elles sont amaigries et n'ont guère plus d'appétit, c'est parce qu'elles sont continuellement tourmentées par leurs douleurs abdominales qu'un état nerveux exagère souvent. Le début des accidents remonte à longtemps et la marche en est chronique; néanmoins il existe des poussées fébriles fréquentes, mais la courbe thermique n'a pas l'allure qu'elle offre dans les suppurations à streptocoques. Enfin *les lésions sont limitées aux annexes*. Les mêmes remarques s'appliquent aux cas de suppurations à gonocoques.

Sur les 30 cas examinés, le streptocoque a été rencontré 10 fois, 6 fois seul, 3 fois associé au coli, 1 fois au staphylocoque et au coli; le staphylocoque a été trouvé 1 fois, le bacterium coli 2 fois, le gonocoque 4 fois, 12 fois l'examen est resté négatif; 1 fois, il existait des microorganismes abondants qu'a révélés l'examen direct, mais les cultures sont demeurées stériles.

Relativement au traitement chirurgical qui a été pratiqué, il faut noter que 13 laparotomies ont été faites; 11 fois l'examen bactériologique était négatif; 1 fois le gonocoque a été observé et 1 fois le bactérium coli

Les résultats opératoires ont été neuf guérisons, et quatre morts. Les morts sont dues, l'une à ce que les lésions ont continué à évoluer malgré l'opération, les autres à l'intervention elle-même. Or dans deux des cas terminés par la mort, on ne trouvait pas de microbes dans le pus et dans le dernier existait seulement le gonocoque. L'autopsie a démontré dans les trois cas l'existence d'une péritonite suraiguë; une fois l'examen bactériologique de la sérosité péritonéale a pu être fait et a révélé l'existence du staphylocoque blanc.

Cinq fois de simples incisions du cul-de-sac postérieur ou latéral ont été faites pour des suppurations contenant une fois le streptocoque pur, deux fois le streptocoque associé au coli, une fois le coli seul, une fois le gonocoque. Une malade est morte; l'opération n'y a été pour rien : elle est restée insuffisante. Une fois a été pratiquée une incision au-dessus de l'arcade de Fallope : la suppuration était à streptocoques; la malade est morte, mais l'opération ne peut être incriminée comme ayant causé la terminaison fatale.

Dix hystérectomies ont été pratiquées et ont donné deux morts opératoires. Le gonocoque a été rencontré dans deux de ces cas, le staphylocoque dans un, le streptocoque pur dans quatre, le streptocoque associé au coli dans un, le streptocoque associé au staphylocoque et au coli dans un autre; enfin dans un cas l'examen est resté négatif. Les deux cas de mort étaient l'un à streptocoque, l'autre à staphylocoque. Dans ce dernier cas, l'opération ne peut être accusée, car la péritonite existait lors de l'hystérectomie; dans l'autre, le foyer suppuré a été ouvert dans la cavité abdominale au cours de l'opération et il en est résulté une péritonite suraiguë qui a emporté rapidement la malade déjà cachectisée.

Une autre malade, classée à part, laparotomie pour abcès ovarique contenant des microbes pathogènes qui d'ailleurs n'ont pas cultivé, est morte d'hémorrhagie intrapéritonéale le jour même de l'intervention.

Dans les cas relatés des suppurations pelviennes contenant les germes pathogènes ordinaires de la suppuration et qui ont guéri, l'auteur fait remarquer que la cavité péritonéale n'a pas été, somme toute, ouverte au cours de l'opération; les anses intestinales, adhérentes entre elles formaient une sorte de dôme sus-utérin protecteur. Dans un cas où ce dôme a été effondré par l'écarteur antérieur, la mort est survenue. Quant aux annexes, elles restèrent en place, après avoir été ouvertes ou non, quand elles étaient suppurées.

En résumé, quand il s'agit de suppurations limitées aux trompes ou aux ovaires, on peut ouvrir franchement la cavité péritonéale (laparotomie ou hystérectomie) et enlever les poches; si celles-ci se rompent, il y a peu à craindre, car la virulence du pus qu'elles contiennent est nulle ou à peu près. Au contraire, s'il s'agit de phlegmons du ligament large ou de pelvi-péritonite suppurée, il est bon ne ne pas ouvrir le péritoine, car le pus renferme alors des microbes pathogènes, en grande abondance. Aussi, dans ces derniers cas, les incisions vaginales simples sont-elles préférables; si l'on a recours à l'hystérectomie, on aura soin de respecter le dôme sus-utérin d'adhérences protectrices qui existe presque toujours.

NEUROLOGIE

Bouveret. Tumeurs cérébrales se manifestant par des ictus apoplectiques et paralytiques (*Lyon médical*, 27 octobre 1895). — La marche de la tumeur cérébrale est ordinairement lente et progressive. Depuis longtemps déjà, on constate le vertige, céphalée, diplopie, étranglement de la papille, quand, tout à coup, il se produit un ictus apoplectique ou paralytique. Toutefois, le néoplasme peut ne manifester sa présence par aucun symptôme appréciable jusqu'au moment de l'ictus, qui est le premier trouble constaté. Dans ces cas, rares il est vrai, la tumeur qui a évolué dans une zone latente de la substance cérébrale provoque brusquement une lésion (hémorrhagie ou ramollissement) qui envahit les régions voisines : d'où l'ictus apoplectique et paralytique.

Le Dr Bouveret cite deux cas de ce genre où l'on trouva, à l'autopsie, une tumeur occupant le centre ovale des lobes frontaux, en avant des irradiations du faisceau pyramidal, vers la région motrice de l'écorce cérébrale. Pas de céphalée ou d'œdème de la papille dans la période préparalytique. L'un de ses malades fut examiné à l'ophthalmoscope, et l'on ne constata aucune lésion; chez le second malade l'autopsie ne révéla ni trace d'hémorrhagie, ni œdème.

Le diagnostic clinique est très difficile et toujours incomplet. Les anamnestiques sont insuffisants; les accès de céphalée, les troubles de l'intelligence, qui, comme dans les observations de l'auteur, font défaut, peuvent se rencontrer dans des lésions diverses du cerveau et notamment des artères cérébrales.

L'œdème de la papille que l'on constate après l'ictus n'autorise pas à conclure à l'existence d'un néoplasme si l'on manque de renseignements sur l'état antérieur du sujet (hémorrhagie dans les espaces sous-arachnoïdiens antérieurs). Au contraire, si, à la suite d'un ictus, le malade reprend connaissance et survit un certain temps, on peut songer à une tumeur cérébrale si l'œdème de la papille est constaté; la mort, en effet, est rapide dans le cas d'hémorrhagies cérébrales qui s'étendent jusque dans l'espace sous-vaginal.

Il faut attacher plus d'importance aux caractères de l'attaque. Les deux malades du Dr Bouveret ont eu, dans un espace de temps très court, plusieurs attaques successives et de gravité croissante (3 attaques en 3 semaines dans un cas : deux ictus en un mois et demi dans l'autre cas). Dans les attaques par ramollissement ou hémorrhagie cérébrale, au contraire, les ictus sont moins fréquents et surviennent habituellement dans un laps de temps beaucoup plus long. A. M.

Crocq. Recherches expérimentales sur les altérations du système nerveux dans les paralysies diphtéritiques (*Arch. de Méd. Expér.*, juillet 1895, p. 507). — L'inoculation sous-cutanée de cultures de bacilles de Lœffler, stérilisées ou non, provoque chez le lapin, pourvu que la survie soit suffisamment longue, un affaiblissement de la motilité débutant dans les membres postérieurs, s'étendant ensuite aux membres antérieurs, et pouvant provoquer une paralysie complète des quatre membres.

La sensibilité ne paraît en général pas a teinte.

Le poison diphtéritique possède une action toxique très puissante sur le système nerveux : il semble, chez le lapin, atteindre exclusivement la moelle épinière, les nerfs médullaires et la partie tout à fait inférieure du bulbe.

Dans la moelle épinière, il provoque des altérations très manifestes de la substance grise : les cellules nerveuses se tuméfient, elles se colorent mal, leur noyau et leurs prolongements disparaissent; puis la névroglie et le tissu épendidymaire prolifèrent, les cellules nerveuses s'atrophient, peuvent même disparaître complètement et être remplacées par du tissu sclérosé. La substance blanche n'est qu'exceptionnellement altérée.

Cette myélite possède ordinairement une marche lente; exceptionnellement, elle peut évoluer rapidement et aboutir au ramollissement.

Du côté des nerfs, le poison diphtéritique produit une dégénérescence débutant par l'irrégularité du contour des fibres nerveuses, la segmentation de la myéline, l'hypertrophie ou la multiplication des noyaux; bientôt le cylindre-axe se sectionne, la myéline se réduit en blocs arrondis, le protoplasme devient abondant. Puis la myéline se réduit en gouttelettes, le cylindre-axe disparaît, le protoplasme devient de plus en plus abondant, les noyaux de plus en plus nombreux; enfin, la myéline se résorbe.

Cette dégénérescence se montre fortement aux racines antérieures, alors que les postérieures restent à peu près normales.

Du côté du bulbe, le poison diphtéritique ne produit que la tuméfaction des cellules situées à la partie tout à fait inférieure; les parties moyennes et supérieures de la moelle allongée restent normales.

Les nerfs craniens ne sont pas atteints par la toxine diphtéritique.

Le poison diphtéritique provoque, chez le lapin, une myélite primitive et des névrites périphériques secondaires.

Les paralysies diphtéritiques diffèrent sensiblement chez l'homme et chez le lapin : tandis que, chez le premier, elles débutent ordinairement par le voile du palais, la gorge, etc., chez le lapin elles se montrent d'emblée aux membres postérieurs.

Chez l'homme, la diphtérie semble pouvoir produire deux espèces bien différentes de paralysies, dont les unes restent localisées à la bouche, au nez, aux yeux, au larynx, au pharynx, et dont les autres se généralisent et peuvent atteindre tout le corps, en débutant par les membres inférieurs.

Il est permis de supposer que les premières sont dues à une névrite périphérique primitive et que les secondes dépendent, comme chez le lapin, d'une myélite primitive et de nêvrites secondaires. F. Marot.

G. Gauthier. Nouvelles considérations sur la maladie de Parkinson (*Lyon médical*, 20 et 27 octobre 1895). — La paralysie agitante est caractérisée essentiellement par une contracture spéciale des muscles; ce symptôme est absolument constant. Le tremblement existe souvent; quant à l'atrophie musculaire, elle est rare et ne s'observe qu'à la période terminale de la maladie. Rangée à tort parmi les névroses, cette affection doit en être distraite; loin d'être rattachée à un trouble fonctionnel du système nerveux sans lésion appréciable, elle doit être considérée comme une maladie des muscles. Le système nerveux est intéressé secondairement; la lésion primitive siège dans le muscle dont la nutrition a été compromise.

Le Dr Gauthier déclare que la maladie de Parkinson n'est que « la manifestation d'un trouble apporté à l'élasticité du muscle ». Or ce muscle a une vie propre; il se nourrit; il a une composition chimique variable. De réaction alcaline quand le muscle est au repos, le liquide dont il est imprégné a une réaction acide quand il se contracte. La contracture ou suppression de l'élasticité musculaire résulte de la production d'acide sarcolactique et de phosphate acide de potasse; ces produits toxiques s'accumulent dans les tissus lors de contractions énergiques et longtemps répétées. Il en résulte que toute cause capable de provoquer ou de favoriser cette accumulation déterminera une contracture. Aussi la paralysie agitante est-elle très fréquente chez certains individus dont la profession exige des efforts continuels ou dont l'alimentation est exclusivement végétale. L'auteur rapporte à ce sujet dix-neuf observations de malades dont les antécédents héréditaires étaient en général excellents; rarement, il a noté des maladies nerveuses, hystérie, épilepsie, aliénation mentale. Par contre, tous ses sujets avaient exercé pendant plusieurs années des professions pénibles.

La notion pathogénique de la paralysie agitante rend ainsi facilement compte de l'influence de ces causes. Il y a d'une part insuffisance dans l'apport des phosphates (alimentation végétale), et d'autre part, il se fait une élimination exagérée de ces mêmes substances (efforts musculaires), qui permet de vérifier l'analyse des urines. A. M.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Isnardi. Section du canal déférent pour produire l'atrophie du testicule et de la prostate (*Riforma medica*, 1895, p. 797). — Cette section fut faite chez un vieillard de soixante-douze ans qui souffrait depuis un an de rétention d'urine de cause prostatique. Douze jours après l'opération, les troubles vésicaux diminuèrent, et après un mois ils étaient complètement disparus. Actuellement, le sujet garde ses urines pendant sept heures de la nuit et il les émet volontairement, sans douleurs, debout ou couché : les urines ne sont plus purulentes, mais bien normales.

Au niveau de la section du canal déférent on sent une petite grosseur, le canal au-dessous est dur et granuleux et aboutit à l'épididyme qui est atrophié; le testicule est aussi diminué de volume. Au toucher rectal on ne sent plus la prostate. Isnardi a été amené à cette expérience par ce fait que la ligature du canal excréteur détermine l'atrophie de la glande. On savait déjà que la castration donne lieu à une atrophie de la prostate; celle-ci est petite chez les monorchides, les cryptorchides, et dans le cas d'épididymite chronique.

La même opération fut faite par Isnardi dans un cas de cancer de la prostate, puis pour une simple hypertrophie, mais sans résultat évident. P. Mauclaire.

Pavone. Résection des canaux déférents (*Gazetta degli Ospedali*, 22 juin 1895). — Ces résections uni ou bilatérales ont été faites chez des chiens. Elles ont pour résultat l'atrophie constante de la prostate, tout comme après la castration. Quand la résection est unilatérale, l'atrophie ne porte que sur le lobe correspondant de la prostate; le lobe du côté opposé s'atrophie aussi, mais très peu. Comme White qui pratiquait des castrations, Pavone a noté que l'atrophie portait sur les éléments musculaires et conjonctifs de la prostate.

En présence des complications si graves de l'hypertrophie prostatique, la résection des canaux déférents doit être proposée dorénavant, d'après Pavone, de préférence à la castration uni ou bilatérale, et surtout de préférence à la ligature de l'iliaque interne, comme l'a proposé Bier. P. Mauclaire.

Aievoli. Taille suspubienne chez un enfant (*Gazetta degli Ospedali di Milano*, 1895, p. 915). — Depuis six mois l'enfant présentait tous les signes d'une cystite chronique des plus intenses. Dans l'intervalle des mictions, qui étaient très douloureuses, on voyait la vessie se remplir, se contracter en se déviant légèrement à droite de la ligne médiane. La taille suspubienne fut faite facilement, sans réunion primitive. Les tubes-siphons fonctionnèrent très bien et ne furent enlevés que le douzième jour; la miction par l'urèthre se rétablit sans accidents. Le calcul pesait 7 grammes et demi.

Aievoli, revenant ensuite sur quelques points de son opération, insiste sur l'adhérence du cul-de-sac péritonéal derrière la symphyse, adhérence que Pitha, Bromfield, Lotzbeck, Sonnenburg, Israël, Barabran, Hache, ont indiquée comme l'ayant observée quelquefois. L'auteur cite ensuite les recherches anatomiques et cliniques faites sur la situation normale et pathologique du cul-de-sac péritonéal vésico-abdominal chez les enfants. Ces recherches montrent que des anomalies existent et qu'elles sont dues parfois à de la péricystite.

L'auteur n'a pas pu faire la réunion par première intention parce que chez l'enfant, selon lui, il est difficile d'obtenir des mictions régulières. P. Mauclaire.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

D. Eisendrath. L'action du chloroforme et de l'éther sur les reins (*Deut. Zeitsch. f. Chir.* 1895, Vol. XL, fasc. 5 et 6, p. 466.) — L'auteur a examiné, avant l'opération et pendant trois jours après l'opération, 70 individus opérés sous le chloroforme et 60 opérés sous l'éther. L'étude des faits personnels et des recherches publiées dans la littérature amène l'auteur à formuler les conclusions suivantes :

1° Une albuminurie pré-existante est exagérée davantage par l'éther que par le chloroforme.

2° L'albuminurie apparaît plus souvent après le chloroforme qu'après l'éther; la proportion entre l'albuminurie chloroformique et l'albuminurie dans la narcose par l'éther est de 32 : 25.

3° Le chloroforme et l'éther agissent de même façon sur le rein amyloïde.

4° La cylindrurie, avec ou sans albuminurie, est aussi fréquente après le chloroforme qu'après l'éther, mais disparaît plus rapidement lorsque l'opération a été faite sous l'éther. R. R.

L'Editeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethreux, 1, rue Cassette.

LES
RÉFORMES HOSPITALIÈRES

Dussé-je être accusé de faiblesse, je pense qu'il ne faudrait pas tomber avec trop d'acharnement sur notre excellent confrère Peyron. Il a tenu à justifier le proverbe « on n'est jamais trahi que par les siens ». Cela est regrettable, sans doute, et peut-être eût-il pu se souvenir davantage qu'il avait appartenu à la grande famille médicale; mais, si l'on tient compte des nécessités de la haute politique qui se cuisine à nos frais à l'Hôtel de Ville, on comprendra aisément qu'un Directeur, qui veut se conserver à ses administrés, est obligé, à un moment donné, de tenter du nouveau sous peine de paraître au-dessous de sa tâche. D'ailleurs, il est des âmes qui se fatiguent du calme, comme d'autres du tumulte et de l'agitation. Jusqu'à présent, notre confrère s'était contenté de perfectionner le matériel hospitalier en créant des maternités, de belles salles de chirurgie, etc., etc. Mais, ces perfectionnements, si utiles qu'ils fussent aux malades, ne pouvaient constituer des titres suffisants aux yeux du Maître, le Conseil municipal. Il fallait trouver autre chose. M. Peyron a pensé que rien ne le mettrait mieux en cour que de s'attaquer à cette aristocratie scientifique que constitue le corps médical des Hôpitaux. C'est en partie de là qu'est née la double réforme : circonscriptions médicales d'une part, assistants de consultations de l'autre.

Par le moyen de ces deux innovations on arrivait à frapper tout le monde. La première visait surtout les chirurgiens qui tiennent à conserver dans leurs salles les malades qu'on leur adresse d'un peu partout; la seconde atteignait les médecins qui, eux, désirent surtout *diriger* leur service de consultations.

*
* *

Il n'y aurait pas grand'chose à redire au nouveau règlement, s'il ne lésait les malades. Les hôpitaux ne sont pas faits pour les médecins; nous sommes tous d'accord là-dessus. Mais, on ne peut s'empêcher de blâmer une mesure contraire au bon sens et aux sentiments de justice qui doivent animer une bonne démocratie.

Certes, il y avait des abus à combattre et une réforme s'imposait. Toutefois, avant de la proclamer, on eût pu se demander si le remède n'allait pas être pire que le mal. Voyons d'abord ce qui a trait aux circonscriptions médicales.

Je ne sais quel écrivain a comparé Paris à une vaste forêt peuplée de chasseurs et de braconniers. Le gibier est constitué par tout ce qui résume les exigences de la vie matérielle. Les chasseurs cherchent à l'atteindre par les moyens honnêtes; c'est la lutte pour la vie. A côté de ceux-ci se trouvent les braconniers, de jour en jour plus nombreux. Certains emploient des ruses d'Apaches pour subvenir à l'existence; ce sont les combattifs qui ne reculent devant rien et qui ont gardé comme le reflet des mœurs primitives du grand ancêtre.

Il y a, en outre de ces derniers, toute une catégorie de philosophes qui se sont inspirés de la maxime de l'éternelle sagesse : la vie est courte, le sage seul en profite. Il y a des hostelleries, se sont dit ces personnages aimables, où l'on trouve, sans bourse délier, le vivre et le couvert. On y devient bien un peu casanier, mais tout le monde ne peut apprécier la mélancolique errance à travers la nuit des boulevards ; on y est exposé à la rencontre de fâcheux, déguisés en agents ; et puis, courir sous la pluie ou les étoiles, dormir, le jour venu, dans les squares, tout cela est bien pénible. Combien est préférable l'asile hospitalier pour les mortels capables de s'en faire ouvrir les portes! Là seulement l'homme, digne de ce nom, peut satisfaire aux lois primordiales de la nature, là seulement on peut assurer la conservation de son individu, le reste n'étant que bagatelles et source d'ennuis.

Et alors on a vu surgir ces mille industries qui toutes tendaient à obtenir le lit d'hôpital où l'on peut, sans souci du réveil, rêver paisiblement en attendant la pâture réglementaire. Ai-je besoin de rappeler les prouesses de ceux qui étaient passés maîtres dans le genre et savaient par leurs ruses trouver à point nommé le repos bienfaisant de la salle bien chauffée? Témoin cet artiste en neurologie, qui vécut huit ans dans les divers établissements de l'Assistance. On se souvient que lorsque ce personnage s'ennuyait, ou quand la saison des plages était venue, il savait toujours trouver quelque pieux Comité pour lui assurer un petit voyage vers les Alpes, à la Salette par exemple, ou encore vers les Pyrénées, à Lourdes. Tous, il est vrai, n'arrivaient pas à des résultats pareils, mais chacun s'efforçait dans sa petite sphère à marcher sur les traces d'un homme aussi habile.

C'est au *Bureau central* que les fantaisistes désignés sous le nom de piliers d'hôpital, ou simplement pilons, se donnaient surtout carrière. Peu à peu il s'était formé là une sorte de petite Bourse, où les jeunes maîtres récemment promus étaient cotés ni plus ni moins que des chevaux de pur-sang sur les champs de course. X... recevait facilement, on le cotait à égalité. Y... était féroce, on ne l'acceptait qu'à 10 contre 1. Le billet d'admission obtenu devenait l'objet d'un commerce; les veilles de fête il ne valait que 2 francs; mais il pouvait atteindre le chiffre énorme de 20 francs par les grands froids de l'hiver. C'étaient les beaux jours de la sclérose en plaques. L'infortuné qui avait la chance d'en présenter les signes pouvait revendre son billet jusqu'à deux ou trois fois dans la même semaine. Je laisse de côté le petit trafic sur les bains, sur les médicaments, sur les commissions à faire dans les salles, etc.

Si l'on ajoute à ces abus celui que commettaient sans scrupule les gens aisés qui trouvaient bien plus simple d'être opérés « à l'œil » — qu'on me passe le mot — à l'hôpital par le même chirurgien qui leur eût demandé quatre ou cinq cents francs en ville, on comprendra que les vrais malades finissaient par être complètement éliminés des services qui, somme toute, étaient faits pour les recevoir. La situation était donc intolérable. C'était le coulage savamment organisé; il fallait y mettre un terme.

Grâce à la circonscription médicale et à la suppression du *Bureau central*, on remédiait à cet état de choses que les médecins étaient les premiers à déplorer. Malheureusement, le système, bon en théorie, parut détestable à la pratique. On vit, dès son application, des malheureux trimballés de la Porte-Maillot à Saint-Antoine; ou réciproquement; tels autres, brutalement expédiés, à la veille de subir une opération, dans un autre établissement qui était bien dans leur circonscription, mais où l'indispensable manquait, je veux dire le chirurgien. Bien mieux, la première quinzaine du nouveau régime ne se passa pas sans que la fôorme nouvelle eût son martyrologe. Un malade mourut des suites d'un transfert intempestif de Lariboisière à La Charité. Je ne parle que pour mémoire de l'ennui d'apporter des papiers chaque fois que l'on se rend à la consultation. En somme, il est aisé de voir que ce sont surtout les malades qui sont lésés par le nouveau règlement.

Aurait-on pu trouver autre chose? Cela n'est pas douteux. Il eût suffi d'organiser un corps de contrôleurs sérieux qui eussent réussi, nous n'en doutons pas, à empêcher tous les abus. A l'heure actuelle la fraude n'est pas encore bien organisée, mais cela viendra. Je suis sûr que d'ici à peu de temps, en donnant 40 sous à son hôtelier, on n'aura pas trop de peine à tourner, comme jadis, la lettre des règlements.

*
* *

J'arrive maintenant au service des consultations. On a tant écrit là-dessus qu'y revenir encore longuement serait superflu. D'abord, on ne peut empêcher le pauvre de choisir son médecin comme il l'entend. D'autre part, le médecin, qui a été nommé pour remplir une tâche donnée, ne peut être dépossédé de ses attributions sans des raisons graves. Existent-elles? Non. Vous nous dites que les médecins ne faisaient pas leur consultation. Je l'admets si vous voulez. Je sais que vous possédez depuis dix ans les dossiers de chacun; l'heure de l'arrivée à la consultation, l'heure du départ, tout cela a été noté soigneusement. Mais puisque vous aviez organisé dans les salles le contrôle, pour ne pas dire plus, puisque vous saviez, à une minute près, la besogne de chacun, pourquoi avoir supporté si longtemps les irrégularités que vous constatiez? Si M. X... ne faisait pas sa consultation, il fallait le rappeler à l'ordre, tenir la main à l'observation des règlements, mais rien ne vous autorisait à exécuter d'emblée toute une catégorie de fonctionnaires dont le plus grand nombre n'a rien à se reprocher. De plus, si le service était trop chargé, vous pouviez aisément obtenir la création d'assistants, mais sans donner à cette mesure le caractère agressif qu'elle comporte.

*
* *

Malheureusement, il y a la politique qui gâte tout. Depuis longtemps, le Conseil municipal a une idée fixe, je dirais une marotte, si l'épithète n'était pas trop folle pour une Assemblée aussi sérieuse que celle de nos édiles. Les médecins des Hôpitaux l'ennuient, cette aristocratie intellectuelle cadre mal avec ses idées générales. Trop indépendants, ils échappent à son action et à son contrôle. Ce sont eux qu'il fallait frapper. Tous les efforts de ces dernières années ont tendu vers ce but.

Maint conseiller s'est dit ceci : lorsqu'un bourgeois est malade, il se fait soigner par le médecin du coin, à 3 francs ou à cent sous. Or, pourquoi les soins suffisants pour le boutiquier, ou même pour les gens aisés, ne suffiraient-ils pas aux pauvres diables qui vont à l'hôpital? Le médecin qui sait traiter le poumon en ville, dans sa clientèle, le traitera tout aussi bien à l'hôpital. Je n'aurais plus, il est vrai, des sommités à mon service, mais comme je m'en passe dans la pratique de la vie, mes électeurs feront comme moi. Si donc j'arrive à rendre l'existence impossible à ces gens, « qui sur les Conseillers se font un chimérique empire », il ne me restera qu'à les remplacer par des médecins de mon choix. Ceux-ci constitueront à mon profit un corps hospitalier à deux fins : il sera *médico-électoral*, ou il ne sera pas. Je l'aurai dans la main et il n'aura garde de parler en maître, étant révocable à ma première réquisition. C'est ainsi que l'on satisfait aux exigences du véritable esprit démocratique!!!

Comme on le voit, la question d'administrative est devenue politique. Il en est malheureusement toujours ainsi dans notre pays. Lorsqu'un individu a le diabète, la moindre plaie peut le conduire à la gangrène; de même, dans notre état social, la moindre question tourne à la politique. C'est pourquoi l'on peut voir aujourd'hui, à propos de ces réformes, qui ne touchent en rien aux grands principes de 89, le Conseil divisé en deux camps : les réactionnaires soutiennent les médecins des Hôpitaux, les radicaux socialistes les combattent. Du malade, il n'en est plus question. C'est de la politique, et rien que cela.

Dans cette situation, que pouvaient faire les médecins des Hôpitaux? Cela est bien difficile à dire. Autant de personnalités, autant d'avis. Peut-être a-t-on manqué de vigilance, peut-être aussi, voyant les choses d'un peu trop haut, n'a-t-on pas assez rapidement compris qu'en notre temps il fallait beaucoup de souplesse et d'habileté. Le Conseil a les clés de la caisse et peut-être eût-on pu naguère, en d'autres circonstances, se montrer plus conciliants. Mais ce qui est fait est fait. Aujourd'hui il faut songer à la défense de l'intérêt des malades. C'est la raison pour laquelle j'estime que tous, tant que nous sommes, grands et petits, nous devons être unis contre les réformateurs à outrance.

Certes, je ne nie point la compétence spéciale de nos assemblées délibérantes. La médecine, la chirurgie, l'hygiène leur sont évidemment familières! Ainsi, l'un de nos édiles nous a fait vendredi et lundi une petite conférence sur la gangrène hospitalière et nous avons tous goûté, comme il convenait, le charme de sa parole autorisée. N'a-t-il pas été jadis étudiant en médecine! — Toutefois, il ne suffit pas de critiquer d'anciens maîtres, il faudrait aussi tenir un peu compte des services rendus. Or, longtemps avant que pour notre profit et pour sa gloire l'honorable conseiller voulût bien s'intéresser aux affaires publiques, le corps médical des Hôpitaux avait su mériter auprès des classes pauvres une réputation et une popularité de bon aloi que rien jusqu'ici n'a pu atteindre. Et puis, si avide qu'on soit d'innovations, il faut bien savoir que bouleverser n'est pas réformer.

Le Conseil n'a pas voulu le comprendre. Heureusement, au-dessus du Conseil il y a le Gouvernement. C'est là qu'est le salut.

F. Helme.

VALEUR ANTISEPTIQUE

DE L'OXYCYANURE DE MERCURE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

Par MM. CH. MONOD et MACAIGNE[1]

L'acide phénique à 5 pour 100 et le sublimé à 1 pour 100 ont fait leurs preuves en antisepsie chirurgicale. Leurs avantages ont été consacrés par une longue expérience clinique et par des vérifications expérimentales d'une rigueur incontestable.

Aussi ne venons-nous pas détourner de l'emploi de ces antiseptiques ceux qui estiment devoir leur rester fidèles, et qui le peuvent.

Notre communication a un but plus modeste et une portée toute pratique. Nous voulons simplement montrer à ceux dont les mains, comme les nôtres, souffrent du contact des solutions ordinairement employées en chirurgie, qu'il est une substance à la fois moins nocive et aussi efficace, à laquelle ils peuvent en toute sécurité avoir recours. Cette substance est l'oxycyanure de mercure employé en solution à 5/1000.

C'est en 1891 que l'un de nous se mit à la recherche, pour son usage personnel, d'un antiseptique qui n'eût pas les inconvénients de l'acide phénique et du sublimé et fit l'essai en chirurgie générale de l'oxycyanure de mercure, employé par M. Chibret, en chirurgie oculaire.

M. Chibret [2] faisait remarquer que les solutions de ce sel avaient l'avantage de résister pendant très longtemps à l'action décomposante de la lumière; de ne point attaquer les métaux, les instruments pouvant rester indéfiniment dans une solution à 1/100 sans être altérés ; d'être enfin beaucoup moins irritant que le sublimé à 1/1000. Il conseillait l'emploi d'une solution à 1/1500. A cette dose la valeur antiseptique de l'oxycyanure serait supérieure à celle du sublimé.

Ce dernier point a été justement contesté par MM. Tarnier et Vignal qui, dans des expériences précises, ont démontré que, en dissolution à 1/1000, l'oxycyanure de mercure était un antiseptique absolument insuffisant et infidèle.

Mais il est facile d'autre part de déduire de ces mêmes expériences que, en augmentant le titre de la solution d'oxycyanure, on pourrait obtenir avec ce sel des résultats comparables à ceux que donne le sublimé à 1/1000. Il suffit pour cela que l'oxycyanure soit en proportion cinq fois plus forte que le sublimé. Il était donc tout indiqué, si l'on voulait faire choix de l'oxycyanure comme antiseptique, de profiter de la solubilité plus grande de ce sel pour l'employer à dose plus élevée.

Les auteurs qui ont trop vite passé condamnation sur la valeur antiseptique de l'oxycyanure de mercure ont eu le tort de vouloir mettre en comparaison le sublimé et l'oxycyanure employés à doses égales. Pour obtenir avec l'oxycyanure les mêmes résultats qu'avec le sublimé il faut se servir de solutions plus concentrées, ce qui est possible, encore une fois, l'oxycyanure de mercure étant infiniment plus soluble que le sublimé, et cela, sans aucun adjuvant. On ne saurait trop insister sur ce point capital.

La solution dont nous nous servons couramment est la solution titrée à 5/1000. Elle nous a donné en clinique, depuis plus de quatre ans, les meilleurs résultats.

Cette simple affirmation est évidemment insuffisante. Pour emporter la conviction, il nous fallait établir expérimentalement la valeur antiseptique de la solution employée en la soumettant aux mêmes épreuves que la solution de sublimé à 1/1000, considérée comme le type des liquides antiseptiques.

* * *

Avant d'aborder le détail de nos expériences, nous devons dire un mot de la façon dont nous les avons conduites.

MM. Tarnier et Vignal, pour déterminer la valeur relative des divers antiseptiques qu'ils étudiaient, ont recherché la façon dont ils agissaient sur le streptocoque et le staphylocoque qui sont en effet les principaux agents connus de l'infection. Mais, en fait, la question de l'infection chirurgicale ne se réduit pas à des termes aussi simples. Lorsqu'un corps souillé quelconque pénètre les téguments, et y provoque la suppuration, le streptocoque et le staphylocoque ne sont pas seuls en jeu. On peut constater à la surface de la plaie l'existence de microbes qui passent pour n'être pas pathogènes, mais qui, sans doute aucun, doivent intervenir pour favoriser la culture et le développement des agents pyogènes. On sait que tel est le processus de l'infection tétanique; et il serait aisé de démontrer que c'est souvent à son association avec de vulgaires saprophytes au niveau d'une plaie, que le streptocoque doit d'augmenter sa virulence et de devenir l'agent d'une infection généralisée [1].

Ajoutons que le streptocoque et le staphylocoque, étant dépourvus de spores, sont, par ce fait, d'une résistance médiocre. Il est donc nécessaire lorsqu'on recherche la valeur d'un antiseptique, de le mettre en présence de microbes à spores résistantes, microbes qui se rencontrent d'ailleurs dans les lésions pathologiques.

De ces considérations découle cette conséquence que, nos recherches, pour être démonstratives, devaient porter sur l'ensemble des microbes qui peuvent venir au contact d'une plaie. Pour cela, et en même temps pour simplifier les conditions de l'expérience, nous nous sommes contentés d'utiliser la poussière ramassée à l'entrée de notre salle de chirurgie où la circulation est particulièrement active.

Nous avons déterminé, mais sans y attacher autrement d'importance, les microbes contenus dans cette poussière. Nous y avons décelé entre autres : le bacille pyocyanique, le streptocoque, le bacterium coli, et surtout un bacille ressemblant à la bactéridie charbonneuse par la coloration, les cultures, les spores, la résistance à une température de 100 degrés, et faisant probablement partie du groupe des tyrothrix.

La substance antiseptique qui agira efficacement sur un milieu infecté de la sorte pourra être proclamée réellement puissante. Disons, tout de suite, que l'oxycyanure de mercure, aussi bien, sinon mieux que le sublimé, s'est montré à la hauteur de cette tâche.

* * *

Voici maintenant le détail de nos expériences :

Prenant pour guide les expériences de MM. Tarnier et Vignal, nous avons recherché laquelle de ces deux substances — oxyanure de mercure à 5/1000 et sublimé à 1/1000 — satisfait le mieux aux trois conditions suivantes :

1° Empêcher le développement d'une culture;

2° Arrêter le développement d'une culture en activité ou la tuer;

3° Stériliser un corps souillé.

I. *Empêcher le développement d'une culture.* — D'après MM. Tarnier et Vignal, pour un litre de bouillon semé de streptocoque ou de staphylocoque, il faut ajouter 15 centimètres cubes de sublimé à 1/1000 pour empêcher le développement de la culture. La même épreuve, appliquée au vibrion septique, leur donna des résultats analogues. Ces auteurs opéraient sur des ballons contenant 50 centimètres cubes qu'ils additionnaient de 15 gouttes d'antiseptique. Quant à nous, trouvant plus commode l'emploi de tubes garnis de 20 centimètres cubes de bouillon, nous devions donc ajouter à chaque tube, après l'ensemencement, 6 gouttes de liquide antiseptique.

Donc, une série de tubes contenant 20 centimètres cubes de bouillon sont ensemencés : les uns de streptocoques, les autres de staphylocoques, d'autres de la poussière de la salle. Puis les tubes de chaque groupe reçoivent, l'un le sublimé, l'autre l'oxycyanure à la dose de 6 gouttes, et tous sont mis à l'étuve, puis examinés chaque jour.

Conformément à la proposition de MM. Tarnier et Vignal, les ensemencements de streptocoque et de staphylocoque sont restés stériles. Au contraire, les deux tubes semés de poussière ont fourni une culture active et fétide.

Recommençant cette dernière partie de l'expérience, nous ajoutons 10 gouttes d'antiseptique par tube. Seul, les tubes ayant reçu le sublimé ont donné leur culture fétide, ceux qui avaient reçu l'oxycyanure sont restés clairs, sans odeur, stériles.

Donc l'oxycyanure s'est montré égal au sublimé pour arrêter le développement des pyogènes ordinaires; et il s'est montré supérieur à lui contre l'ensemble des microbes contenus dans la poussière.

II. *Tuer une culture développée.* — MM. Tarnier et Vignal disent que, pour arrêter le développement d'une culture, il faut ajouter 50 centimètres cubes de bichlorure au millième par litre de bouillon peuplé de microbes.

Nous avons répété cette expérience en employant les mêmes quantités des deux antiseptiques; et, comme ci-dessus, nous avons réduit la proportion de liquide en utilisant les tubes contenant chacun 20 centimètres cubes de bouillon.

Deux séries de tubes sont ensemencées, l'une avec la poussière de la salle, l'autre avec un mélange de streptocoques et de staphylocoques. Le tout est mis à l'étuve, où le développement se fait rapidement. Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve, les tubes de chaque série reçoivent les uns du sublimé, les autres une quantité égale d'oxycyanure, dans la proportion indiquée par MM. Tarnier et Vignal pour le sublimé.

Ainsi, ces auteurs ajoutant 2 c. c. 5 par 50 centimètres cubes de bouillon fertilisé, il nous a fallu mettre 20 gouttes d'antiseptique par tube de 20 centimètres cubes.

Après cette addition d'antiseptique les tubes, fertiles depuis la veille, sont remis à l'étuve. Le lendemain, tous les tubes sont ensemencés sur agar pour voir quels sont ceux dont les microbes vivent encore. Or, au bout de vingt-quatre heures, un certain nombre de tubes d'agar, ainsi ensemencés, ont fourni des colonies. Et ces tubes d'agar fertiles correspondaient aux tubes de bouillon qui avaient reçu du sublimé. Quant aux tubes de bouillon fertiles qui avaient reçu l'oxycyanure, aucun n'a fourni de culture sur agar; et la stérilisation a été définitive; plusieurs ensemencements ultérieurs étant restés toujours négatifs.

Ce résultat est surtout intéressant pour les tubes semés de poussière. Habituellement un tube de bouillon ainsi ensemencée se trouble rapidement, les microbes qui vivent au fond d'une vie anaérobie dégagent des gaz qui viennent faire mousse à la surface, et le bouillon est d'une fétidité extrême. Le sublimé n'a empêché ni la culture ni la fétidité; au contraire l'oxycyanure a interrompu la culture, tuant tous les microbes qui se sont alors déposés au fond du tube, et la fétidité a disparu. Huit jours après, nous avons repris ce dépôt sur agar; rien n'a poussé.

Il est sans intérêt de chercher pourquoi, dans cette expérience, le sublimé n'a pas donné les mêmes résultats qu'à MM. Tarnier et Vignal. Nous jugeons aussi très indifférent de déterminer la nature de toutes les variétés de microbes issus des grains de poussière. Le fait capital est celui-ci : étant données deux cultures riches en microbes variés, si on ajoute à l'une une quantité déterminée de sublimé en solution à 1/1000 et à l'autre la même quantité d'une solution d'oxycyanure à 5/1000, l'oxycyanure a un pouvoir stérilisant supérieur à celui du sublimé.

III. *Stériliser un corps souillé.* — Cette expérience est la plus intéressante, car c'est elle qui se rapproche le plus des conditions normale, où l'on demande au liquide antiseptique de stériliser dans le minimum de temps les corps infectés avec lesquels il entre en contact.

MM. Tarnier et Vignal, étudiant la rapidité d'action des antiseptiques sur des fils de soie grêge trempés dans des cultures déterminées, (streptocoque, staphylocoque), ou des morceaux de flanelle imprégnés des mêmes cultures et mis à sécher, sont arrivés à ce résultat que le sublimé au millième stérilise ces corps souillés en deux minutes. D'autres essais ont été faits, par eux, avec des cultures de vibrion septique; et M. Legry, à l'aide d'un dispositif ingénieux adopté à la nature anaérobie de ce microbe, démontra aussi qu'un coton imprégné de cette culture est stérilisé par un séjour de deux minutes dans le sublimé.

Donc en deux minutes le sublimé détruit streptocoque, staphylocoque, et vibrion septique, qui,

1. Communication faite au Congrès de chirurgie le lundi 21 octobre 1895.

2. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, T. XVI, p. 301, 1890. (Rapport de M. Kirmisson sur le travail de M. Chibret).

Voir aussi CHIBRET. — Etude comparative des pouvoirs antiseptiques du cyanure de mercure, de l'oxycyanure de mercure et du sublimé. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 10 juillet 1888.

1. Voir MONOD et MACAIGNE. — Contribution à l'étude des infections par le streptocoque, *Revue de Chirurgie*, T. XIV, p. 81, 1894.

on le sait possède des spores résistant à de hautes températures.

Ces expériences sont véritablement intéressantes par leur habileté et leur précision. Mais, à notre avis, elle s'écartent un peu de ce qui se passe dans la pratique, car elles supposent un contact intime entre l'antiseptique et chaque microbe pris isolément. Or, dans les conditions habituelles de la désinfection, il s'en faut que le contact intime entre chaque microbe et l'antiseptique soit aussi facile. Ainsi, par exemple, un fil de soie à ligature étant imprégné de culture, si on le trempe dans le sublimé, en deux minutes les microbes superficiels seront tués, mais ceux de la profondeur ne seront pas atteints et le fil ne sera pas stérilisé. Si donc on veut juger de la puissance relative de deux antiseptiques, il suffira de déterminer le temps au bout duquel ils arriveront, l'un et l'autre, à stériliser un corps profondément infecté. La mesure exacte de ce temps nous importe peu. En d'autres termes, ce que nous voulons savoir c'est lequel des deux antiseptiques, sublimé et oxycyanure aux titres indiqués, agit le plus vite pour stériliser complètement un corps souillé quelconque.

L'expérience est en faveur de l'oxycyanure.

Pour le démontrer nous avons choisi des corps aussi souillés que possible, de manière à rendre plus probants les résultats obtenus.

Dans un premier essai nous avons pris des morceaux d'un paillasson délabré et souillé par un usage prolongé. Nous en avons coupé de petits fragments sensiblement égaux et nous en avons mis 5 dans un flacon contenant du sublimé, et 5 dans un flacon contenant une égale quantité d'oxycyanure.

Pour chaque flacon, à partir de la deuxième minute, et toutes les deux minutes environ, nous avons prélevé un fragment avec une pince flambée et nous l'avons jeté rapidement dans un tube plein d'eau stérilisée, destinée à enlever l'antiseptique resté sur le fragment de paille. Après un séjour de deux heures dans l'eau distillée, nous avons vidé chaque tube de l'eau qu'il contenait, le fragment restant au fond, et, rapidement nous y avons versé le contenu d'un tube de bouillon stérile, soit 10 centimètres cubes. Toutes ces manipulations ont été faites avec les précautions habituelles, tout près d'une forte flamme de Bunsen.

Nous avons ainsi obtenu une série de tubes de bouillon contenant chacun un fragment de paillasson ayant séjourné un temps variant entre deux et dix minutes les uns dans le sublimé, les autres dans l'oxycyanure, et tous ont été mis à l'étuve. Le premier jour aucun bouillon ne se troubla. Mais peu à peu les jours suivants on vit se troubler successivement tous les tubes au sublimé, avec un retard d'autant plus grand et un trouble d'autant moins prononcé que le séjour du fragment de paille dans le sublimé avait été plus prolongé; mais enfin au bout de huit à dix jours tous les tubes au sublimé étaient troublés. Quant aux tubes à l'oxycyanure, ceux qui répondaient à un séjour de deux et trois minutes se sont troublés au bout de quelques jours, et tous les autres sont restés limpides et le sont encore deux mois après le début de l'expérience.

Nous avons répété l'expérience sous une autre forme, utilisant cette fois des fils de soie. Prenant de la soie moyenne servant aux ligatures, nous en avons fait un écheveau d'une vingtaine de petits bouts longs chacun de 3 centimètres, et nous les avons mis dans un bouillon semé de poussière. Le lendemain le bouillon était trouble, fétide, mousseux, et les fils de soie imprégnés de culture. Nous les avons alors mis sécher pendant vingt-quatre heures à l'étuve. Le jour suivant ils ont été plongés en nombre égal dans le sublimé et l'oxycyanure. Après un séjour variant de deux à douze minutes dans l'antiseptique, chaque fil était retiré avec une anse de platine flambé, et plongé rapidement dans un tube rempli d'eau distillée stérilisée. Deux heures après ce séjour dans l'eau chaque fil était repêché avec le fil de platine et plongé aussitôt dans un tube de bouillon ordinaire.

Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve, aucun bouillon ne s'était encore troublé. Mais le jour suivant le trouble apparut dans les tubes en commençant par ceux qui avaient reçu le fil au sublimé; puis ce fut le tour des fils ayant baigné dans l'oxycyanure. Finalement un seul tube résista, celui dont le fil avait séjourné douze minutes dans l'oxycyanure.

Dans un autre essai analogue les fils plongés dans le sublimé restèrent stériles à partir de la dixième minute, alors que pour les fils à l'oxycyanure la stérilisation fut complète à partir de la sixième minute.

Enfin la même épreuve fut faite avec des fils au sortir de la culture fétide, sans avoir été séchés. Ici la stérilisation par le sublimé comme par l'oxycyanure exista dès la deuxième minute.

On ne saurait objecter que le fil garde après lui assez d'antiseptique pour gêner le développement des microbes : nous avons repris le fil dans le bouillon resté clair pendant huit jours et nous l'avons remis dans un autre bouillon frais; celui-ci est encore resté stérile.

Un point intéressant à signaler en passant : le trouble est apparu dans les tubes successivement en raison inverse de la durée d'immersion du fil dans le liquide antiseptique; et les derniers troublés, correspondant par exemple à un séjour de six à huit minutes, étaient restés clairs pendant trois à quatre jours.

Il y a là une sorte d'engourdissement des microbes dont il est important de tenir compte. Aussi nous n'avons tiré de conclusions qu'après un délai de dix à quinze jours.

Les légères différences dans la rapidité de stérilisation au cours de ces derniers essais résultent de la nature variable des cultures dans lesquelles les fils ont été plongés. Pour ce qui nous concerne elles n'ont aucune importance, car elles ne changent nullement le rapport que nous avons constaté entre le pouvoir antiseptique du sublimé et celui de l'oxycyanure.

Ces essais démontrent donc la supériorité incontestable de l'oxycyanure sur le sublimé pour la stérilisation des corps souillés.

Il n'y a pas à nous reprocher d'avoir fait intervenir des microbes trop nombreux et insuffisamment déterminés. Dans l'espèce, cela importe peu : en prenant des objets si profondément souillés et comparables, après tout, aux corps étrangers qui produisent des plaies septiques, nous voulions surtout exiger des produits antiseptiques employés un maximum d'énergie, et comparer ainsi leur puissance respective.

* * *

Conclusions. — De ces expériences très simples, résulte donc ce fait indiscutable que l'oxycyanure de mercure en solution à 5/1000 jouit de propriétés antiseptiques plus puissantes que le sublimé en solution à 1/1000, celle qui est communément employée.

Mais, dira-t-on, à cette dose relativement forte, l'oxycyanure de mercure n'est-il pas d'un maniement dangereux, soit pour le chirurgien, soit pour le malade ? Ne doit-on pas, pour ce dernier en particulier, redouter de graves accidents d'intoxication ?

A cette question qui se présente tout naturellement à l'esprit, je réponds par une simple constatation. Depuis plus de quatre ans que je fais couramment usage de ce produit, soit à l'hôpital, soit en ville, je n'ai observé que deux fois une intoxication sans importance, une stomatite légère et de courte durée, survenue l'une et l'autre fois dans des conditions toutes spéciales. La première fois, il s'agissait d'une malade chez laquelle une garde-malade, qui avait mal compris mes instructions, injecta matin et soir, dans une cavité suppurante close la solution d'oxycyanure à 5/1000. La seconde fois, l'accident est survenu entre mes mains, à la suite d'un lavage du péritoine avec la même solution non suffisamment étendue d'eau. Il n'est pas douteux que dans les mêmes circonstances, le sublimé aurait eu les mêmes inconvénients.

Il faut cependant retenir de ces faits que l'on doit se garder de faire usage de la solution d'oxycyanure à 5/1000 toutes les fois qu'on aura à craindre que le liquide ne séjourne dans le lieu où il aura été injecté.

J'ai renoncé aussi à m'en servir pour les pansements humides de plaies ouvertes: non à cause d'une intoxication possible, mais en raison de l'extrême douleur que l'application de la solution cause aux malades.

Ces deux points réservés, la solution d'oxycyanure nous paraît appelée à rendre les plus grands services, surtout si l'on se place au point de vue pratique de l'antisepsie opératoire, puisque grâce à elle, on obtient sans peine et sûrement la désinfection rapide des mains et des instruments. Je fais remarquer de plus, l'avantage qu'il y a à n'utiliser pour les opérations qu'un seul produit, qui dispense des antiseptiques multiples ordinairement en usage dans les amphithéâtres.

Au sujet des instruments, j'ai une autre réserve à faire. Des instruments nickelés, conservés depuis quarante-huit heures dans une solution d'oxycyanure, préparée avec le sel acheté dans le commerce, n'ont subi aucune altération. Ils se couvriraient cependant à la longue d'une légère couche d'oxyde noir de mercure qui disparaît à la moindre friction.

Il faut noter cependant, que les pinces à manche doré, employés dans les laparotomies, ne résistent pas à l'action de l'oxycyanure. On peut en dire autant des instruments à manche en aluminium.

Deux ou trois fois, à notre grand étonnement, les instruments plongés dans l'oxycyanure, étaient revêtus, au bout de quelques instants, d'une couche noirâtre, en même temps que des bulles de gaz se développaient à leur surface. Il nous a semblé que ce phénomène se produisait lorsque existaient en présence dans le même bassin des métaux différents, argent, or, acier simple ou acier nickelé, aluminium, etc. Il est probable qu'il se produit, en ce cas, entre ces métaux divers, des courants électrochimiques qui déterminent la décomposition de l'oxycyanure.

Mais, nous le répétons, si l'on ne se sert que d'instruments d'acier poli, ou bien nickelés, le métal demeure, au cours d'une opération moins longue, absolument intact.

Pour ce qui est des mains du chirurgien, nous ne pouvons que redire qu'elles supportent admirablement le contact de la solution d'oxycyanure à 5/1000. Les ongles n'y prennent pas cette teinte noire, si désagréable, qui résulte de l'action prolongée du sublimé. Parfois, au début, on remarque sur les avant-bras une rougeur accompagnée de cuisson qu'on attribue à l'action de l'oxycyanure auquel on n'est pas habitué. Cette rougeur disparaît d'elle-même au bout de quelques jours, et ne se reproduit pas, malgré l'usage continu de la substance incriminée.

Terminons par un détail de technique. L'oxycyanure se dissout à froid, dans la proportion indiquée, mais cette dissolution est lente. Il peut y avoir avantage à la faire à chaud. L'eau ne doit pas cependant être bouillante; à cette température, elle pourrait amener la décomposition du sel : on se servira pour préparer la solution d'eau tiède de 30 degrés à 40 degrés. Pour la même raison, on évitera d'ajouter de l'eau bouillante à une solution forte d'oxycyanure, lorsqu'on voudra l'étendre pour applications ou injections chaudes.

Nous résumerons tout ce qui précède dans les trois courtes propositions suivantes :

1°) L'oxycyanure de mercure en solution à 5/1000 se montre, dans les expériences de laboratoire, de valeur antiseptique toujours aussi grande, et souvent plus grande que le sublimé en solution à 1/1000.

2°) Sans présenter plus d'inconvénients que le sublimé, il offre de plus l'avantage de n'attaquer ni les mains, ni les instruments du chirurgien.

3°) L'oxycyanure de mercure pourrait donc être substitué au sublimé dans la pratique chirurgicale.

NEUVIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris, du 21 au 26 Octobre 1895[1].

SÉANCE DU SAMEDI 26

Traitement des anévrysmes artériels par l'extirpation. — **M. Delbet** (de Paris). En 1888, je fis sur le traitement des anévrysmes, un mémoire dont la première partie fut consacrée à l'étude de la compression de ces tumeurs et la seconde à la comparaison de la ligature et de l'extirpation. Je n'ai rien à ajouter à ce que j'ai dit alors de la compression. Dans mes conclusions relatives à la seconde partie, je me déclarais partisan de l'extirpation que je regardais comme supérieure, au triple point de vue de la mortalité, de la gangrène consécutive et de la qualité de la guérison. Mon mémoire fut mal accueilli en France et on me fit toutes les objections d'usage. Quant à moi, je demeurai convaincu de ce que j'avançais. Depuis, j'ai eu à traiter deux anévrysmes, l'un de la radiale, l'autre de la poplitée et mes deux opérés ont guéri très rapidement.

Voulant néanmoins savoir si mes suppositions pouvaient s'accorder avec les statistiques, j'ai réuni tous les cas publiés de 1888 à 1895 et en les comparant à ceux de 1875 à 1888, j'arrive au résultat suivant :

De 1875 à 1888, c'est-à-dire en treize ans, je relève 63 cas d'extirpation ; de 1888 à 1894, soit en six ans, j'en trouve 76. De 1875 à 1888, je relève 320 ligatures pour 63 extirpations, et de 1888 à 1894, je ne trouve plus que 109 ligatures pour 76 extirpations. Avant 1889, la proportion des extirpations aux ligatures était de moins de 20 pour 100 ; depuis 1889, elle est de plus de 69 pour 100, c'est-à-dire qu'avant 1889, un cinquième des anévrysmes seulement était extirpé, tandis que maintenant plus des deux tiers le sont. D'ailleurs, ni les malades ni les chirurgiens n'ont à se plaindre de ce revirement d'opinion. Analysons, en effet, les statistiques au point de vue de la mortalité, de la gangrène consécutive et de la qualité de la guérison.

La mortalité a fortement baissé : jusqu'en 1889, la ligature donnait 18,95 pour 100 de mort et l'extirpation 11,32 pour 100 ; depuis, la ligature ne donne plus qu'une mortalité de 8,33 pour 100, tandis que l'extirpation reste sans insuccès (76 cas, 76 guérisons).

La gangrène est le plus terrible accident qui puisse arriver aux malades qui ne succombent pas. Avant 1889, elle survenait, pour la ligature, dans 7,58 pour 100 des cas et, pour l'extirpation, dans 2,94 pour 100. Depuis 1889, elle est de 8,25 pour 100 pour la ligature et de 2,77 pour 100 pour l'extirpation.

Au point de vue de la gangrène, les résultats de ma nouvelle statistique sont donc à peu près identiques à ceux de l'ancienne. Quelques chirurgiens avaient espéré qu'après les ligatures aseptiques, les coagula étant moins étendus, les gangrènes seraient moins fréquentes ; ces espérances ne se sont pas trouvées justifiées.

La supériorité de l'extirpation sur la ligature n'est pas à démontrer en ce qui regarde la qualité de la guérison. Après la ligature il faut compter avec les échecs, les récidives, l'impotence fonctionnelle du membre, les paralysies, les douleurs et, accident plus rare depuis l'antisepsie, l'inflammation du sac.

Je conclurai donc en disant : 1° la ligature est plus grave que la cure radicale ; 2° elle expose davantage à la gangrène ; 3° elle est moins efficace (5 pour 100 de récidive ou d'échec) ; 4° elle donne une guérison parfois imparfaite (parésie, troubles trophiques, tumeur persistante, douleurs).

Quand un anévrysme a résisté aux bonnes méthodes de compression sagement employées, quand on est conduit à le traiter par les méthodes sanglantes, il faut, en général, en dehors de considérations particulières, préférer à la ligature l'action directe sur le sac. Il faut inciser sur l'anévrysme, et non loin de lui ; la tumeur mise à nu, on voit comment il faut se comporter. Si le sac est très petit, très souple, sans caillots, sans adhérences aux nerfs, si aucune collatérale importante ne s'ouvre dans son intérieur, on peut le laisser en place après avoir lié l'artère, au-dessus et au-dessous, mais pour peu qu'il soit volumineux, épais, dur, mieux vaut l'enlever

Désarticulation de l'os iliaque pour un sarcome. — **M. Ch. Girard** (de Berne). Dans un cas de sarcome énorme de l'extrémité supérieure du fémur droit chez une jeune fille de dix-huit ans, j'ai dû pratiquer la désarticulation de la hanche, en apparence encore possible, malgré le développement de la tumeur jusqu'au-dessus du trochanter et tout autour de l'articulation coxo-fémorale ; la guérison survint par première intention. Dix mois plus tard, la malade se représentait atteinte d'une récidive très étendue dans la cicatrice et adhérente à la surface externe de l'os iliaque.

Aucun indice de métastase pulmonaire ou autre n'étant constatable, je me décidai à faire la désarticulation totale de l'os iliaque en taillant deux lambeaux cutanés antérieur et postérieur, allant de la symphyse pubienne à la symphyse sacro-iliaque. La guérison se fit encore rapidement. La température ne monta qu'une fois à 38 degrés. Malgré la perte totale du membre inférieur et de la moitié du bassin, la malade n'a pas plus de troubles qu'à la suite de la désarticulation de la hanche. Elle marche avec des béquilles et s'assied sans difficulté, bien qu'elle ne possède qu'un seul ischion. Pas de voussure herniaire ou de déplacement du contenu abdominal.

Pour certaines tumeurs ou autres affections graves intéressant à la fois le bassin et une portion considérable de la cuisse, ce cas prouve la possibilité de pratiquer l'ablation du membre inférieur et de la moitié correspondante du bassin avec succès et sans autre infirmité que celle qui résulte de la perte totale du membre inférieur.

Une seule opération analogue a été tentée à ma connaissance, il y a quelques années par Billroth (communication verbale du professeur Berg ; chirurgien de l'hôpital des Séraphins à Stockholm). Le malade de Billroth succomba peu d'heures après l'opération.

Roux (de Lausanne) et Kocher (de Berne) ont pratiqué chacun une fois avec succès la résection totale de l'os iliaque pour chondro-sarcomes, mais avec conservation de la jambe.

La circonstance que mon opérée n'a pas plus de troubles fonctionnels ou autres qu'après la désarticulation de la hanche, offre peut-être encore plus d'intérêt que le fait de la guérison opératoire proprement dite.

Ce fait prouve que l'amputation interpelvienne ou, si l'on veut, suprailiaque du membre inférieur est exécutable avec succès et ne laisse d'autre trouble à sa suite que celui provenant de la perte du membre inférieur.

Elle est applicable non seulement aux cas où un néoplasme intéresse à la fois le bassin et la cuisse, mais encore, pour prévenir des récidives, aux cas de sarcomes du tiers supérieur de la cuisse, trop rapprochés du bassin pour que la désarticulation, praticable encore au point de vue opératoire, puisse véritablement suffire.

De plus, il y a lieu de discuter la question de savoir si l'amputation interpelvienne, dans certains cas graves de coxalgie d'origine pelvienne à pronostic définitivement mauvais, par exemple à la suite d'une résection infructueuse, n'est pas tout autant justifiée que l'amputation de la cuisse, si souvent nécessaire, pour bien des cas de tuberculose du genou.

Ophtalmoplégie traumatique à la suite d'une fracture du crâne guérie. — **M. Raugé** (de Challes). Un malade, à la suite d'une chute sur la région pariétale gauche, présenta les signes classiques de la fracture de la base du crâne (hémorrhagie par l'oreille, vomissements, coma, etc.). La guérison spontanée survint.

Un mois après l'accident, survinrent des troubles moteurs de l'œil gauche. L'examen montra que, lorsque le malade regardait à droite ou en avant, il n'existait rien d'anormal, mais, si son regard se portait à gauche, on notait une insuffisance d'abduction de l'œil gauche. Pas d'insuffisance conjuguée de l'adduction de l'œil droit, mais, au contraire, déviation secondaire de cet œil en dedans. Fausse projection de l'œil gauche en dehors. Vertige oculaire. Diplopie homonyme : les deux images s'écartent quand l'objet est éloigné en avant ou porté vers la gauche.

En trois mois, le strabisme a disparu progressivement et complètement.

Deux diagnostics doivent être portés dans ce cas : le diagnostic fonctionnel et le diagnostic anatomique. Le premier peut être ainsi formulé : trouble moteur limité à l'adduction de l'œil gauche, sans trouble conjugué de l'adduction de l'œil droit. Quant au second, il comprend trois points : 1° La localisation musculaire : paralysie isolée du droit externe de l'œil gauche : 2° la localisation nerveuse : lésion de la sixième paire ne portant pas sur le noyau d'origine (intégrité du droit interne de l'œil opposé), mais sur le tronc nerveux, probablement au voisinage du rocher (le malade a eu de l'otorrhagie) ; 3° la nature probable de la lésion : compression du nerf par un cal osseux (apparition tardive et disparition rapide des phénomènes paralytiques).

Epithéliome calcifié de la peau. — **MM. A. Malherbe** et **Pérochaud** (de Nantes).

Nous avons fait connaître en 1880 une nouvelle espèce de tumeur du genre épithéliome, l'épithéliome calcifié de la peau. Depuis lors, quelques auteurs frappés de la variété de tissus contenus dans la trame de ces tumeurs ont conçu à leur origine congénitale et les ont rapprochés des kystes dermoïdes.

C'est la seule opinion différente de la nôtre qui mérite d'être combattue, car celle de Trélat et Séjard, qui considèrent la calcification comme un accident dans la vie d'un épithéliome quelconque, est en opposition avec tous les faits connus jusqu'ici, et celle de Bard, qui considère notre épithéliome calcifié comme une maladie zymotique, une fermentation, prouve seulement que le savant pathologiste lyonnais n'a jamais observé une série d'épithéliomes calcifiés. Du reste, la plupart des auteurs qui ont écrit sur l'épithéliome calcifié n'en ont étudié qu'un ou deux spécimens, tandis que notre premier travail était basé sur douze tumeurs complètement étudiées, et que nous possédons maintenant vingt spécimens d'épithéliome calcifié. Voici les conclusions de nos recherches.

1° L'épithéliome calcifié se développe à tout âge.

2° Il ne se développe pas particulièrement au niveau des fentes branchiales ; il occupe aussi bien le tronc ou les membres que le cou ou la face.

3° Bien que nous ne soyons plus aussi affirmatifs que par le passé sur son développement aux dépens des glandes sébacées, il importe de remarquer que jamais on ne l'a vu là où ces glandes manquent.

4° La trame peut être fibreuse ou osseuse.

5° Le tissu fibreux et le tissu osseux étant des équivalents histologiques, il n'y a là aucun motif pour en faire une tumeur congénitale (on devrait dire : fœtale).

6° Les formes de l'épithéliome calcifié se rapprochent surtout de celles de l'épithéliome lobulé et de l'épithéliome tubulé vulgaire.

7° L'épithéliome calcifié est absolument bénin. Bien qu'il puisse atteindre le volume du poing, il ne se généralise jamais et n'envahit jamais les ganglions.

Un cas d'actinomycose thoracique. — **M. J. Reboul.** (Nîmes). Il s'agit d'un jeune homme de vingt-quatre ans, qui a joui d'une bonne santé jusqu'à son service militaire en 1893. A la suite de fatigues il maigrit, perd ses forces et est atteint de fièvre typhoïde (novembre 1893). Pendant la convalescence de celle-ci apparaissent des douleurs vives dans l'épaule droite et le rachis en même temps que surviennent de l'amyotrophie scapulo-humérale et de la scoliose. En 1894, ces phénomènes s'accusent : toux sèche le matin, amaigrissement, diminution de force et de poids.

On porte le diagnostic de névrite des racines du plexus brachial à droite, liée à une infection typhique de tuberculose pulmonaire à droite et peut-être du mal de Pott cervico-dorsal.

En juillet paraît au niveau de la partie moyenne du 7e espace intercostal une tumeur volumineuse, vaguement fluctuante. L'examen de la poitrine montre une matité absolue dans les deux tiers inférieurs de la partie droite du thorax et, dans le tiers supérieur, du souffle, de la pectoriloquie, de l'égophonie qui font diagnostiquer une pleurésie purulente fusant entre les espaces intercostaux ou abcès par congestion d'origine costale ou vertébrale.

Le 30 juillet, on fait une ponction qui ne donne pas issue à du pus liquide, mais à 80 grammes de liquide épais séro-purulent, puis franchement sanglant contenant des grumeaux et des filaments grisâtres au milieu desquels on découvre des grains jaunes soufrés qu'un examen microscopique ultérieur montra bourrés de touffes d'actinomyces, sans bacilles de Koch.

Le 1er août, l'intervention est pratiquée. Incision large de la tumeur parallèlement au 7e espace intercostal. Le foyer actinomycosique est immédiatement mis à découvert ; le néoplasme a envahi les muscles superficiels, après avoir détruit les muscles intercostaux. La 7e côte érodée et dénudée est réséquée dans une étendue de 4 à 5 centimètres. Le poumon est absolument adhérent à la paroi costale ; pas d'espace pleural. Le néoplasme actinomycosique plonge profondément dans le lobe pulmonaire ; le centre du néoplasme est ramolli ; le doigt pénètre à 5 ou 6 centimètres de profondeur dans une cavité qui paraît se diriger en haut et en dedans ; la périphérie du néoplasme, épaisse, dure, paraît diffuser dans le tissu pulmonaire. Nettoyage du foyer actinomycosique pulmonaire avec des mèches de gaze imbibées de naphtol camphré, iodé ; une large mèche de la même gaze est introduite au fond du foyer. Réunion partielle des parties molles. Pansement au salol. On prescrit en même temps de l'iodure de sodium.

Le 3 août, les crachats muco-purulents contenaient des grains actinomycosiques.

A la fin d'août, plus de crachats ; beaucoup moins de grains d'actinomycès dans le pus de la plaie. État général excellent. Le malade prend désormais 6 grammes d'iodure.

Le 20 septembre, au cours d'un voyage, le malade

1. Voir *Presse médicale*, n° 50, 19 octobre 1895, p. 308 ; n° 51, 23 octobre 1895 ; n° 51 *bis*, 25 octobre 1895 ; n° 53 ; 30 octobre 1895 ; n° 54, 2 novembre 1895, p. 429 ; n° 55, 6 novembre 1895, p. 437.

est pris d'une douleur vive dans le côté droit; écoulement par la plaie d'une quantité assez considérable de pus : cet écoulement persiste un jour, puis diminue.

Le 1er octobre un petit abcès actinomycosique se produit un peu au-dessus et en avant de la plaie. Injection de naphtol.

Le 16 octobre on constatait de la matité dans la fosse sus-épineuse droite, de la sonorité dans la gouttière vertébrale; en avant, sonorité, sauf près de la plaie. Vibrations thoraciques conservées. Souffle dans les deux tiers inférieurs, murmure vésiculaire très net au sommet; foyer de double souffle cardiaque dans le 2e espace intercostal avec irradiations à droite; thrill de la sous-clavière droite. Plus de toux ni d'expectoration. La plaie opératoire est cicatrisée, la fistule du petit abcès actinomycosique continue à donner, en quantité variable suivant les jours, du pus qui contient de rares grains d'actinomycès.

L'état général du malade est très amélioré; son poids a augmenté de 4 kilogrammes en deux mois et demi, depuis l'opération. La marche ne le fatigue plus; il doit reprendre ses fonctions d'agent voyer le 1er novembre.

Sur deux cas d'exostose (ostéomes) du conduit auditif. — **M. E.-J. Moure** (Bordeaux). A propos de deux malades porteurs de tumeurs osseuses obstruant presque tout à fait la lumière du conduit auditif, M. Moure fait l'historique de la question et rappelle les différents traitements mis en usage à l'étranger surtout pour opérer des néoplasies, La gouge et le foret sont également difficiles à manier tant à cause de l'exiguité du champ opératoire que de la dureté de la tumeur. Chez l'un de ses malades, c'est à peine s'il peut faire pénétrer un trépan mû par un moteur électrique à un demi-centimètre de profondeur dans une exostose absolument éburnée. L'ablation fut au contraire très simple et très rapide et n'eut aucun résultat fâcheux, au contraire. Aussi M. Moure pense-t-il que lorsque les tumeurs osseuses du conduit sont assez volumineuses pour nécessiter une intervention c'est à l'ablation qu'il faut avoir recours, plutôt qu'au nivellement toujours long et difficile à obtenir.

L'auteur termine en indiquant la technique opératoire de cette petite intervention et en présentant l'ostéome enlevée à l'un de ses malades.

Des indications et de la valeur de l'incision vaginale. — **M. Bouilly.** Je dois d'abord faire remarquer, que, dans le court exposé qui va suivre, je ne m'occuperai nullement du traitement des suppurations pelviennes par l'incision vaginale; ce point de thérapeutique mérite des développements particuliers que je laisse ici de côté. Je viserai seulement des faits dans lesquels il est possible, sans délabrement ni mutilation, d'utiliser la voie vaginale pour aborder les organes du bassin, enlever des néoplasmes et ouvrir des collections situées dans cette région. La pratique plus fréquente des manœuvres de l'hystérectomie vaginale nous a montré avec quelle précision et quelle bénignité nous pouvions isoler l'utérus et la vessie, nous ouvrir un chemin facile dans l'abdomen par le cul-de-sac postérieur ou antérieur et remplir par cette voie des indications thérapeutiques nouvelles. Si dans la plupart des cas, l'ablation de l'utérus doit représenter une opération préliminaire indispensable pour l'exécution des manœuvres qui doivent suivre et si cette ablation répond elle-même à une véritable indication, comme dans le cas de néoplasme utérin ou de lésions bilatérales des annexes, dans un certain nombre de faits, il est au contraire tout à fait intéressant et important de conserver cet organe. C'est à l'étude de ces cas que je désire consacrer quelques courts développements.

La question n'est pas nouvelle; H.-L. Byford dans un important article (1) et Bonnecaze dans sa thèse (2) en ont soigneusement tracé l'historique; plus récemment MM. Rouffart de Bruxelles (3); Lavoyenne et Gouilloud (4), et surtout Durhssen (5) ont apporté de nouveaux faits et étendu les indications de ce genre d'intervention; enfin mon distingué collègue Segond, au Congrès de Lyon en 1894, en a discuté la valeur dans une importante communication intitulée : *l'hystérectomie vaginale dans l'ablation de certaines tumeurs des annexes*. Dans un habile plaidoyer, notre collègue a démontré qu'en cas d'erreur de diagnostic, l'hystérectomie vaginale pouvait également servir à l'ablation de kyste de l'ovaire ou de néoplasme de l'utérus pris pour des lésions annexielles. Ces faits sont incontestables, mais ils ne doivent être que touchés incidemment ici, puisque je vise précisément l'ablation de lésions péri-utérines ou utérines avec conservation de l'utérus de parti pris.

Je rapporterai les résultats de mon observation et de ma pratique successivement : 1° Dans l'ablation d'un kyste de l'ovaire; 2° Dans l'ablation des fibromes de l'utérus; 3° Dans l'extirpation des annexes d'un seul côté; 4° Dans l'ouverture des collections hématiques réunies sous le nom commun d'hématocèle rétro-utérine.

L'ablation d'un kyste de l'ovaire par la voie vaginale doit être considérée comme une opération d'exception; néanmoins elle me paraît tout à fait recommandable quand le kyste est petit ou de moyen volume, gros comme une pomme, comme le poing, qu'il est franchement situé dans le cul-de-sac postéro-latéral, à plus forte raison quand il se trouve enclavé derrière l'utérus, toutes les fois en un mot qu'il est plutôt *pelvien* qu'*abdominal*. Dans les conditions inverses de volume et de siège, la laparotomie s'impose et reste l'opération de choix.

Trois fois de parti pris, j'ai enlevé par le vagin, après incision du cul-de-sac postérieur, de petits kystes de l'ovaire contenant environ 60, 100 et 300 grammes de liquide.

Une fois, chez une malade atteinte d'accidents fébriles de cause mal déterminée et présentant une collection dans ce cul-de-sac postéro-latéral gauche, je fis l'incision, croyant ouvrir une collection suppurée. Ce fut une membrane blanche, nacrée, qui se montra après l'incision du péritoine et un liquide limpide, kystique, d'environ 300 à 400 grammes, qui s'écoula après la ponction et j'enlevai facilement une grande poche uniloculaire.

Dans tous ces cas, l'opération fut d'une simplicité extrême et la guérison se fit sans aucune complication; la technique ne présente rien de particulier : incision transversale du cul-de-sac vaginal postérieur, près du col utérin; incision du péritoine, ponction du kyste, énucléation de la poche, ligature du pédicule à la soie, drainage pendant quarante-huit heures avec une lanière de gaze iodoformée, introduction dans la brèche vagino-péritonéale, tamponnement vaginal iodoformé.

Je rapproche de ces faits une opération faite de la même façon dans mon service par M. Potherat, pour l'ouverture et l'ablation d'un kyste hydatique du bassin faisant saillie dans le cul-de-sac postérieur.

2° L'*extirpation d'un fibrome de l'utérus*, par la voie vaginale, avec conservation de l'organe, représente encore une opération d'exception, et pourtant dans un certain nombre de cas, elle représente l'opération idéale. Elle est indiquée dans le cas de fibrome de petit volume, gros comme une noix, une mandarine, inclus dans le tissu utérin, faisant une saillie qui fait bomber et déforme une des faces de l'utérus, déterminant des métrorrhagies ou des phénomènes de compression du côté de la vessie. Elle est encore indiquée dans les cas de fibromes pédiculés, cavitaires, véritables polypes fibreux inclus dans la cavité utérine au-dessus de l'orifice interne et pouvant être diagnostiqués par l'abondance et la persistance des métrorrhagies et l'augmentation de volume du corps utérin. Je suis intervenu dans deux cas de la première et deux cas de la deuxième catégorie.

Deux fois, le fibrome interstitiel siégeait dans la paroi antérieure de l'utérus, gros comme une forte noix, et, chez une autre malade, gros comme une mandarine. Le premier temps représente les premières manœuvres de l'hystérectomie vaginale : incision du cul-de-sac antérieur, décollement soigné de la vessie, incision du cul-de-sac péritonéal et mise à découvert de la face antérieure de l'utérus. A partir de ce moment, sur la saillie formée par le néoplasme, le tissu utérin est incisé jusqu'à l'apparition de la couleur blanche, nacrée du fibrome; celui-ci est décortiqué de sa capsule par fraction et par décollement et la brèche utérine est réparée par une suture au catgut. Dans ces deux cas, la cavité de l'organe ne se trouve pas ouverte. Le dernier temps est représenté par la suture de l'incision vaginale.

Deux fois, pour des polypes fibreux situés dans le fond de la cavité utérine, gros comme de petites poires, après incision du vagin, isolement de la vessie et ouverture du cul-de-sac péritonéal antérieur, j'ai incisé l'utérus depuis le col presque jusqu'à son fond, sur la ligne médiane antérieure, comme dans le procédé de Doyen, et j'ai facilement retiré après morcellement en quelques fragments deux polypes fibreux haut situés. L'incision utérine a été soigneusement refermée par une suture au catgut et la brèche vaginale a été laissée ouverte pour prévenir toute chance d'infection péritonéale par la muqueuse utérine.

Je n'ai pas besoin de faire remarquer la bénignité et la simplicité d'une opération de ce genre comparée au traumatisme de l'hystérectomie vaginale, et l'importance de la conservation de l'utérus chez des femmes encore jeunes. Je m'empresse d'ajouter que cette mise à nu de l'utérus en permet l'exploration dans tous ses détails et que l'opération en question perd tous ses droits, si cette exploration révèle la présence de fibromes multiples à divers degrés de développement.

Enfin dans un cinquième cas, qui fut une erreur de diagnostic, croyant avoir affaire à une lésion unilatérale des annexes, j'ai enlevé après incision du cul-de-sac *postérieur*, un fibrome sous-péritonéal, quasi-pédiculé, situé sur le bord gauche de l'utérus auquel il n'adhérait que par des tractus celluleux peu résistants.

Pour les partisans de la voie vaginale pour l'ablation des annexes, l'idée devait naturellement s'imposer de l'*ablation vaginale des annexes d'un seul côté*, avec conservation de l'utérus, chez des sujets jeunes; c'était réunir les bénéfices de l'opération radicale avec la conservation des organes jugés sains et avec la suppression de la cicatrice abdominale. En outre, il restait toujours entendu qu'une fois l'incision vaginale pratiquée, l'exploration directe permettait de juger immédiatement si le diagnostic de l'unilatéralité des lésions était justifié et si l'intervention devait se borner à un seul côté ou se compléter immédiatement par l'hystérectomie avec ablation bilatérale. Il s'agit donc à la fois d'une incision exploratrice suivie ou non d'une opération plus complexe.

Dans un bon nombre de cas, les lésions bilatérales ne peuvent être revélées que par l'examen direct et cet examen peut être aussi utilement fait par la voie vaginale que par la voie abdominale. Deux doigts introduits par une large brèche du cul-de-sac postérieur se rendent tout aussi bien compte de l'état des organes que l'œil plongé dans la profondeur du petit bassin. L'incision du cul-de-sac postérieur peut donc servir à rectifier et à compléter le diagnostic et à ce titre elle ne saurait être trop recommandée. Le plus souvent, elle démontrera la bilatéralité des lésions et la nécessité de l'hystérectomie préliminaire. Il ne faut donc considérer que comme une exception les cas heureux où des lésions *unilatérales* présenteront des conditions *favorables* pour leur ablation vaginale, avec conservation de l'utérus.

Sur un très grand nombre de malades, je n'ai trouvé que six cas où cette intervention m'ait paru justifiée et où je l'ai entreprise de parti pris. Une autre fois, les lésions reconnues bilatérales par l'examen direct me firent pratiquer de suite l'ablation utéro-annexielle.

Dans ces 6 cas, chez des femmes jeunes, après un examen qui m'avait permis de conclure à la présence d'annexes malades *d'un seul côté*, et à la possibilité de conserver l'utérus et les anneaux du côté opposé, j'ai ouvert le cul-de-sac postérieur. Dans tous ces cas, les annexes étaient bien situés, facilement accessibles par le toucher vaginal, adhérentes ou prolabées dans un des culs-de-sac postéro-latéraux et je m'empresse de dire que ces conditions doivent être remplies pour que l'ablation soit possible par la voie vaginale, sans ablation concomitante de l'utérus. Une fois, j'ai dû abandonner l'opération à cause de la situation élevée des lésions adhérentes à l'enceinte osseuse du bassin.

Ma première opération pratiquée le 3 août 1886 (1) fut faite pour enlever un gros ovaire prolabé dans le cul-de-sac de Douglas; deux fois j'ai enlevé des trompes atteintes de salpingite catarrho-interstitielle, présentant le volume du petit doigt, une fois un pyo-salpinx du volume d'un œuf de pigeon, une fois, un ovaire sclérokystique et hémorrhagique du volume d'un œuf de poule. Deux fois au cours de l'opération, j'ai libéré les annexes du côté opposé retenues hors de leur position normale par des adhérences lâches et filamenteuses faciles à rompre.

En résumé, j'ai pratiqué six fois cette variété d'intervention avec des résultats opératoires excellents, immédiats et définitifs.

Les manœuvres sont des plus simples, si l'on a soin d'ouvrir *largement* le cul-de-sac dans toute son étendue transversale et de ne pas opérer à travers une simple petite boutonnière, auquel cas les annexes ne peuvent être sorties qu'après des tiraillements pénibles. Le pédicule grêle et mince, seulement représenté par la portion supérieure du ligament large est indifféremment pris dans une pince laissée vingt-quatre heures en place ou serré dans une ligature à la soie.

Le cul-de-sac vaginal *postérieur* représente la *voie de choix*; le siège ordinaire des lésions en ce point où elles sont surtout appréciables et accessibles, la facilité de l'intervention qui ne risque la blessure d'aucun organe important, l'étendue du champ opératoire favorisée par la concavité sacrée, commandent d'une manière presque absolue l'incision vaginale *postérieure*. Ouvrir en pareil cas et de parti pris le cul-de-sac *antérieur*, c'est jouer la difficulté et côtoyer inutilement le danger.

Jusqu'à présent je n'ai pour ainsi dire parlé que d'opération d'exception et j'ai pris soin de faire ressortir les conditions qui justifiaient cette conduite dans le traitement des kystes ovariques, des fibromes utérins et des lésions annexielles. Maintenant et pour terminer j'aborde au contraire une catégorie de faits dans lesquels cette variété d'intervention représente l'opération de *choix*.

L'incision vaginale représente le traitement par excellence des collections hématiques péritonéales réunies sous le nom commun d'*hématocèle rétro-utérine* ou *péri-utérine*. Fournies, dans l'immense majorité des cas, par la rupture d'une grosseur tubaire de quelques semaines à deux mois et demi de durée, ces hémorrhagies forment des masses de volume variable, d'une résorption lente et douteuse, d'une susceptibilité d'infection toujours prête. Leur pathogénie est en général facile à reconstituer par la connaissance d'une suppression plus ou moins longue des règles, et d'un ictus péritonéal en coïncidence avec une hémorrhagie utérine externe prolongée, accompagnée ou non de l'expulsion d'une caduque. Deux, trois ou quatre semaines après les accidents initiaux, persistent les signes de la tumeur rétro-utérine; c'est le moment d'intervenir, l'hémorrhagie est définitivement arrêtée; c'est un hématome récent qu'il faut traiter A mon avis, en pareil cas, rien ne vaut mieux que l'évacuation de la collection par la large incision du cul-de-sac postérieur. Je suis intervenu de cette façon dans dix cas de ce genre, sans me préoccuper de la trompe rompue ou malade ni de la source initiale de

---

(1) *American journal of obstetrics*, avril 1888.
(2) *Thèse*, Paris, 1889.
(3) *Annales de la Soc. Belge de chirurgie*, 1894.
(4) *Ann. de gynécologie*, 1893, T. XL.
(5) *Soc. méd. de Berlin*, 6 juin 1894

(1) Thèse de Vallin, 1887.

l'hémorrhagie et dix fois j'ai obtenu un succès complet et rapide.

Inciser largement le cul-de-sac, vider complètement les caillots à l'aide de grands lavages et au besoin par un grattage prudent avec une curette en forme de cuiller, drainer soigneusement avec un gros tube en T et conserver longtemps le drainage jusqu'à retrait complet de la cavité, telles sont les conditions faciles et indispensables d'une guérison certaine qui s'obtient en quinze à vingt-cinq jours. J'ai pu évacuer et guérir par ce procédé des hématocèles dans lesquelles on a pu recueillir jusqu'à un litre ou un litre et demi de caillots et d'une façon générale cette intervention semble réunir aujourd'hui la majorité des suffrages.

De l'intervention dans l'hématocèle périutérine. — **M. Paul Reynier** (de Paris). Depuis longtemps je me suis élevé contre l'abstention et l'expectation en présence d'une hématocèle périutérine. Avec Lawson Tait, je préconise l'intervention précoce. Pour justifier cette opinion je rappellerai les statistiques si probantes de Martin, de Ross et de Cestan.

Mais n'y aurait-il pas ces statistiques, ne serait-on pas encore entraîné à intervenir rien qu'en comparant la marche de la guérison par l'intervention, ou l'expectation?

Si un certain nombre d'hématocèles peuvent guérir spontanément rien que par le repos, cette guérison est beaucoup plus longue que par l'intervention, et elle est rarement complète; il persiste des lésions qui exposent aux récidives, à la suppuration, aux pelvi-péritonites intérieures.

L'hématocèle périutérine 90 fois sur 100 au moins a pour cause une grossesse tubopéritonéale, ou une salpingite hémorrhagique, dont l'origine ainsi que l'ont démontré Martin, puis surtout en France M. Pilliet, sur des pièces en partie prises dans mon service, est une grossesse tubaire. Or ces troubles de la fécondation ne se produisent que par le fait de lésions antérieures.

Si dans d'autres cas l'hématocèle est liée à la rupture d'un kyste hématique de l'ovaire, ou d'une rupture veineuse comme Devals le disait, et ce qui doit être tout à fait exceptionnel, il n'en reste pas moins établi que toute hématocèle fait dire lésion antérieure des annexes. On comprend donc que, l'épanchement sanguin se résorbant, la lésion qui l'a produite n'en persiste pas moins, expliquant les récidives, ou les poussées de pelvi-péritonites ultérieures.

En présence d'une hématocèle il est donc bon et rationnel d'intervenir : 1° dans quelques cas pour arrêter l'hémorrhagie; 2° dans la majorité des autres cas pour débarrasser la cavité péritonéale d'un épanchement sanguin ou d'un produit de grossesse, qui peut s'infecter; 3° pour supprimer la cause de cette hémorrhagie, enlever les annexes malades, et assurer ainsi la guérison définitive.

Pour obtenir ces résultats il nous reste maintenant à voir quelle est la meilleure intervention. Nous avons deux voies pour aborder la collection sanguine, la voie vaginale, et la voie abdominale. Si l'hématocèle est suppurée, la voie vaginale est, sans conteste, celle de choix. C'est en somme dans ce cas un abcès qu'on ouvre, et l'ouverture vaginale, par le fait de sa position déclive, assure le drainage de cette cavité, et l'issue facile du pus évite l'infection péritonéale.

Mais je ne m'occupe ici que des hématocèles non suppurées, *des hématocèles récentes*. Dans ce cas la voie abdominale me paraît devoir être préférée. Je ne conteste pas que par la voie vaginale, on n'ait pu évacuer des hématocèles volumineuses et obtenir de nombreuses guérisons. Mais on n'est jamais sûr de pouvoir, par cette voie, reconnaître la cause de l'hémorrhagie et la supprimer.

L'hystérectomie, tout en agrandissant la voie, ne permet pas plus sûrement de faire une opération complète.

Par la voie abdominale on répond à toutes les indications.

On peut, par cette voie, arrêter plus facilement l'hémorrhagie, mieux se rendre compte de la lésion, et la traiter en connaissance de cause, limiter enfin son opération et n'enlever que ce qui est malade. L'intervention par la voie abdominale est donc plus rationnelle.

A-t-elle contre elle un danger plus grand? Je ne le crois pas, si on intervient *toutefois de bonne heure, alors qu'il ne s'est pas produit d'infection.*

Richardson a eu sur 8 interventions, 8 guérisons.

Sur 12 cas j'ai 12 guérisons et j'ajoute que toutes mes opérations, sauf une, ont été faites, deux en pleine hémorrhagie, une quatre jours après, les autres dans la quinzaine ou le mois qui suivait la production de l'hématocèle.

Aussi, tout en reconnaissant que dans l'hématocèle ancienne, pouvant avoir déjà subi un commencement d'infection, la laparotomie peut être, comme quelques auteurs l'ont dit, une opération grave, je pense au contraire que lorsqu'on intervient de bonne heure, c'est une opération relativement bénigne, bien entendu si on est aseptique.

Mes observations se décomposent ainsi : trois se rapportent à des grossesses tubopéritonéales, une de cinq mois, une de trois mois, une de deux mois; neuf se rapportent à des hématocèles liées à des salpingites hémorrhagiques. Dans la moitié des cas on a pu trouver des villosités placentaires. Les autres cas par ma faute n'ont pas été examinés histologiquement.

Par conséquent on voit que dans tous les cas dont j'ai fait faire l'examen histologique, j'ai trouvé comme cause de l'hématocèle un trouble de fécondation.

Le manuel opératoire dans tous ces cas a été fort simple. L'incision de la cavité péritonéale faite, si je ne trouve pas du sang épanché dans la cavité péritonéale, ou si j'ai un doute, je fais une ponction exploratrice de la tumeur; m'étant assuré que je suis en présence d'une hématocèle, je me porte sur le bord supérieur de l'utérus que je décolle des organes environnants, épiploon et intestins, qui lui sont adhérents : je pénètre ainsi dans la cavité sanguine.

Rapidement j'enlève avec la main les caillots et le sang, puis je recherche les annexes malades que j'extirpe. Je finis alors le nettoyage du foyer sanguin par un lavage à l'eau boriquée jusqu'à ce que cette eau ressorte propre, et ne ramenant plus de caillots. Je referme alors le ventre sans drainage.

Dans mes deux premières observations seulement je fis un Mikulicz.

Depuis je m'en suis toujours passé, considérant que le sang de l'hématocèle est dans la grande majorité des cas aseptique, ou tout au moins très peu dangereux.

Contre cette assertion M. Quénu s'est élevé à la Société de chirurgie, pensant que l'enkystement était une preuve de la septicité de ces foyers sanguins.

A l'appui il cita une observation où l'examen bactériologique direct ne permettait pas de reconnaître la présence de microbes dans la masse sanguine, mais où la culture fit développer des streptocoques.

Par contre je faisais faire quelque temps après par mon interne, M. Marie, élève du laboratoire de Pasteur, une analyse qui restait stérile, sur du sang pris dans un cas d'hématocèle enkystée.

Quelque temps après, MM. Hartmann et Morax, dans 3 cas de grossesse tubaire avec hémosalpinx, et dans 2 hématocèles rétro-utérines avec fièvre (38°,4, dans un cas, et 38°,8 dans un autre), n'obtinrent aucune culture par l'ensemencement d'une grande quantité de sang.

Je crois donc être en droit de dire que les épanchements sanguins, qui constituent les hématocèles, sont exceptionnellement septiques, et qu'en tout cas leur septicité étant très minime, le lavage à l'eau boriquée, l'acide phénique dont les éponges sont imprégnées, sont suffisants pour empêcher des microorganismes encore si peu développés, de se cultiver.

Je vous cite 10 observations, qui montrent que ce raisonnement paraît être juste, puisque la guérison est survenue sans encombre, en se passant du drainage si ennuyeux à cause des fistules qui en résultent le plus souvent.

Je ferai encore remarquer combien ce manuel opératoire, qui est d'ailleurs celui de Lawson Tait, est simple, comparé à celui qu'on préconise dans les traités de chirurgie.

On y dit qu'il faut suturer les parois de l'hématocèle aux parois abdominales. Il semblerait donc que l'hématocèle est limitée par une poche, comme le serait le sang contenu dans une salpingite hémorrhagique. Rien n'est plus contraire aux faits.

Quand le sang est enkysté, ce qui se produit au bout de quelques jours généralement, si j'en juge par mes observations, ce sang est le plus souvent renfermé dans un espace limité en arrière par le rectum, en avant par l'utérus et les ligaments larges, en bas par le cul-de-sac postérieur, et en haut par l'intestin et l'épiploon adhérent au bord supérieur de l'utérus et à la trompe.

Le ventre ouvert, on tombe tout d'abord sur l'utérus et sur la face antérieure des ligaments larges repoussés contre la paroi abdominale.

Si on rompt les adhérences qui unissent le bord supérieur de l'utérus et des ligaments larges à l'épiploon et à l'intestin, on pénètre de suite dans le foyer sanguin. Il est impossible de trouver les éléments d'une poche à suturer, à moins de suturer les ligaments et les débris des adhérences intestinales et épiploïques.

Quand on a suturé, on a dû très probablement pénétrer à travers le ligament large, qu'on a pu prendre pour une paroi de poche, et suturer les lèvres de cette incision au péritoine pariétal.

Quant au moment d'intervenir, je diverge un peu d'opinion avec Lawson Tait.

Dès que je suis appelé auprès d'une hématocèle commençante, je me prépare à l'opération.

Toutefois, sachant que la plus grande quantité d'hématocèles s'enkystent, que l'hémorrhagie est le plus souvent bien supportée, je relève les forces des malades avec des piqûres d'éther, les injections de caféine, la glace sur le ventre, et j'attends.

Si les phénomènes s'aggravent, j'interviens rapidement, ce que j'ai fait dans 2 cas, quarante-huit heures après le début des accidents.

Mais généralement je gagne du temps préférant ici comme dans toutes mes interventions sur l'abdomen n'intervenir que le choc hémorrhagique passé, pour ne pas l'aggraver par le choc opératoire. Aussi est-ce dans la quinzaine qui suit le début des accidents que j'interviens, quand je suis libre, de préférence.

Je conclus en préconisant l'intervention précoce, avant qu'il ne se soit produit des phénomènes d'infection. Cette intervention évite aux malades de longs jours de souffrance, les guérit rapidement en assurant la guérison définitive. La meilleure voie me paraît être la voie abdominale, qui permet de faire une intervention complète, sans être, quand elle est précoce, dangereuse pour la malade.

M. Picqué. M. Reynier vient de soulever une grave question et mon excellent collègue me permettra de prendre la parole pour discuter certains points sur lesquels je ne suis pas d'accord avec lui.

Je crois que sous le nom d'hématocèle rétro-utérine on confond des lésions qui ne sont nullement comparables. Il faut selon moi distinguer les grossesses extra-utérines en évolution des hématocèles proprement dites qui ne sont que des grossesses arrêtées dans leur évolution.

Pour les premières, je crois que la seule opération qui leur convienne est la laparotomie, que j'ai préconisée dans la thèse de mon élève Regnault. Dans ce cas, je crois qu'il est préférable de recourir à la pince placée sur la corne utérine, et que ce moyen hémostatique est bien préférable à la ligature préconisée par M. Reynier.

Jusque dans ces derniers temps, dans les cas d'hématocèle proprement dite, j'avais recours à la laparotomie. M. Bouilly dans un cas récent que je lui avais soumis, m'a converti à sa pratique, par les arguments qu'il vous a présentés d'une façon si claire.

Ma malade a parfaitement guéri et, dorénavant, je n'aurai pas d'autre pratique.

Au point de vue de l'anatomie pathologique de l'hématocèle, je suis absolument convaincu, contrairement à M. Reynier, qu'il s'agit toujours d'hémato-salpinx.

Enfin quant à l'hystérectomie vaginale dans ces cas, en raison même de l'unilatéralité des lésions, je crois qu'il ne peut s'agir que d'une pratique absolument exceptionnelle.

Un cas d'hématocèle sous-péritonéo-pelvienne. — **M. Lejars** (de Paris). La malade, qui fait le sujet de cette observation, se présentait avec une grosse tumeur saillante à la fesse, vers la partie inférieure, bombant dans le vagin et sur le côté correspondant du rectum; au palper abdominal, on la retrouvait remontant jusqu'à la hauteur de l'ombilic à droite. Elle s'était produite lentement, sans phénomènes aigus, presque sans douleur, et le diagnostic ne laissait pas que d'être fort difficile.

Je pratiquai une longue incision sur la portion de tumeur qui remplissait le creux ischio-rectal et soulevait la peau. Je tombai dans une énorme poche remplie de sang noir et de caillots anciens, marc de café; cette poche était close de toutes parts et occupait toute la moitié latérale du bassin. La poche, d'un demi-centimètre d'épaisseur à peu près, quoique très adhérente, se laissa disséquer tout entière, s'abaissant peu à peu, à mesure que l'on excisait sa portion inférieure. Il en résulta une grande cavité cruentée entièrement sous-péritonéale, qui fut tamponnée à la gaze iodoformée. Après quelques incidents, la malade guérit complètement. L'examen de la poche et de son contenu n'a donné aucun résultat intéressant : je me garderai donc de formuler aucune hypothèse pathogénique.

Vaste épanchement sanguin intrapéritonéal, consécutif à la rupture d'une grossesse tubaire gauche. Laparotomie. Guérison. — **M. Demoulin** (de Paris). Je fus appelé, le 27 mai 1895, auprès d'une femme de trente ans, ayant déjà eu deux enfants à terme et étant en retard de six semaines pour ses règles. La malade, qui ne se croyait pas enceinte et n'avait aucun signe fonctionnel de grossesse, si ce n'est son retard, avait été prise brusquement d'une douleur vive dans l'abdomen, bientôt suivie d'un état syncopal. Apportée à l'hôpital, huit heures après le début des accidents, elle présentait tous les signes d'une hémorrhagie interne : température axillaire : 35°,7, pouls petit, filiforme, incomptable, soif vive, refroidissement des extrémités.

Ni au toucher vaginal, ni à la palpation hypogastrique, je ne sentis de tumeur. L'utérus était un peu rétroversé et fort mobile. Après cathétérisme de la vessie, je trouvai un peu de submatité dans la région hypogastrique.

Le diagnostic porté fut : hématocèle à début dramatique, dans un péritoine sain, soupçons de grossesse tubaire.

Après anesthésie à l'éther, je pratiquai une incision médiane, de l'ombilic au pubis. La cavité péritonéale contenait du sang liquide et des caillots noirâtres (environ 2 litres). Je recherchai immédiatement les annexes qui, à droite, étaient sains mais étaient, à gauche, le siège de l'hémorrhagie Un clamp est aussitôt placé sur le pédicule des annexes gauches, puis la cavité péritonéale rapidement nettoyée, sans lavage. Les annexes gauches sont ensuite liées et extirpées. Pas de drainage et refermeture de la paroi en un seul plan. L'opération avait duré dix-huit minutes.

Les suites furent simples; il n'y eut pas la moindre réaction péritonéale et la malade quitta l'hôpital moins d'un mois après l'intervention.

Au milieu des caillots retirés, on trouva un fœtus de huit semaines environ.

Ce cas vient prouver à nouveau l'utilité de l'intervention dans les hématocèles à début brusque. J'insiste sur ce détail que j'ai donné l'éther et que, sous son influence, le pouls s'est élevé pendant l'administration de cet anesthésique.

Tuberculose génitale de la femme. — **M. Picqué** (de Paris). Ma communication n'a pu être terminée pour le Congrès, je vous présenterai simplement l'observation qui en est le point de départ, et que je crois digne de vous être soumise.

Depuis huit ans que je remplace M. Pozzi, dans un service admirablement organisé par lui, et où sa légitime notoriété attire un si grand nombre de malades, je n'ai jamais eu l'occasion de rencontrer de cas analogue. La littérature chirurgicale en renferme quelques exemples. M. Périer, de son côté, m'en avait signalé un, de sa pratique de ville, mais, je le répète, c'est la première fois qu'un cas semblable s'est présenté à mon observation.

Il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans, dont la mère mourut tuberculeuse et qui n'avait jamais présenté aucun trouble de la santé générale, ni de la menstruation.

Elle constata, il y a quelques mois, l'existence dans la fosse iliaque droite d'une tumeur volumineuse, n'en parla pas tout d'abord en raison de son indolence *absolue* : mais l'augmentation progressive de cette tumeur l'inquiéta, et c'est dans ces conditions qu'elle s'est présentée à mon observation.

Il existait dans la fosse iliaque droite une tumeur allongée, ressemblant à un battant de cloche dont un des pôles, se trouvait au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure, et dont l'autre dépassait la ligne blanche. Très mobile, la moindre pression sur l'un des pôles soulevait l'autre extrémité.

L'examen sous chloroforme démontra l'existence d'une autre tumeur volumineuse refoulant l'utérus en avant. Les deux tumeurs présentaient une consistance dure, vaguement fluctuante. L'origine dans les annexes semblait évidente, mais il ne me fut pas possible d'en établir exactement la nature. Bien que je sois en principe absolument opposé à la laparotomie exploratrice, je crus devoir la proposer, en raison même de l'augmentation rapide de la tumeur. Je pratiquai donc l'opération. Il s'agissait d'un double pyosalpinx dont je vous présente les pièces et dont vous trouverez la description dans le volume du Congrès.

L'existence de quelques granulations tuberculeuses sur le ligament large, on établissait très nettement la nature.

La malade est aujourd'hui complètement guérie.

De l'extirpation des fibromes du ligament large. — **M. Vautrin** (de Nancy). J'ai pu rassembler en me servant des statistiques de Bilfinger et de Lang (*Thèse*, Nancy, 1892), 42 observations de fibromes ligamentaires, parmi lesquels quelques-uns ne sont que des trouvailles d'autopsies. Au point de vue du traitement, on peut distinguer les fibromes ligamentaires, en trois catégories : 1° les fibromes pédiculés ; 2° les fibromes de moyen volume ; 3° les fibromes énormes.

1° Les fibromes pédiculés dont on connaît 6 observations (Mikulicz, Sänger, Bilfinger, Doran, Gross, Binaud), sont les tumeurs qui prêtent le moins à discussion. Leur traitement est simple et se borne à la ligature du pédicule, suivie d'excision. Cependant on a enregistré quelques accidents. Sänger a vu la guérison retardée par l'apparition d'une pelvipéritonite ; Mikulicz a observé une hémorrhagie intra-abdominale suivie de suppuration ; Gross a assisté chez sa malade à des accidents analogues. Sur cinq ablations de fibromes pédiculés, trois fois il y eut complication sérieuse ;

2° Les fibromes de moyen volume sont les plus communs. La méthode de choix est l'énucléation. Il suffit, la cavité abdominale étant ouverte, d'inciser l'enveloppe séreuse de la tumeur parallèlement à la direction de la trompe et d'énucléer. Parfois la vascularisation est abondante et le pincement préalable des vaisseaux utéro-ovariens s'impose. Rarement l'hémorrhagie est considérable. Toutes les interventions de ce genre ont été des succès. Aussi est-il préférable d'opérer par la voie abdominale, plutôt que de tenter par le vagin une extirpation plus difficile et plus aveugle. La voie para-péritonéale, conseillée par Pollosson, me semble aussi moins facile et moins sûre ;

3° Les fibromes énormes remplissent généralement le bassin et débordent dans la cavité abdominale. Ils repoussent l'utérus en haut ou en bas, en avant ou en arrière, s'insinuent parfois sous son revêtement séreux et peuvent envahir l'autre ligament. Ces tumeurs sont très vasculaires et changent en se développant le rapport des organes pelviens. Leur ablation est très difficile et dangereuse. Sur neuf observations, on compte six morts. Les dangers de l'opération résident dans l'hémorrhagie résultant de l'ouverture des nombreuses veines qui entourent la tumeur d'un réseau serré, dans les adhérences qui existent tantôt avec la vessie ou l'uretère, tantôt avec l'intestin et principalement le rectum. Presque tous les insuccès ont eu pour cause l'hémorrhagie pendant l'opération.

J'ai opéré il y a quelques mois un de ces volumineux fibromyomes ligamentaires chez une femme de quarante-sept ans, qui portait en outre une hernie ombilicale en partie irréductible. Le ventre ouvert, je trouvai une tumeur remplissant le bassin, et dans l'idée qu'il s'agissait d'un fibrome utérin intraligamentaire, je pratiquai l'hystérectomie abdominale totale. Je procédai méthodiquement, liant préventivement les vaisseaux utéro-ovariens des deux côtés, et décollant sur la tumeur une collerette péritonéale circulaire. Arrivé au voisinage des artères utérines, j'appliquai des pinces sur ces vaisseaux et pus alors achever l'énucléation du fibrome sans perte abondante de sang. L'examen de la tumeur me montra ensuite qu'il n'existait entre l'utérus et cette dernière que des rapports de voisinage. Malgré la suture de deux perforations faites à la vessie, la malade guérit et rentra chez elle un mois après l'opération.

Ce succès et la lecture des observations analogues m'ont persuadé de la nécessité de proposer pour l'extirpation des fibromyomes volumineux du ligament large, l'hystérectomie totale. On substitue ainsi à une énucléation difficile et dangereuse, une opération bien réglée, que l'on peut exécuter sans hémorrhagie sérieuse, grâce au pincement des vaisseaux qui constituent le cercle vasculaire utérin. Lorsque la tumeur est enlevée seule, la perte de sang vient non seulement des vaisseaux tributaires des pédicules utéro-ovariens et utérins, mais encore des anastomoses avec l'utérus ; or il est à peu près impossible d'arrêter l'écoulement sanguin dans ces conditions. L'hystérectomie totale est le meilleur moyen d'y remédier. Cette opération a encore l'avantage de permettre l'écoulement facile des liquides exsudés dans la cavité cruentée, par la voie vaginale, tandis que l'énucléation du fibrome laisse un large espace qu'il est nécessaire de drainer par la plaie abdominale.

Inutilité de l'ablation des ovaires même altérés pour guérir l'hystérie. — **M. Pamard** (d'Avignon). Les observations dans lesquelles l'ablation des ovaires a fait cesser les troubles nerveux qui caractérisent l'hystérie sont nombreuses. J'ai cru donc qu'il était intéressant de citer un cas dans lequel l'ablation des ovaires ayant subi la dégénération kystique n'a amené qu'une amélioration passagère, après laquelle la malade, placée, il est vrai, dans des conditions hygiéniques particulières, est retombée dans le même état qu'avant l'intervention.

J'ai été appelé dans le courant de l'hiver 1892, à donner mes soins à une religieuse cloîtrée, âgée de vingt-cinq ans, qui présentait depuis un an des troubles nerveux : ceux-ci, qui sont les caractéristiques de l'hystérie, sont variables et ont résisté à tous les traitements employés. Avant d'entrer en religion, la malade, qui est née dans un village et présente l'aspect d'une constitution vigoureuse, n'a eu, en fait de troubles nerveux qu'une syncope prolongée à la suite d'une émotion violente.

J'ai été appelé comme chirurgien, la malade accusant des douleurs très vives dans le ventre, qui s'exaspèrent naturellement à chaque époque menstruelle ; il y avait lieu, avant de proposer une intervention quelconque, à faire un examen complet sous le chloroforme. Je le proposai et n'eus aucune difficulté à l'obtenir de femmes fort intelligentes pour la plupart. Il en résulta que les deux ovaires étaient volumineux, surtout le droit, et que leur ablation était absolument indiquée.

L'opération fut faite, au mois de mai 1892, suivant les règles de l'antisepsie la plus classique. Elle fut des plus simples : petite incision permettant d'amener au dehors d'abord l'ovaire droit, qui a le volume d'un œuf de poule : sa surface est hérissée de bosselures constituées par autant de petits kystes, ce qui rend son ablation légitime ; il en est de même de l'ovaire gauche qui, quoique moins volumineux, présente les mêmes altérations et est enlevé de même.

Les suites sont des plus bénignes : pas de température, réunion par première intention.

Au bout de trois semaines, la malade peut aller à la messe : elle se rétablit rapidement, l'appétit est revenu et avec lui la bonne mine. Aucuns troubles du côté du système nerveux. Les règles reviennent régulièrement : elles sont peu colorées. Cet état très satisfaisant a duré plusieurs mois ; mais à la fin de septembre, la malade recommence à souffrir de douleurs intenses dans le ventre, et notamment d'une sensation de bride qui la tiraille.

Je me décidai facilement à une seconde intervention que réclamait la patiente, et que demandaient ses supérieures.

Elle était sûrement bénigne ; elle avait nous faire découvrir un désordre anatomique, que nous ferions cesser : enfin, elle avait sur l'esprit une action suggestive, sur laquelle je comptais.

L'opération fut faite à la fin de janvier. J'ai trouvé, adhérente à la cicatrice, une portion d'épiploon qui fut réséquée entre deux ligatures, et j'eus bien soin de la montrer à la malade après son réveil. Les suites furent encore meilleures que la première fois : en quinze jours, la guérison était complète.

Les conséquences de l'intervention furent des plus heureuses ; la malade reprit ses occupations ; cela ne devait malheureusement pas durer. Sous l'influence de certaines contrariétés, d'une hygiène forcément mauvaise, celle des communautés cloîtrées, les accidents nerveux reparurent bientôt, c'est-à-dire au bout de quelques mois.

J'obtins alors des supérieurs intelligents de ma jeune malade l'autorisation de rompre la clôture pour quelques mois, de l'envoyer dans sa famille et de la faire conduire à Lourdes. J'espérais que la suggestion produite par le pèlerinage à ce sanctuaire célèbre aurait les plus heureux résultats. Tant que la malade demeura dans sa famille, de septembre à la mi-décembre, elle jouit de la santé la plus florissante et ne présenta aucun accident nerveux. Cet état satisfaisant dura encore pendant quelque temps après sa rentrée dans la communauté ; mais bientôt les troubles nerveux reparurent, avec une intensité variable, avec les localisations les plus diverses et les manifestations les plus imprévues.

Toutes les médications ont été essayées ; elle est soignée avec un dévouement et une intelligence que je ne saurais trop louer. Rien n'y fait, et la médecine ne réussit pas là où la chirurgie a échoué.

L'hystérectomie abdominale totale. — **M. L.-G. Richelot.** (Voy. *Presse méd.*, 2 nov. 1895, n° 54, p. 429).

Derniers résultats de l'hystérectomie vaginale. — **M. L.-G. Richelot** (de Paris). En exposant les résultats que m'a donnés l'hystérectomie vaginale pendant ces deux dernières années, je pourrais être accusé de revenir mal à propos sur une question rebattue et sur des discussions épuisées. Il n'en est rien, cependant ; quelques discussions méritent d'être oubliées, mais la question n'est pas devenue banale. Il y a trop peu de temps que les résistances sont vaincues et la méthode consacrée par le succès, pour que ses défenseurs naturels s'endorment sur les positions conquises ; il faut maintenant s'y établir, sans recommencer l'ancienne lutte ni ressasser les vieux arguments, mais en donnant la preuve, au jour le jour, que l'hystérectomie vaginale a tenu ses promesses, et que les résultats annoncés par nous dans l'ardeur de la polémique n'étaient pas de pure imagination. Voilà pourquoi, ayant mis au net mes derniers chiffres, je viens vous les dire et les commenter brièvement.

Dans mon livre publié à la fin de l'année dernière [1] sont exposées 274 observations d'hystérectomie vaginale, qu'on peut diviser ainsi :

44 cancers utérins	3	morts.
61 suppurations pelviennes	5	—
126 affections non suppurées	5	—
43 fibromes utérins	1	—

Ce relevé nous donne une mortalité générale de 5.10 pour 100, qui tombe à 4.78 si l'on compte seulement les affections non cancéreuses. Elle est de 8 pour 100 dans les suppurations pelviennes, et de 3.96 dans les affections non suppurées.

Depuis la fin de l'année 1893, époque à laquelle s'arrête mon livre, jusqu'au 1er août 1895, j'ai fait 202 opérations nouvelles dont voici les résultats :

14 cancers utérins	3	morts.
66 suppurations pelviennes	3	—
89 affections non suppurées	2	—
33 fibromes utérins	2	—

Les affections non suppurées, que je diviserais en plusieurs chapitres, si je voulais en faire l'analyse détaillée, comprennent des cas très divers : salpingo-ovarites parenchymateuses, hydrosalpinx, rétroversions compliquées, adhérences étendues et processus fibreux du petit bassin. J'y range quelques faits particuliers : 2 kystes ovariques, 2 kystes parovariens, 2 kystes dermoïdes. J'y range un petit nombre de lésions en apparence légères, mais devenues graves par la persistance des douleurs ou des pertes : ovaires polykystiques, métrites hémorrhagiques rebelles, une métrite reconnue tuberculeuse, deux utérus géants. Il y a aussi quelques névralgies pelviennes. Il y a enfin des hystérectomies vaginales secondaires, après échec thérapeutique de la laparotomie.

Les chiffres de cette nouvelle série nous donnent une mortalité générale de 4.95 pour 100, qui tombe à 3.72 si on ote les cancers. Elle est de 4.54 pour 100 dans les suppurations pelviennes, et de 2.24 dans les affections non suppurées.

Enfin, si j'additionne les deux séries, je trouve 476 cas avec 21 morts, soit une mortalité de 4.41 pour 100 au lieu de 5.10 que j'avais en 1893.

Fibromes utérins. — **M. Péan.** Longtemps regardé comme tellement au-dessus des ressources de la chirurgie que des praticiens célèbres par leur hardiesse et leur habileté technique refermaient l'abdomen lorsqu'ils se trouvaient en présence de myomes qui n'avaient point été reconnus, le traitement par l'intervention sanglante est aujourd'hui si bien accepté par la majorité des médecins, que des centaines de ces tumeurs sont extirpées chaque année dans la pratique ordinaire ou dans les services hospitaliers.

Que nous sommes loin aujourd'hui de l'époque où de pareilles tentatives ne soulevaient guère que la réprobation et encouraient la condamnation de l'Académie de médecine ! Un si heureux changement est dû certainement aux progrès indéniables et nombreux qu'a subis l'hystérectomie pour corps fibreux depuis l'époque déjà bien reculée où je risquais, en 1867, ma première tentative de ce genre.

Encouragé par la guérison de ma malade, je me hasardais à en faire d'autres, dont les observations ainsi que les remarques cliniques et opératoires qu'elles ont inspirées, sont consignées dans un traité que j'ai fait en collaboration avec un de mes anciens internes, le docteur Urdy. Les nombreux succès que j'obtins en employant les procédés opératoires que l'on trouve décrits dans cet ouvrage, ont poussé d'autres chirurgiens à entrer résolument dans la voie nouvellement ouverte, et peu à peu ces sortes d'opérations s'étant beaucoup multipliées, celles-ci ont bientôt conquis la faveur à laquelle elles avaient droit. Je désirerais que

1. L.-G. Richelot. — « L'hystérectomie vaginale contre le cancer de l'utérus et les affections non cancéreuses ». Paris, O. Doin, éditeur.

celle-ci fût plus grande encore et que, désormais, les jeunes chirurgiens se crussent autorisés à intervenir contre tous ces petits fibromes que l'on laisse bénévolement grandir, au grand dommage de la malade, qui se trouve ainsi exposée à une série d'accidents des plus sérieux, sur lesquels j'ai attiré depuis longtemps l'attention et qui sont si connus qu'il est inutile d'en parler ici; et au grand dommage aussi du chirurgien qui se trouve aussi en présence d'une opération singulièrement plus grave et plus difficile, quand le myome est plus volumineux que quand la tumeur ne présente encore qu'un petit volume.

En attendant que mon souhait se réalise, je suis bien forcé d'avouer que les faits actuels ne le démentent encore que trop souvent et qu'il est bon, pour le praticien, d'être préparé à toutes les alternatives, même les plus faciles. C'est parce que je me suis vu en face de toutes ces difficultés que je crois devoir exposer ici les différentes fluctuations qu'ont subies mes idées quant au choix qu'il faut faire des différentes méthodes qu'il était préférable d'employer dans l'exécution d'une opération que j'ai exécutée un si grand nombre de fois. Mes remarques sont basées sur une expérience que je puis qualifier de très étendue, et c'est parce que j'ai traité un grand nombre de cas différents que j'ai vu l'inanité de l'opinion de ceux qui pensent qu'un unique procédé peut suffire à toutes.

L'expérience m'a démontré, au contraire, qu'il fallait plier l'intervention chirurgicale aux circonstances essentiellement différentes que peut rencontrer la pratique.

C'est ainsi que j'ai dû renoncer bientôt à la méthode abdominale qui m'avait donné de si nombreux et si heureux résultats pour tous les fibromes qui ne dépassent pas la tête d'un fœtus à terme, parce que l'expérience m'avait appris que l'extirpation par le vagin est bien préférable. La méthode vaginale n'avait été exécutée d'abord que pour des cas de cancer de l'utérus. Le premier, je l'ai pratiquée pour les fibromes en 1882; elle a donné, dès 1882, entre mes mains, des succès assez décisifs pour lui rallier un grand nombre de chirurgiens assez exercés, qui, comme moi, préféraient l'expérience aux raisonnements, en apparence, les mieux fondés.

En 1883, je communiquai les observations que j'avais faites sur la valeur du nouveau procédé à l'Académie de médecine, et ce procédé a gagné tellement de terrain qu'on ose aujourd'hui s'attaquer, grâce au morcellement dont j'ai démontré depuis si longtemps les grands avantages pour des tumeurs de toutes sortes, à des myomes d'un très gros volume.

Je dus bientôt reconnaître que la méthode vaginale, pas plus que l'abdominale, ne répondaient à toutes les indications et que, pour se tirer d'affaire, au mieux des intérêts de la malade, il était préférable de les combiner toutes les deux et c'est pourquoi j'ai appelé cette combinaison *méthode mixte*. On trouvera dans la thèse d'un de mes anciens internes, le Dr Secheyron, les indications principales de cette opération nouvelle, ainsi que la description de ses temps principaux. Je parvenais à supprimer ainsi le pédicule, qui, soit qu'on admette le traitement externe, comme je l'ai pratiqué si longtemps, ou le traitement intra-péritonéal, comme l'a conseillé Schröder, n'en expose pas moins à des inconvénients et même des dangers bien connus de ceux qui pratiquent fréquemment l'hystérectomie. La voie vaginale largement ouverte permettait également un drainage, dont les avantages sont évidents. Cette méthode, que je crois supérieure à toutes les autres dans certains cas déterminés, a soulevé cependant récemment les objections des partisans exclusifs du procédé abdominal ou du procédé vaginal.

Ce sont surtout les partisans de la méthode abdominale qui ont le plus essayé de discréditer la méthode mixte. Certes, je ne me dissimule point l'utilité qu'il y a à faire l'opération en un seul temps, mais la question est de savoir si cela est véritablement praticable dans tous les cas, comme l'ont soutenu quelques chirurgiens dont l'habileté technique est justement estimée. Ils soutiennent que c'est perdre du temps que d'extirper le pédicule par le vagin et qu'en adoptant cette voie éminemment septique, on s'expose à de sérieux dangers d'infection. Mais est-on aussi sûr que cela d'éviter les hémorrhagies consécutives en allant de haut en bas? Je me souviens de certains faits de fusion intime avec la vessie et le rectum, qui me laissent indécis sur la valeur de leurs affirmations concernant la possibilité d'isoler exactement le col des parties ambiantes. Et d'ailleurs, n'est-il pas plus sûr de pincer de bas en haut l'artère utérine, très rapprochée en somme des culs-de-sac du vagin? Ceci est tellement vrai que plusieurs de ceux qui n'admettent que l'hystérectomie abdominale totale placent deux pinces dans le vagin pour lier ou pour se dispenser de lier cette artère. On ne saurait trop louer ceux qui veulent perfectionner les procédés de leurs devanciers, mais il ne faudrait pas qu'une modification aux méthodes reçues jusqu'ici illusionnât non seulement sur l'originalité, mais encore sur l'importance accordée à celles-ci. C'est ainsi que les changements apportés aux pinces hémostatiques n'ont qu'une importance secondaire : l'essentiel est qu'elles pincent bien et qu'elles ne lâchent pas les tissus qu'elles doivent comprimer. Pour ma part, je les crois supérieures à ces ligatures que j'ai toujours abandonnées le plus possible et dont quelques-uns des mes élèves continuent à vanter l'efficacité. On commence du reste à les délaisser en Allemagne et ailleurs parce qu'elles n'assurent pas, selon moi, d'une façon aussi certaine l'hémostase et qu'elles demandent plus de temps que n'en exige l'application des pinces. Or dans l'hystérectomie, la perte de temps constitue un désavantage très sérieux.

Mais les pinces devront être mises en étage, ce moyen étant le seul qui permette de serrer également toutes les parties qui constituent le ligament large, et c'est pourquoi je rejette résolument la méthode qui consiste à pincer toute l'étendue de ce dernier, la compression étant forcément imparfaite en certains points, quelle que soit la perfection de l'instrument que l'on emploie. Nul plus que moi d'ailleurs n'est disposé à applaudir aux brillants succès obtenus par nos jeunes confrères, à louer les efforts qu'ils ont déployés pour améliorer les résultats obtenus par leurs prédécesseurs; il est permis d'espérer que l'héritage qui leur a été légué ne fera que fructifier entre leurs mains, et que, grâce à eux, les préjugés tenaces que nourrissent encore bien des gens du monde et aussi, il faut le reconnaître, des médecins dont le désintéressement en la question n'est peut-être pas absolu, disparaîtront peu à peu, ce qui permettra de sauver l'existence de bien de malheureuses malades, dont la vie est sans cesse menacée et empoisonnée de maux de toutes sortes.

Qu'il me soit permis de donner, en terminant, la statistique des cas d'hystérectomies diverses pour myomes que j'ai exécutées de janvier 1890 à janvier 1895.

FIBROMES ENLEVÉS PAR LA VOIE VAGINALE

Années.	Opérations.	Guérisons.	Décès.
1890 } 1891 }	102	100	2
1892	56	55	1
1893	35	35	0
1894	55	54	1
Total . .	248	244	4

FIBROMES ENLEVÉS PAR LA VOIE ABDOMINALE ET PAR LA VOIE ABDOMINALE ET LA VOIE VAGINALE COMBINÉES

1890 } 1891 }	47	44	3
1892	24	24	0
1893	23	22	1
1894	26	23	3
Total . .	120	113	7

Il résulte des considérations que nous venons d'exposer les conclusions suivantes :

1° L'hystérectomie par la voie abdominale, que nous avons pratiquée le premier en France, dès 1869, n'est applicable qu'aux fibromes de moyen et de grand volume.

2° L'hystérectomie par la voie vaginale que nous avons appliquée, le premier en France en 1882, aux fibromes, doit être réservée aux myomes, dont le volume ne dépasse pas le volume d'un fœtus à terme, et à bon nombre de ceux qui ne se lèvent pas sensiblement au-dessus de l'ombilic.

3° La méthode mixte que nous avons mise en œuvre, le premier en France dès 1886, permet d'enlever l'utérus en totalité, beaucoup plus facilement que par la voie abdominale seule, en se conformant aux règles que nous avons autrefois posées et constitue une ressource nouvelle et précieuse.

4° Les résultats de la voie vaginale sont aussi satisfaisants que possible puisqu'ils donnent au plus 1 à 3 pour 100 de mortalité.

5° La méthode abdominale et la méthode mixte donnent à peu près les mêmes résultats, lorsqu'elles sont appliquées à l'ablation des grandes tumeurs, puisqu'elles accusent une mortalité qui, d'après notre pratique peut être évaluée à 6 pour 100. Il est indéniable que cette mortalité dépend moins du talent plus ou moins grand de l'opérateur que des conditions très fâcheuses dans lesquelles est faite l'opération.

6° C'est parce que beaucoup de malades succombent avant que leurs tumeurs aient atteint un gros volume que nous donnons le conseil d'intervenir de bonne heure.

Des plus gros fibromes justiciables de l'hystérectomie vaginale. — **M. Segond.** Au Congrès de Bruxelles, puis à celui de Lyon, j'ai soutenu que tout fibrome, dont l'extrémité supérieure ne dépasse pas l'ombilic, est justiciable de la voie vaginale. L'opération, dans les conditions où nous la pratiquons, est pourtant grave, et en dépit des statistiques merveilleuses, je persiste à croire que les séries blanches sont courtes. Partageant peu l'optimisme général, je n'hésite pas à dire que l'intervention est très grave et cela parce que les femmes viennent trop tard. Les malades nous arrivent épuisées.

Dans une statistique générale, j'ai relevé mes cas d'hystérectomie vaginale pour fibromes atteignant l'ombilic. L'opération a toujours duré au moins une heure et les tumeurs enlevées pesaient 1500 grammes et plus. Ces cas sont au nombre de 66 et j'ai eu 7 morts. Mes insuccès se décomposent ainsi : 1 par occlusion intestinale survenue au quinzième jour; 1 par hémorrhagie, à l'ablation des pinces, derrière le tampon : 2 par shock le jour même de l'intervention; 3 par péritonite.

Huit de mes malades ont présenté des complications assez sérieuses : décubitus aigu, 1 cas; hémorrhagie à l'ablation des pinces, 3 cas; phlébite au seizième jour, 1 cas; fistulette vésicale, 1 cas; shock prolongé, 1 cas; anémie pernicieuse au vingtième jour, 1 cas.

Un point sur lequel j'insiste, c'est que les guérisons sont parfaites : mes opérées se portent admirablement bien. Cependant elles ont souvent des troubles vicariants intenses et pour quelques-unes d'entre elles j'ai dû avoir recours à des saignées répétées.

Quant à l'opération elle-même, elle est toujours difficile. Les fibromes doivent être enlevés par la méthode du morcellement et leur extirpation demande, dès lors et toujours, plus que quelques minutes. 43 fois, l'hystérectomie a duré plus d'une heure, 6 fois plus d'une heure et demie, 2 fois plus de deux heures et demie, 2 fois plus de trois heures.

J'ai dit que l'hystérectomie vaginale est la méthode de choix. Cependant, sous le chloroforme, il pourra se faire qu'on reconnaisse qu'il y a vraiment avantage à employer la voie abdominale. Dans ce cas, je conseille de pratiquer l'hystérectomie vagino-abdominale.

On commence par désinsérer le col, tout comme s'il s'agissait d'une vaginale simple. Puis on va se laver les mains, comme s'il s'agissait de commencer une seconde opération, et l'on continue par la voie sus-pubienne. De cette façon, on ne peut avoir d'insuccès tenant à la multiplicité des manœuvres vagino-abdominales.

Note sur l'ablation totale des grosses tumeurs de l'utérus. — **M. Delaunay** (de Paris). J'apporte au Congrès quatre nouvelles observations d'hystérectomie abdominale totale. Les deux premières malades ont été opérées et guéries, suivant les procédés décrits dans ma communication de Lyon. Mais je vous entretiendrai surtout des deux dernières. La première de ces malades a été opérée par le procédé de M. Richelot, avec cette légère variante que les deux culs-de-sac avaient été largement ouverts. L'opération fut rapide et simple, et, cependant, trente-six heures après, ma malade mourait avec 40 degrés de température. Après avoir cherché à quelles causes devait être attribué cet échec, j'en suis arrivé à penser qu'il pouvait être imputé au procédé lui-même.

En effet, dans le temps abdominal de l'opération, lorsqu'on introduisit par le vagin les grandes pinces destinées à assurer l'hémostase définitive, il arrive souvent que ces pinces ne se présentent pas directement aux orifices vaginaux, elles rencontrent le col, pénètrent peut-être même dans sa cavité et arrivent infectées sur les ligaments larges. Dans l'hystérectomie vaginale, la manœuvre est la même, dit-on; non, car ici on voit ce que l'on fait, le vagin est écarté, le col est visible, et l'on met les pinces où l'on veut.

Dans la dernière opération, j'ai essayé de parer à ce danger, et voici comment j'ai procédé. Dans un premier temps, je désinsère le col par le vagin, je décolle aussi loin que possible les faces antérieure et postérieure, et j'ouvre largement les culs de-sac. Je place ensuite deux pinces à mors longuets sur les artères utérines, je fais l'hémostase de la tranche postérieure, et je remplis le vagin de gaze iodoformée. Ceci fait, je passe au temps abdominal de l'opération. Lorsque la tumeur est hors du ventre et maintenue soit par un aide, soit par l'appareil de M. Reverdin, je sectionne les ligaments larges, après avoir successivement placé une série de pinces à mors longuets, et la tumeur est enlevée en totalité. Il est alors facile de remplacer les pinces abdominales soit par des ligatures, soit par d'autres pinces passées par le vagin, qui ne courent plus alors le risque d'être infectées par le col, puisqu'il n'y est plus. C'est à ce dernier mode d'hémostase que j'ai donné la préférence, et ma malade a parfaitement guéri. On pourrait, il est vrai, désinfecter le col, en le curettant, mais je crois qu'il vaut mieux encore ne pas le rencontrer que de s'exposer à incriminer, en cas d'insuccès, un curettage insuffisant.

Il me semble aussi qu'il est préférable d'assurer l'hémostase par une série de pinces en étage que par une pince unique. Cette dernière, en effet, prend quelquefois dans ses mors une trop grande épaisseur de tissus, sa pression peut être suffisante pour une hémostase temporaire, elle peut ne pas l'être pour une hémostase définitive, et une hémorrhagie secondaire pourrait survenir au moment de son ablation.

Ce procédé vaut-il mieux que les autres? je n'ai pas cette prétention, je le donne pour ce qu'il vaut, laissant à l'avenir le soin de le justifier, tout en restant convaincu que, bien des fois encore, le chirurgien devra s'écarter de tous les procédés connus pour mener à bien son intervention.

(*Fin*) F. Jayle.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethfux, 1, rue Cassette.

COURS DE THÉRAPEUTIQUE
ET MATIÈRE MÉDICALE

PREMIÈRE LEÇON

Par le Professeur **L. LANDOUZY**
Médecin de l'hôpital Laënnec.

Sommaire : *Pasteur et la Thérapeutique.* — Fermentations et maladies, fonctions de matière vivante. — Lister et l'antisepsie chirurgicale. — Médecine et thérapeutique pathogéniques. — Orientation nouvelle de la thérapeutique. — Matière médicale nouvelle. — Atténuations des virus : vaccins. — Procédés d'immunisation. — Thérapeutique nouvelle, curative et préventive. — Sérothérapie.

Programme du cours. — Première partie : Sérothérapie, indications, applications, résultats, doctrine. Opothérapie.

Deuxième partie : Médications et indications thérapeutiques au cours des affections des appareils rénal et digestif. Thérapeutique des maladies ; thérapeutique des affections.

Ceux d'entre vous, Messieurs, qui, l'année dernière, assistaient à ma première leçon, ne m'en voudront pas si, au lendemain des funérailles que, dans un immense élan d'admiration et de reconnaissance, l'humanité, avec Paris, vient de faire à Pasteur, j'éprouve le besoin de répéter ce que je disais, à cette place, à pareil jour, l'an dernier, en commençant le cours de Thérapeutique et Matière médicale.

Je disais [1] que la Thérapeutique et la Matière médicale, comme maintes autres branches de la Médecine, étaient en train de se rénover; que la Thérapeutique et la Matière médicale subissaient une transformation qui n'était rien moins qu'une révolution, puisque le thérapeute d'aujourd'hui était imbu de doctrines et de tendances inconnues de nos pères, puisque la Médecine expérimentale mettait aux mains du praticien des agents empruntés au règne animal ou au règne humain (virus atténués, vaccins), insoupçonnés de la Matière médicale ancienne.

La révolution thérapeutique, les doctrines nouvelles qui mènent l'art de guérir, les suggestions neuves qui conduisent à l'invention d'agents curateurs inédits, tout cela, vous disais-je, est l'œuvre des découvertes pastoriennes, qui, démontrant expérimentalement le *pourquoi* des maladies, introduisaient dans nos conceptions de *la* maladie un élément pathogénique que certains soupçonnaient peut-être, mais qu'aucun ne savait.

C'est assurément par ses découvertes expérimentales du pourquoi de la maladie que Pasteur a préparé la Réforme en médecine. Et il n'est permis à personne d'entre vous, médecins, d'ignorer le chemin glorieux parcouru par Pasteur, d'ignorer la série d'étapes qui l'ont conduit, de l'étude des fermentations, d'abord à l'étude analytique et synthétique des maladies des vins et de la bière, ensuite à l'étude des maladies des animaux et de l'homme.

Vous n'ignorez pas, Messieurs, comment Pasteur, par ses travaux sur les fermentations, par sa campagne victorieuse contre la génération spontanée, suggestionnait Lister, qui, créant l'antisepsie chirurgicale, assurait à la Médecine opératoire tant de succès, qu'elle ne se connut plus d'obstacles et put se permettre toutes les audaces.

Avec l'antisepsie chirurgicale disparaissaient la septicémie, la gangrène, la pourriture d'hôpital qui avaient tant écœuré tous ceux d'entre nous, les élèves d'alors, qui, en 1870, faisaient de la chirurgie.

C'est que, Messieurs, à cette époque, tous les blessés suppuraient, c'est que tous les opérés suppuraient; c'est que, sinon tous, du moins beaucoup mouraient, c'est que la septicémie était partout, c'est que le pus semblait germer de partout, comme s'il avait été semé par le chirurgien! Nous en étions arrivés à ce que les Maîtres de la chirurgie n'osaient plus tenir un bistouri et se refusaient à opérer, acculés à ce poignant dilemme : laisser mourir le blessé, le tuer en l'opérant!

C'était, Messieurs, l'époque, qu'on ne connaîtra plus jamais, de la chirurgie qui s'était faite vraiment plus redoutable que secourable! C'était l'époque où mon chef de service, le professeur Denonvilliers, chirurgien de la Charité, un Maître celui-là dans la science du diagnostic, un virtuose et un dilettante s'il en fut dans l'art d'opérer, nous disait : « Quand vous aurez une amputation à faire, regardez-y à dix fois, car, quand nous décidons d'une opération, trop souvent nous signons un arrêt de mort! » C'était l'époque, pour tout dire, où les chirurgiens avaient peur de la chirurgie!

En ces temps néfastes, ce n'étaient pas seulement les salles de blessés qui payaient la dîme à la mortalité, c'étaient encore les Maternités. Alors la septicémie guettait la femme enceinte et trop souvent faisait de l'accouchement, acte physiologique par excellence, un redoutable accident ; alors, trop souvent la fièvre puerpérale permettait, fait abominable, contre nature, que la naissance d'un enfant coûtât la vie à sa mère! C'était l'époque où Lefort, Trélat, Tarnier dénonçaient les Maternités comme des foyers de pestilence et de contagion, c'était l'époque où le populaire en était arrivé à vouloir accoucher partout, hormis dans les services d'accouchement!

S'il me faut, Messieurs, évoquer ces funèbres souvenirs, c'est que, fort heureusement, toutes choses ont changé, c'est qu'ils sont venus les temps héroïques où c'en est fini des épidémies de fièvre puerpérale ; c'est que nos Maternités sont devenues pour les parturientes des asiles où gouverne l'antisepsie, où règne la sécurité. C'est qu'un miracle a passé par là, c'est que les accoucheurs, c'est que Tarnier comme Lister, déclarant la guerre à l'infection et à la contagion puerpérales, ont fait, par l'isolement, tomber la mortalité des femmes en couches de 9,3 à 2,3 pour 100, l'ont amenée à 1,1 pour 100, arrivant à ce résultat paradoxal, de faire des maternités, si justement redoutées hier, un refuge contre la puerpéralité, en restituant à l'acte de l'accouchement son caractère purement physiologique [1].

Qui a fait ces miracles? la doctrine pathogénique de Pasteur, qui, après l'antisepsie chirurgicale, enfante la pratique de l'isolement d'abord et la pratique de l'antisepsie obstétricale qui partout, maintenant, veille sur la femme enceinte, qui préside à l'accouchement et poursuit la nouvelle accouchée. Vous l'avez compris, Messieurs, si blessés et accouchées ne meurent plus, s'ils ne doivent plus mourir sans qu'on ait le droit de nous accuser de quelque faute, c'est qu'ils sont devenus clients de Pasteur!

La chirurgie des années terribles que j'ai évoquée, était à celle que vous voyez pratiquer aujourd'hui ce que la nuit est au jour. Cette révolution, qui l'a faite? Pasteur et Lister. Avec Lister, c'en est si bien fini de la suppuration que la réunion par première intention s'obtient partout, qu'un blessé n'est plus un malade, que les opérés ne doivent plus mourir, que les blessés ne meurent plus.

C'en est si bien fini de la suppuration que Pasteur mérite déjà, à l'heure de la chirurgie listérienne, la statue d'or que Nélaton voulait qu'on élevât à celui qui « nous délivrerait du pus ». C'est que, la septicémie vaincue, la septicémie disparue, s'ouvre à la chirurgie une ère de telle sécurité, de tels progrès, de telle puissance que je puis dire, sans crainte d'être démenti, qu'il y a plus loin de la chirurgie de ces vingt dernières années, qu'il n'y avait de la chirurgie qu'ont connue les étudiants de mon temps à la chirurgie du XVI^e^ siècle, à la chirurgie d'Ambroise Paré.

Cependant que naissait l'antisepsie chirurgicale, Pasteur enrichissait notre agriculture, l'agriculture du monde entier, puis l'industrie des vins et de la soie par des découvertes qui ont fait dire à Huxley qu'elles avaient rapporté à la France plus que n'avait coûté notre indemnité de guerre.

Après cette série fameuse de travaux, Pasteur applique sa conception de la maladie à l'étude de l'homme, trouve le traitement de la rage, donne à la médecine la révélation de la pathogénie des maladies contagieuses, démontre que la maladie est fonction de matière vivante, nous apprend à commander à la maladie en lui obéissant, crée vraiment la thérapeutique expérimentale et se fait l'instaurateur de l'humorisme moderne, scientifique, que la Médecine expérimentale substitue définitivement à l'humorisme ancien, inspiré, instinctif.

Cela nous est un devoir de reconnaissance envers le savant qui a le plus travaillé pour diminuer les souffrances humaines, pour retarder la mort, pour porter aux confins du monde le renom de la science lumineuse, féconde, toujours consolante, toujours bienfaisante, de proclamer que la plus grande conquête qu'aient jamais enregistrée les sciences médicales est œuvre française, puisqu'il était réservé au génie expérimental de Pasteur de créer, de toutes pièces, la médecine et la thérapeutique *pathogéniques*, comme il y a dix-huit cents ans il avait été donné au génie d'observation d'Hippocrate de codifier, en une forme intangible, la médecine des symptômes et des signes. C'est ce qui me faisait dire naguère qu'il suffirait à l'impartiale Histoire, pour marquer les vraiment fécondes et décisives époques de la Médecine, de proclamer que ces époques — nous les dénommerons : époques symptomatique, diagnostique ou hippocratique, pathogénique ou pastorienne — appartiennent aux temps hippocratiques et au siècle de Pasteur.

Pour en revenir précisément à la thérapeutique et à ce qu'elle doit à Pasteur, j'ai, l'an dernier déjà, exposé ici comment il fallait l'œuvre pastorienne pour que la thérapeutique, qui, en dépit d'efforts louables, de travaux considérables, de découvertes importantes, de services éclatants, avait été au XIX^e^ siècle moins de l'avant que beaucoup d'autres branches de la médecine, trouvât des voies nouvelles, prît son plein essor, et pût, d'un bond, monter aussi haut qu'étaient venues, en ces cinquante dernières années, la nosographie, l'anatomie pathologique, qui avaient tant et si bien progressé, grâce aux travaux de Corvisart, Dupuytren, Laënnec, Andral, Bouillaud, Cruveilhier, Ricord, Bazin, Hardy, Duchenne (de Boulogne), Charcot, etc.

Il fallait Pasteur, pour que la thérapeutique de symptomatologique, de physiologique, d'empirique, — j'aurai à vous redire, chemin faisant, dans les leçons prochaines, à propos des indications thérapeutiques au cours des affections rénales, j'aurai à vous dire de combien d'utiles médications, de combien d'excellents médicaments nous resterons éternellement reconnaissants à la vieille thérapeutique et à l'ancienne matière médicale — devint pathogénique.

Réfléchissez-y bien, Messieurs, de la médecine pathogénique, de la science du pourquoi de la maladie, devaient sortir l'idée, la science et l'art d'empêcher, d'atténuer, d'arrêter, de guérir les maladies; de la science pathogénique devait sortir l'invention d'agents thérapeutiques nouveaux empruntés *immédiatement* ou *médiatement* au règne humain, le médecin ayant appris de Pasteur l'art d'asservir au laboratoire des humeurs prises à l'hôpital, pour en faire l'antidote, le médicament ou le vaccin de la maladie, pour en faire un agent de réconfort ou de défense pour le malade! Atténuation de la maladie, arrêt de la maladie — comme dans les injections de sérum antidiphtéritique de Behring-Roux — vaccination instantanée ou prochaine, à perpétuité ou à temps, mithridatisme, immunisation, thérapeutique préventive — comme dans les injections faites par la méthode de Nocard chez les animaux ou l'homme atteints de blessures suspectes de pouvoir donner le tétanos — procédés sérothérapiques, quelles que soient du reste leur matière, leurs visées ou leurs applications, toutes ces entreprises, conduites à l'aide d'agents thérapeutiques artificiels ou naturels, demandés au règne animal ou au règne humain, tout cela découle directement de la médecine pathogénique, de l'idée que nous nous faisons du pourquoi de la maladie, de l'idée que nous avons de la nature des maladies infectieuses.

C'est donc, de la part de la Matière médicale, faire encore acte de reconnaissance, que de proclamer qu'elle aussi est largement tributaire de l'œuvre pastorienne, puisque celle-ci a doté notre arsenal d'armes d'une efficacité, d'une portée et d'une précision qui ne le cèdent en rien à la puissance des meilleurs alcaloïdes dont nous ait dotés la chimie moderne.

La sérothérapie, cette branche de la thérapeutique qui n'était rien hier et qui ferait mine de vouloir être tout (à en croire certains médecins alternativement prompts à l'enthousiasme et au dénigrement pour toutes choses nouvelles; à en croire certains praticiens compromettants pour les meilleures médications), la sérothérapie, méthode merveilleuse de thérapeutique, est sortie tout entière de la médecine pathogénique et c'est de Pasteur que se réclament tous ceux qui, de Ch. Richet et Héricourt, à Behring, à Kitasato, à Roux, à Tommasoli, à Celso Pellizari, à Kollmann, à Foa et Bonome, à Klemperer, à Emmerich et Towitzky, à Foa et Scabia, à Mosny, à Bouchard, à Gamaléïa, à Charrin, à Ro-

1. L. Landouzy. — « Thérapeutique et Matière médicale : première leçon, » *Presse médicale*, nov. 1894, p. 365.

1. L. Landouzy. — « Les progrès de l'hygiène et Pasteur : cours d'hygiène de la Faculté, 1885, » *Revue scientifique*, p. 97, juillet 1885.

ger, à Marmoreck, à Maragliano, à Nocard, à Roux et Vaillard, à Marchaux, se sont lancés, avec des succès si divers, parfois décisifs, dans les tentatives que vous savez, d'hématothérapie et de sérothérapie; méthodes sur lesquelles je me suis longuement étendu l'an dernier, quand je vous ai fait connaître, spécialement dans leur doctrine, dans leur technique, dans leurs applications, dans leurs résultats, les injections de sérum antidiphtérique.

Je ne dois rien vous laisser ignorer des recherches qui se poursuivent en maints laboratoires puisqu'il y va, dans les résultats obtenus, des avantages que pourront, demain, en retirer vos clients. De ce que les recherches et certains succès de Roger, de Marmoreck, nous donnent actuellement plus de chances encore que de certitudes de guérison contre les accidents formidables de la fièvre puerpérale; de ce que les expériences et les essais de Nocard, Roux et Vaillard, dotent la médecine vétérinaire et la médecine humaine du traitement seulement préventif du tétanos; de ce que les prémisses expérimentales de E. Marchaux nous promettent plus qu'elles n'ont été à même de nous donner (le traitement du charbon, chez l'homme, par injection de sérum dès l'apparition de la pustule maligne); de ce que chacun de ces problèmes si ardus ne soit pas définitivement, complètement résolu, leur solution est déjà assez belle, le progrès thérapeutique est déjà assez marqué, pour que vous, praticiens, vous ayiez le devoir de n'en rien ignorer, afin d'être à même d'en faire bénéficier les malades.

Quand il s'agit de tétanos, de fièvre puerpérale, de charbon, affections que vous savez, d'ordinaire, fatales, toutes les tentatives, pourvu qu'elles ne soient pas nocives, sont permises, et le médecin s'avoue coupable d'inscience, qui, par le temps qui court, reste inerte, ne se fait pas sérothérapiste et n'apporte pas à son client le secours, si minime même serait-il, d'une méthode qui, dites-vous le bien, est en train de révolutionner la thérapeutique.

Comprenez-vous pourquoi, Messieurs, le professeur de Thérapeutique manquerait à sa mission s'il ne vous tenait pas, au jour le jour, au courant des essais et des acquisitions de la médecine en quête d'augmenter sa puissance d'immunisation. Je vous ai trop souvent dit et redit, qu'en médecine, tant valait le doctrinaire, tant valait le praticien, pour vous laisser ignorer, en thérapeutique, rien des progrès auxquels nous amène la médecine pathogénique.

Il y va, Messieurs, du salut de vos malades, du repos de votre conscience, de l'honneur de l'Ecole, que vous n'ignoriez rien des doctrines nouvelles qui, vous le voulant ou ne le voulant pas, qui, vous le sachant ou l'ignorant, mèneront demain votre pratique.

Ces quelques réflexions étaient nécessaires pour que ceux d'entre vous qui, l'an dernier, suivaient le cours de Thérapeutique, ne s'étonnent plus qu'ayant déjà traité de la sérothérapie au point de vue doctrine et pratique, je revienne aujourd'hui encore sur ce sujet tout d'actualité.

C'est de propos délibéré, après mûres réflxions, que j'ai choisi et libellé le programme de mon cours que j'ai voulu, ne vous y trompez pas, utilitaire, et dans lequel je m'impose la tache difficile de vous apprendre plus encore à penser thérapeutiquement, que de vous enseigner la Thérapeutique et la Matière médicale. J'ai rédigé mon programme de façon qu'il comportât deux parties ayant des visées autant pratiques que doctrinaires.

Première partie : Sérothérapie; acquisitions, applications, résultats; doctrine.

Deuxième partie : Indications thérapeutiques et médications dans les affections des appareils rénal et digestif.

Si j'ai procédé ainsi, c'est que, loin d'avoir peur des redites, je les ai recherchées pour répondre aux préoccupations et aux demandes journalières des praticiens qui veulent savoir à quoi s'en tenir sur toute une série de méthodes et de moyens thérapeutiques qui, vous ne pouvez l'ignorer, mènent si grand tapage dans le monde. C'est que je me crois le devoir de fixer votre attention sur la sérothérapie, estimant que cette médication, tant par ses résultats déjà acquis que par les espérances qu'elle donne, tient une place trop importante, et dans les suggestions du médecin qui, au lit du patient atteint d'une maladie aiguë pense pathogéniquement, et dans l'esprit et la confiance, parfois d'autant plus absolue qu'elle est moins éclairée, des malades, pour que je n'aie mission expresse de vous instruire, au jour le jour, de ce que vous pouvez légitimement attendre de la médication; de ce que vous avez le droit de donner et de refuser à vos clients, trop portés à croire qu'il en est, en matière de curation de tuberculose, pour ne parler que de cette dernière maladie, bien autrement meurtrière, vous le savez, que la diphtérie, ce qu'il en est des angines et des laryngites avec bacilles de Lœffler.

En matière de tuberculose nous sommes loin, très loin encore, du but à atteindre : la question n'a guère avancé ces années dernières. Il ne s'agit guère que d'espérances dans la communication faite par Maragliano au Congrès de Bordeaux, et ce sont ces mêmes espérances, rien de plus, que le professeur de Gênes apportait à ses compatriotes au sixième Congrès [1] de la Société italienne de médecine interne tenu à Rome, il y a juste quinze jours.

C'est qu'en matière de tuberculose, comme en matière d'autres maladies graves (en matière de maladies qui, suivant le langage usuel, ne pardonnent pas), il vous faudra une religion bien éclairée, il vous faudra une force et une foi puisées aux meilleures sources, pour pouvoir, dans votre pratique, répondre aux demandes incessantes qui vous seront faites de recourir à telles ou telles « injections » dont vous ne devez pas moins être connaisseurs que vos clients. Votre pratique se doit d'être enquêteuse, d'être au jour le jour au courant des méthodes, des moyens qui, perfectionnés aujourd'hui, pourront donner demain ce qu'ils promettaient hier : il faut que vous soyez à même, dans certains cas, d'imposer votre conviction, votre expérience dans une méthode (méthode de Brandt, par exemple) ou dans un agent thérapeutique qui tient le public en défiance. De même qu'il vous faut savoir imposer votre conviction en face d'une situation périlleuse, — cela m'est arrivé, en matière d'injection antidiphtérique, avant que la communication de Roux au Congrès de Buda-Pest ait créé le mouvement d'enthousiasme que vous savez, — il vous faudra, dans l'enseignement qui vous aura été transmis ici, puiser l'honnêteté courageuse de répondre, sinon au malade du moins à son entourage, qu'en dépit de certains avantages généraux possibles, qu'en dépit d'un certain reconfort, qu'en dépit de certains soulagements apportés à certaines douleurs, qu'en dépit d'amendements procurés à certaines cachexies, qu'en dépit d'arrêts obtenus parfois dans la marche d'affections organiques, qu'en dépit de certaine vaillantise rendue, contre tout espoir, à des miséreux qui ont recouvré de l'appétit, du calme, du sommeil, de la respiration, des forces, de la marche même; il vous faudra, dis-je, une certaine honnêteté courageuse pour avertir une famille assoiffée de guérison ou de soulagement, que le remède « proclamé depuis hier infaillible » n'est pas ce que l'on pense, que l'injection « providentielle » n'est pas encore trouvée; et que, pour merveilleuses que soient déjà les conquêtes de la sérothérapie ou de l'opothérapie, il est malheureusement un petit nombre de maladies seulement, où, à l'heure présente, leurs indications soient formelles et leur application décisive. C'est ce que je vous dirai en détails que je m'efforcerai de donner aussi complets que concis, dans les prochaines leçons qui vous apporteront le bilan des acquisitions positives de la Sérothérapie et de l'Opothérapie.

J'ai à m'expliquer, Messieurs, sur cette expression qui a tout lieu de vous surprendre, attendu qu'elle est nouvelle, l'ayant forgée pour les besoins de mon cours, pour la commodité et la rapidité qu'elle donnera au langage, quand je vous parlerai des médications qui mettant en œuvre, comme agents de Matière médicale, les sucs empruntés aux tissus animaux ou humains, les tissus eux-mêmes (corps thyroïde par exemple), les emploient soit après greffe, soit après broiement, macération ou tous autres modes de préparation qui ressortissent à la pharmacologie nouvelle.

A l'Opothérapie (de οπος, suc, jus, humeur de tissu, tissu, et θεραπεια, traitement, cure) ressortissent non seulement les injections orchidiennes de Brown-Séquard, mais encore les injections ou les ingestions de sucs exprimés de viscères extraits d'un animal vivant ou mis à mort, aussi bien que les injections et les ingestions des tissus eux-mêmes empruntés aux animaux ou à l'homme; qu'il s'agisse de l'emploi du suc thyroïdien, dans les affections goitreuses ou dans la maladie de Basedow; de suc pancréatique dans certains diabètes; de tissu rénal dans certaines affections néphrétiques; de tissu nerveux, chez les neurasthéniques; de tissu cardiaque; comme cela a été proposé et ordonnancé en Allemagne, dans certains cas d'insuffisance cardiaque!

Déjà, l'an dernier, plusieurs de mes leçons ont porté sur les applications de la méthode Séquardienne, tenant à ce que vous soyiez bien fixés sur ce que vous aviez le devoir d'accepter ou de refuser de cette médication sur laquelle on a, tour à tour, jeté trop de confiance, de suspicions et de dénigrement. Cette année, je consacrerai quelques nouveaux développements à l'opothérapie, comme à une méthode qu'on aurait tort de juger sur ses seuls débuts; qui porte à son actif d'incontestables services; qui a répondu efficacement à certaines indications qu'il appartient à la clinique et à la médecine expérimentale de mieux dégager; qui, encore, a pour elle maintes prémisses physiologiques.

Puisque nous savons par les travaux de Schiff, d'Heger, de Lautenbach, de Jacques, de Roger, entre autres, que le foie possède le pouvoir de retenir certains alcaloïdes végétaux, strychnine, aconitine, etc., si bien qu'il faut, pour tuer un animal, une quantité plus considérable de poison quand on l'injecte par un rameau porte que par une veine quelconque, par la jugulaire, par exemple; puisque nous savons, d'autre part, que des fragments de foie, broyés avec une solution d'alcaloïde, diminuent la toxicité de celui-ci; puisque encore nous savons de quelle importance est, dans la genèse de certaines de nos autointoxications, la non-intégrité du viscère hépatique, est-il déraisonnable de chercher, par injection ou ingestion de tissu hépatique, à rétablir la fonction antitoxémique empêchée, ralentie, viciée chez des cirrhosés? L'opothérapie hépatique ne mérite-t-elle pas d'être tentée comme médication de l'ictère grave symptomatique?

Autre chose. Puisque nous savons, notamment par les récentes recherches d'Abelous, que cette propriété antitoxique, pour être grandement fonction hépatique, n'est pas l'apanage exclusif du foie; puisque nous savons le tissu musculaire être doué du pouvoir, presque égal à celui du foie, de retenir certaines substances toxiques, n'est-il pas indiqué de faire appel, soit à des injections de suc musculaire, soit à des ingestions de tissu musculaire, — celui-ci, *à priori*, ne devrait pas subir la cuisson que lui imposent nos habitudes culinaires — soit à des greffes, soit à des inclusions de muscle, pour militer contre certaines intoxications, que celles-ci se produisent chez des sujets en intégrité hépatique, que celles-ci se produisent, au contraire, chez des hépatalgiques, en insuffisance fonctionnelle : l'opothérapie musculaire se proposant, dans l'espèce, un rôle vicariant, par rapport au foie défaillant?

A quelles suggestions thérapeutiques ne se sent-on pas vraiment invité quand on connaît certains des résultats extraordinaires auxquels sont arrivés Brieger, Kitasato et Wassermann, en quête de procédés d'immunisation contre le tétanos. Brieger, Kitasato et Wassermann cultivent le bacille tétanique, le bacille de Nicolaïer, dans de l'extrait de thymus, et s'aperçoivent que ces cultures sont autant asporogènes et aussi peu toxiques que sont très sporogènes et hypertoxiques les cultures faites dans le bouillon ordinaire!

Que penser encore de cette variante d'expérience des mêmes auteurs? Il leur suffit de mélanger de l'extrait de thymus à une culture tétanique très toxique pour que, peu à peu, la culture perde sa toxicité! Que vous dit, Messieurs, cette action exercée par le thymus sur une culture tétanique? Au départ la culture tétanique était si hypertoxique qu'on ne la peut comparer qu'au plus terrible des venins; qu'elle tue en douze ou vingt heures une souris par injection d'un cinq centième de centimètre cube! qu'elle tue en trente-six à quarante heures un cobaye par injection d'un huit centième de centimètre cube! Il a suffi de mélanger pareille culture hypertoxique à du suc thymique pour en faire un vaccin qui permettra d'immuniser les animaux les plus sensibles au tétanos!

Ces faits n'emportent-ils pas tout un enseignement, et ne croyez-vous pas qu'il y ait beaucoup à chercher dans l'opothérapie?

Il est évident qu'il y a là tout un champ de recherches à explorer, et que l'opothérapie scientifiquement pratiquée, prudemment conduite, nous réserve plus d'une surprise; il est évident que nous aurions tort de ne pas nous laisser mettre par la

1. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, octobre et novembre 1895.

médecine expérimentale, en suggestions thérapeutiques, qui, vraisemblablement, reculeront demain notre zone d'action sur les affections viscérales, dont le plus grand nombre résiste aux entreprises de notre thérapeutique courante. Que s'il n'appartient pas plus à l'opothérapie qu'à nos médications usuelles d'aider nos viscères à revenir organiquement *ad integrum*, il n'est pas interdit au médecin qui pense pathogéniquement de faire appel à des tissus et à leurs fonctions de vicariance; il ne lui est pas interdit de demander à un tissu de renfort de tenir le rôle fonctionnel du viscère adultéré.

Sans vouloir escompter tout ce que la thérapeutique de demain, lancée dans une voie nouvelle (car elle n'aura garde de se réclamer de la vieille pharmacopée de nos aïeux qui amalgamait en des apozèmes infects et de la poudre d'un frontal humain, et du sang du renard, et le corps d'une vipère et le foie d'un chien, et le cœur d'une tourterelle et les bézoards de vigognes); sans vouloir escompter ce que cette thérapeutique nouvelle semble pouvoir nous donner, je vous ferai prochainement connaître le meilleur de l'opothérapie. Le jour où l'opothérapie scientifique serait une arme éprouvée dans la main du praticien, le jour où l'opothérapie nous fournirait le moyen efficace de pallier vite et bien au plus pernicieux parmi tout un groupe de troubles fonctionnels, le jour, par exemple, où l'opothérapie hépatique ou même musculaire empêcherait, diminuerait les accidents formidables d'ictère grave que nous voyons parfois survenir au cours d'une lithiase biliaire, — je vous ai dit, à cette place, il y a deux ans, combien malheureusement la chose était relativement assez peu rare chez les femmes enceintes ou qui viennent d'accoucher, — la thérapeutique aura décuplé ses forces, puisqu'elle sera en mesure de suppléer à une défaillance fonctionnelle par un apport adéquatement fonctionnel. Combien autrement active, autrement entreprenante que son aînée serait la thérapeutique de demain si, par l'opothérapie nervine, elle était à même de guérir certaines monoplégies hystériques ou d'en finir avec les désolants états neurasthéniques?

La neuropathologie doit d'autant moins se désintéresser de ces problèmes que je pourrais lui appliquer ce que je disais en commençant des lents progrès qu'avait faits la Thérapeutique générale au milieu de notre siècle, comparés aux progrès des autres branches de la médecine. Si la neuropathologie a bien mérité de la science pour l'analyse pénétrante qu'elle a su porter dans l'étude anatomopathologique, nosographique, diagnostique et pathogénique des pathies nerveuses, centrales ou périphériques, si la neuropathologie a le droit de s'enorgueillir des travaux d'Ollivier d'Angers, de Landry, de Rostan, de Cruveilhier, de Vulpian, de Duchenne de Boulogne, de Charcot, pour ne parler que des morts, il faut savoir reconnaître que les apports de thérapeutique ont été bien minces, et que, de tout temps, les neuropathologistes se sont révélés analystes plus sagaces, chercheurs plus avisés, peintres plus excellents, que guérisseurs puissants et ingénieux.

La neuropathologie devra, dès aujourd'hui, s'orienter dans la voie nouvellement ouverte par Brown-Séquard et qui nous ménage peut-être autant de surprises que celles qui accueillirent les premières tentatives de thérapeutique thyroïdienne appliquée à la maladie de Basedow; que celles qui accueillirent l'opothérapie thyroïdienne de l'obésité, qui n'est, à bien prendre les choses, qu'une manière de dystrophie nerveuse. Je ne fais qu'indiquer cette question, ayant à y revenir avec tous les développements qu'elle comporte quand je traiterai de l'opothérapie thyroïdienne.

Je reviens, Messieurs, au libellé du programme de mon cours, au sommaire de la seconde partie: indications thérapeutiques et médications au cours des affections de l'appareil rénal.

Je tiens à vous expliquer pourquoi, cette année encore, j'ai voulu, par une manière d'opposition, consacrer la première partie des leçons à la sérothérapie envisagée, tant dans ses résultats acquis que dans ses tentatives, dans ses rapports avec *le* traitement, *la* curation des infections: diphtérie, tétanos, septicémie puerpérale, érysipèle, pneumonie, syphilis, tuberculose, etc., etc., alors que j'étudierai, dans la seconde partie, non plus *le* traitement, *la* curation des *affections* de l'appareil rénal. J'ai cherché à fixer votre attention sur la distance et la différence qui séparaient la manière dont pense, se détermine et agit thérapeutiquement le médecin alors qu'il assiste un diphtéritique, un érysipélateux, un syphilitique, un pneumonique, un tuberculeux, ou bien alors qu'il assiste un patient atteint de néphrite au cours d'une fièvre typhoïde par exemple, ou encore un patient devenu albuminurique au cours ou au lointain déclin d'une scarlatine; alors encore qu'il assiste un asystolique en insuffisance rénale quantitative; alors qu'il assiste un podagre mis en inhibition rénale par un accès de goutte; alors qu'il assiste un vieux saturnin mis à mal par une sommation rénale de son infoxication; alors encore qu'il assiste un vieil urinaire qui a fait d'une infection vésicale une néphrite ascendante; alors encore qu'il assiste, comme cela vous arrivera si communément, un artério-scléreux (un polyscléreux, vaudrait-il mieux dire), en proie à des accidents frustes ou éclatants d'insuffisance qualitative urinaire.

Quand vous pensez et agissez thérapeutiquement au lit du diphtéritique, de l'érysipélateux, du mégisier atteint de pustule maligne, du blessé suspect de devoir faire du tétanos, vous prétendez agir, d'emblée, directement, sur la cause de l'évolution de la maladie; vous vous proposez que la maladie *ne devienne pas*, vous l'arrêtez à son premier essor, peu importe l'idée que vous vous fassiez de l'agent curateur que vous avez dans la main: que vous fassiez du sérum un antidote; que vous en fassiez un vaccin; que vous lui prêtiez même une vertu spécifique; que vous l'envisagiez simplement comme un antiseptique; que vous le considériez encore comme un viatique spécial (je ne dis plus spécifique), qui, ralliant le système nerveux, qui, mobilisant l'armée cellulaire phagocytaire, permet à l'économie de faire fond sur son pouvoir bactéricide personnel et sur les ressources de sa *nature médicatrice*; vous vous proposez de traiter *la* maladie et de guérir *le* malade.

Toutes autres doivent être vos intentions, beaucoup plus humbles doivent être vos prétentions, quand vous secourez le rénal qui vous demande assistance. C'est par tout un chemin détourné, c'est par le relevé de toute une série d'indications, c'est après constatation de tout un enchaînement de désordres organiques et de troubles fonctionnels, que vous trouverez moyen de pallier l'affection rénale, puisque vous ne pouvez plus ne pas reconnaître, que si nous avons le pouvoir d'enrayer une diphtérie, de prévenir un tétanos, d'empêcher la rage, d'arrêter la septicémie streptococcique, d'atténuer peut-être la pneumococcie, nous n'avons pas le pouvoir de recréer une activité rénale spécifique là où s'est faite une désorganisation; là où a disparu l'épithélium d'Heidenheim; là où s'est produite une sclérose qui a étouffé tout le système tubulaire rénal; là où, le tissu rénal venant à disparaître, s'est éteinte forcément la fonction de dépuration urinaire. Ce qui revient à dire, à bien comprendre les choses, que, si la thérapeutique moderne nous donne la puissance sur quelques maladies, que si la thérapeutique moderne permet au médecin de se vanter de pouvoir guérir *la* diphtérie, *la* rage, *le* tétanos, *la* septicémie puerpérale et *la* pustule maligne peut-être, elle ne lui donne ni le moyen ni le droit de dire qu'il ait jamais guéri une néphrite.

Est-ce à dire, pour cela, que nous ne sachions et que nous ne puissions être que d'une faible utilité, que d'un mince secours pour les patients atteints d'affection rénale? Rien ne serait moins exact, rien ne serait plus en désaccord avec l'exposé de toute la série d'indications thérapeutiques et de médications que je vous apprendrai à relever au cours des affections de l'appareil urinaire.

J'ai voulu simplement vous faire comprendre combien étaient différentes nos manières de penser, d'agir et d'obtenir, quand, nous médecins-traitants, nous étions aux prises avec les maladies infectieuses ou avec leurs séquelles, avec les diverses affections organiques.

Je ne veux pas aujourd'hui m'étendre sur ces considérations de thérapeutique générale que nous reprendrons quand nous commencerons, en thérapeutes, l'étude des affections rénales.

J'aurai à soumettre à vos méditations des considérations de pathologie générale, déjà exposées l'an dernier, à propos du rôle du médecin-thérapeute aux prises avec les angiopathies et les cardiopathies. Je vous répéterai que la thérapeutique, si elle nous donne aujourd'hui le traitement de *la* diphtérie, de *la* fièvre paludéenne, de *la* syphilis, ne nous donne et ne peut guère nous donner *le* traitement des pathies rénales.

Nous concevons, pour les considérations d'anatomie et de physiologie pathologiques que je vous ai dites, *le* traitement de la fièvre pneumonique, de la pneumococcie, nous concevons *le* traitement du choléra, de la peste, nous ne concevons pas *le* traitement, nous ne concevons pas la curation d'affections (myocardites, néphrites, encéphalites, névrites) qui ne sont rien autre chose que des suppressions ou des déviations fonctionnelles adéquates à des viciations organiques quasi irrémédiables. Tant que la thérapeutique n'aura pas en son pouvoir le retour *ad integrum* des viscères et des appareils en lesquels se seront faites des sommations (des localisations, comme nous disons en anatomie pathologique) au cours des maladies d'infection ou d'intoxication, notre rôle de médecin-thérapeute se bornera à assister, aider, soulager, améliorer, réconforter les cardiopathes, les tabétiques, les hépatiques, les néphrétiques, non à les guérir, si par guérir nous entendons leur rendre l'intégrité organique et fonctionnelle perdue.

Ce n'est pas à dire, Messieurs, que ce rôle, pour ingrat qu'il puisse vous paraître, ne doive pas être digne du vrai médecin. La tâche est assez malaisée, le problème reste assez ardu, les difficultés restent assez nombreuses et pressantes, pour que vous appreniez à l'user que la thérapeutique des affections rénales est une des plus difficiles autant qu'une des plus importantes, et que vous n'y mettrez pas trop quand vous y emploierez le meilleur de votre intelligence, de votre savoir, de votre expérience, de votre patience et de votre dévouement.

C'est au traitement de pareils malades qu'on juge bien de la sagacité et de l'ingéniosité du thérapeute; car, laissez-moi vous le dire, sans rien diminuer du mérite de la sérothérapie, il est bien autrement difficile, délicat, pénible, long, de traiter un néphrétique interstitiel, d'assurer sa diététique, de pratiquer chez lui une bonne antisepsie médicale, de faire accepter une prudente médication, que de traiter une diphtérie ou une pneumonie.

C'est au traitement des néphrétiques chroniques, comme au traitement des cardiopathes, que j'attends, pour le juger, le vrai médecin, celui qui sait, au jour le jour, avec patience, saisir chacune des indications thérapeutiques, celui qui ne livre rien à l'aventure, qui ne néglige rien de l'état général du malade, qui règle la diététique autant que l'hygiène générale, autant que la médication proprement dite, celui qui sait qu'il ne guérira pas son néphrétique mais qui sait aussi qu'il lui donnera une vie possible, mais qui sait aussi qu'il est dans les moyens de la thérapeutique d'*accommoder* le néphrétique aux servitudes de son mal.

N'allez pas, Messieurs, vous imaginer que la thérapeutique, pour être dix fois peut-être plus puissante aujourd'hui qu'hier, soit devenue plus facile; n'allez pas vous imaginer, comme je l'entends répéter, que, demain, besoin plus ne sera d'être médecin-thérapeute, les sérums se chargeant, dans chacun des cas particuliers de la maladie, de faire œuvre curative quand ils n'auront pu faire œuvre préventive!

Détrompez-vous, Messieurs, votre tâche restera toujours aussi noble que difficile. En dépit des maladies que le génie de Pasteur aura vaincues et qui iront grossir le nombre des maladies éteintes, il vous restera trop de malheureux encore atteints de maladies de la nutrition, d'affections héréditaires, d'intoxications alimentaires ou professionnelles, d'accidents de toutes sortes; victimes d'erreurs de jeunesse ou de régime, victimes de surmenages physique et intellectuel, en proie à toute la série d'affections que laissent après elles les maladies que nous ne savons pas encore faire évitables. Il ne vous restera, croyez-moi, que trop de malheureux, que trop d'invalides civils, que trop d'éclopés de la vie, au lit desquels il vous faudra toute votre intelligence, toute votre perspicacité, toute votre expérience, tout votre cœur, pour mettre en œuvre les ressources d'une thérapeutique que je vous assure devoir être heureuse, c'est-à-dire utile, pourvu (comme je m'efforce de vous le dire ici, comme je m'efforce de vous le montrer à l'hôpital) que vous sachiez faire votre thérapeutique « clinique en ses informations, pathogénique en ses indications, physiologique en ses moyens, opportuniste en ses décisions[1] ».

1. Landouzy. — « Leçon d'ouverture du cours de Thérapeutique et Matière médicale, 22 décembre 1893 », *Presse médicale*, 1893, p. 19.

RHINOPLASTIE TOTALE
PAR LA MÉTHODE ITALIENNE
PROCÉDÉ DE DE GRAEFE

Par M. Thomas JONNESCO (de Bucharest)[1].

Le traitement radical de l'acné hypertrophique consiste à pratiquer la décortication du nez. Pour éviter le résultat disgracieux que donne la cicatrisation simple, il faut avoir recours à l'autoplastie. La méthode italienne me paraît, dans ces cas, le procédé de choix. Je l'ai employée avec succès dans le cas suivant.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-cinq ans, atteint depuis cinq ans d'acné hypertrophique diffuse du nez (fig. 1 et 2), ayant résisté aux scarifications multiples, et auquel je fis, le 3 août 1895, la décortication du nez, suivie de la rhinoplastie totale par la méthode italienne modifiée. La décortication totale, en gardant le bordage du nez, a été faite au bistouri ; l'hémorrhagie assez abondante a été arrêtée par l'emploi de cinquante-cinq pinces ; la plupart des vaisseaux ont été simplement tordus ; un petit nombre a nécessité la ligature. Séance

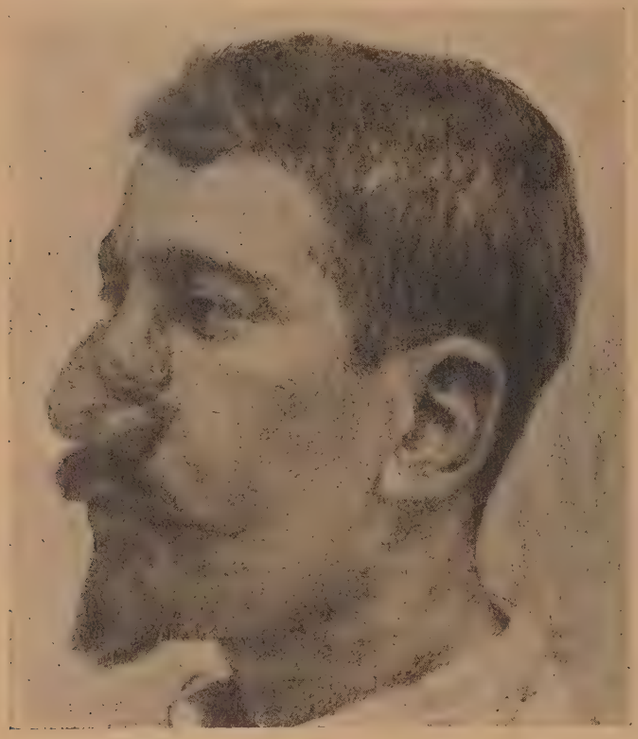


Fig. 1. — Avant l'opération (côté gauche).

Fig. 2. — Avant l'opération (face).

Fig. 3.
Après l'autoplastie ; le bras gauche est maintenu sur la tête à l'aide d'un large appareil plâtré.

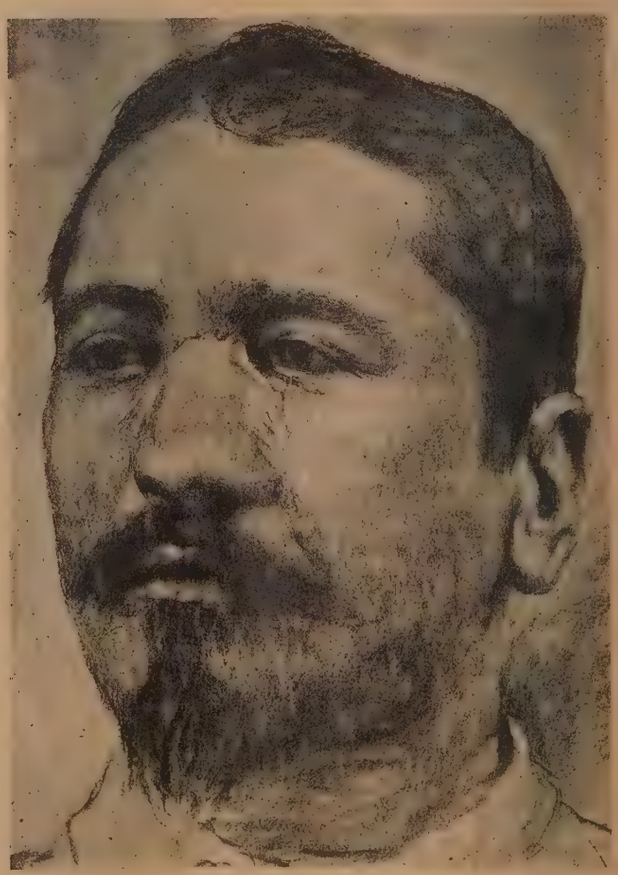


Fig. 4. — Après l'opération (vue de face).

tenante, je procède à la rhinoplastie ; mais, un jour avant, j'avais immobilisé la tête dans un appareil silicaté. Le lambeau fut pris sur la région antérieure du bras gauche, en forme de V à angle inférieur arrondi ; il avait 9 centimètres de long. Par seize points de suture à la soie, je fixe le lambeau sur tout le pourtour du

1. Communication faite au Congrès de chirurgie, le samedi 26 octobre.

nez, sauf la narine gauche. Après un pansement sec à la gaze iodoformée et l'ouate hydrophile, je fixe l'avant-bras sur la tête à l'aide d'un large appareil plâtré, qui englobe la face (fig. 3). Le septième jour (10 août), j'enlève l'appareil. Le lambeau a pris sur toute l'étendue de la ligne de suture ; la peau est sensible ; je coupe le pédicule et complète la suture du lambeau, après l'avoir régularisé à l'aide de quatorze points de suture à la soie. Pansement mobile avec des compresses imbibées d'eau boriquée tiède. Le treizième jour (16 août), j'enlève les points de suture ; la réunion est parfaite (fig. 4, 5, 6). A noter un léger sphacèle de l'épiderme dans un point du lambeau. Le 12 septembre, j'interviens une seconde fois pour détruire un coin de la cicatrice où la peau est froncée et disgracieuse.

Le résultat que j'ai obtenu, comme vous pouvez le voir sur ces planches, est excellent. Aussi je crois pouvoir affirmer, contre l'opinion de la presque unanimité des chirurgiens, que la rhinoplastie doit être la méthode de choix de l'acné hypertrophique diffuse du nez. Après la simple décortication, telle que Cevadier, Ollier, Le Dentu, Berger, etc., l'ont pratiquée, il reste un nez difforme, disgracieux, petit, d'aspect cicatriciel, bleuâtre, comme j'ai pu m'en assurer chez un

Fig. 5. — Après l'opération (côté droit).

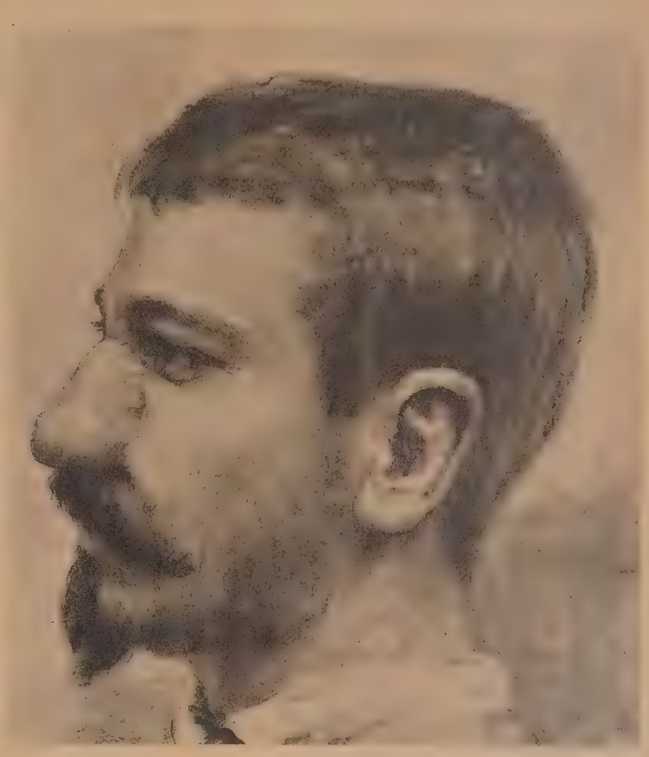


Fig. 6. — Après l'opération (côté gauche).

des malades opérés par M. Le Dentu en 1888.

Quant à la rhinoplastie par la méthode française, comme l'a pratiquée Délie (d'Ypres), et la rhinoplastie par la méthode indienne avec le lambeau pris sur le front, ce sont des procédés bien inférieurs à celui auquel j'ai eu recours, car ils laissent des cicatrices toujours visibles sur la face et le front. Le seul procédé qui puisse donner un résultat parfait au point de vue esthétique, point qui doit nous préoccuper surtout dans les autoplasties de la face et du nez, est la méthode de Tagliacozzi, comme on peut s'en assurer en examinant les planches ci-contre qui reproduisent fidèlement le portrait du malade, avant et après l'intervention.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

TRAITEMENTS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Aristol, Créosotal, Nucléine, Lumière électrique

La surproduction pharmaco-chimique de ces dernières années a tellement encombré la Matière médicale, qu'il est devenu réellement impossible de se reconnaître dans la foule de médicaments préconisés. Comme toujours, chacun d'eux donnait, au début, des résultats merveilleux, et tombait ensuite dans l'oubli, en abandonnant la place à un concurrent, momentanément plus heureux. Les choses se sont passées ainsi, entre autres pour la tuberculose pulmonaire ; aussi, nous a-t-il paru intéressant d'exposer ici quelques travaux parus tout récemment, sur la valeur des médications essayées ces temps derniers dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

* * *

M. Grousdieff [1] vient de publier un travail très fourni sur la valeur des *injections sous-cutanées d'aristol, dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* Comme il le dit, les recherches en question ont été entreprises pour trancher le différend entre Nadaud et Berardinone, qui considèrent l'aristol comme un médicament inappréciable dans la tuberculose, et Ochs, pour lequel le même aristol n'exercerait aucune influence sur la marche de cette infection.

On sait, en effet, que Nadaud [2] qui a, le premier, essayé les injections sous-cutanées d'aristol (solution à 1/100 dans l'huile d'amandes douces) chez 7 tuberculeux, a notamment trouvé que l'aristol était dépourvu de toute propriété toxique et s'éliminait principalement par les poumons ; qu'il agissait comme antiseptique et en relevant la nutrition générale ; qu'à partir du sixième ou du septième jour de traitement, la toux et la transpiration diminuaient et qu'au bout de vingt à vingt-cinq jours, le poids du corps augmentait ; que l'aristol était surtout efficace dans la tuberculose du premier et du second degré, mais qu'il échouait dans la tuberculose du troisième degré ; qu'enfin, le seul inconvénient des injections était la douleur qu'elles provoquaient.

Berardinone [1], qui avait repris à la Clinique du professeur Paolucci (de Naples) les recherches de Nadaud, est arrivé aux mêmes résultats, et comme lui a noté chez les tuberculeux non avancés une diminution de l'expectoration et de la transpiration, un abaissement de la température, une augmentation du poids du corps, une augmentation du nombre d'hématies et du taux d'hémoglobine. Ochs [2], par contre, qui a fait ses recherches à la Clinique du professeur von Iaksch (de Prague), a obtenu des résultats si peu encourageants qu'il n'hésite pas à dire que le traitement de la tuberculose par les injections sous-cutanées d'aristol doit être franchement abandonné.

Les recherches de M. Grousdieff ont été faites à l'hôpital de Cronstadt, sur 33 tuberculeux, âgés de vingt et un à vingt-sept ans. Pour les injections, il s'était servi d'une solution d'aristol dans l'huile d'amandes douces de 1 à 15 pour 100. Les injections étaient faites sous la peau du dos, en commençant par une seringue de Pravaz de la solution à 1 pour 100, pour arriver rapidement à trois seringues de la solution à 15 pour 100.

Presque tous les malades, à l'exception de 4, se sont plaints des vives douleurs que leur occasionnaient les injections, douleurs qui persistaient pendant deux à trois heures après l'injection. Chez 8 malades, les douleurs étaient tellement vives, que le traitement a dû être abandonné au bout de huit jours. De plus, les premières injections étaient quelquefois suivies d'une élévation passagère de la température avec abattement, perte de l'appétit, etc., phénomènes qui disparaissaient assez rapidement.

Les effets des injections d'aristol ont donc été étudiés chez 25 tuberculeux, chez lesquels le traitement a pu être continué de quatorze à trente jours.

Sur ces 25 malades, 7 ont présenté une *augmentation du poids* du corps, 7 une diminution, et chez 11 le poids est resté stationnaire. L'augmentation du poids constatée au cours du traitement a varié entre 3 et 8 livres.

L'*abaissement de la température* n'était constant que pendant les premiers huit jours. A partir de la seconde semaine les effets antithermiques de l'aristol ne se sont manifestés que chez 7 tuberculeux.

Par contre, la *diminution de la toux*, une diminution des plus accusées, a été signalée chez 20 malades. Cette diminution était peut-être l'effet le plus caractéristique du traitement.

La *transpiration* a diminué chez 14 ; chez les autres, elle est restée ce qu'elle était avant le traitement.

L'*expectoration* a notablement diminué chez 9 malades, presque complètement disparu chez 2 autres. Quant aux bacilles, leur nombre a diminué chez 9 malades et complètement disparu chez 4 ; ces quatre derniers ont été si bien améliorés par le traitement que 3 d'entre eux pouvaient être considérés comme presque complètement guéris.

Les *lésions locales*, loin d'être influencées dans un sens favorable, ont continué à évoluer chez tous les malades, à part les 3 malades dont il vient d'être question, 4 chez lesquels les lésions tuberculeuses

1. S. Grousdieff. — « Ueber die Auwendung des Aristols in subcutanen Injection zur Behandlung der Tuberculose », *Therapeut. Wochenschr.*, 1er septembre 1895, n° 35, p. 733.
2. *Académie de méd.*, 15 septembre 1891.

1. *Riforma medic.*, 1893, p. 460.
2. *Prag. med. Wochenschr.*, 1892, n° 36.

étaient très avancées (cavernes) ont succombé au cours du traitement.

En somme, sur les 25 malades traités pendant un temps suffisamment long par les injections sous-cutanées d'aristol : 4 sont morts, 3 ont guéri, les autres ont été légèrement améliorés ou bien leur état est resté stationnaire. Chez la plupart, les injections ont agi dans un sens favorable sur la toux, l'expectoration et la transpiration.

D'après M. Grousdieff les résultats eussent été plus favorables si l'on était parvenu (la cocaïne a échoué) à rendre moins douloureuses les injections, car la douleur était parfois si intense que les malades ne pouvaient plus dormir.

M. Grousdieff ne partage donc pas plus l'optimisme de Nadaud et de Berardinone que le pessimisme d'Ochs : il croit plutôt que, dans certains cas, encore à déterminer, l'aristol pourra rendre des services, à côté de tant d'autres médicaments préconisés contre la tuberculose.

* * *

Le professeur DE RENZI[1] a, d'autre part, étudié dans sa clinique et brièvement résumé l'action de diverses substances récemment introduites dans la thérapeutique de la tuberculose. Laissant de côté quelques médicaments tout à fait inconnus chez nous (acide phéno-succinique et ses composés, eau oxygénée, hémoglobine de Nordi, etc.), nous nous arrêterons sur ceux qui peuvent présenter quelque intérêt pratique.

Le *créosotal* ou *carbonate de créosote* a été essayé chez trois malades aux doses quotidiennes de 0,50 centigrammes à 3 grammes, continuées pendant neuf, douze et trente-quatre jours. Dans ces trois cas, le carbonate de créosote a été fort bien supporté Les trois malades ont été améliorés, surtout le troisième qui, durant le traitement, a augmenté de près de 5 livres. La fièvre n'a été influencée chez aucun d'eux; les signes locaux ont été favorablement modifiés chez un seul.

Les *injections sous-cutanées de nucléine* ont été essayées chez 5 tuberculeux. La dose initiale de un demi-centimètre cube était tous les jours augmentée de un quart de centimètre cube, de façon à arriver rapidement à la dose massive de 3 centimètres cubes un quart. Les injections ne provoquaient pas de réaction locale ni générale et étaient fort bien supportées par tous les malades, sauf un, chez lequel elles provoquèrent de la céphalalgie et de l'abattement.

Chez tous les malades soumis à ces injections on a pu constater une amélioration de l'état général, et, chez un, une modification favorable des phénomènes stéthoscopiques. Mais, d'une façon générale, les résultats ont été médiocres.

L'influence de la *lumière électrique* intense a été étudiée chez quatre tuberculeux. A cet effet, les rayons fournis par une lumière électrique d'intensité considérable (50 volts et 10 à 40 milliampères) étaient, à l'aide d'un réflecteur, dirigés sur le thorax des malades, en même temps qu'un ventilateur électrique placé à côté neutralisait la chaleur dégagée par la lumière.

Le traitement était relativement bien supporté par les malades, tous très avancés, très maigres, dont le thorax était par conséquent plus perméable à la lumière. La durée de l'action des rayons a varié entre treize et cinquante minutes.

Chez tous les malades, on a pu constater un abaissement de la température et une diminution du nombre de bacilles dans les crachats. L'état général et les signes stéthoscopiques n'ont pas été modifiés d'une façon appréciable.

R. ROMME.

1. DE RENZY. — « Ueber einige Arzneimittel in der Therapie der Lungentuberculose », *Therapeut. Wochenschr.*, 25 août 1895, n° 34, p. 720.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

H. Spronck (Utrecht). **Sur les conditions dont dépend la production du poison dans les cultures diphtériques. Moyen simple de préparer une toxine très active** (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, octobre 1895, p. 756). — La préparation des toxines microbiennes a pris, avec la sérumthérapie, un intérêt tout particulier.

Bien que faites, en apparence, dans des conditions identiques, les cultures de bacille diphtérique sont loin d'être également riches en toxine. L'auteur croit pouvoir conclure d'une série d'expériences, qu'il est surtout important de veiller à ce que *le bouillon de viande ne contienne que des traces ou point de glucose*. La viande en renferme plus ou moins suivant qu'elle est plus ou moins fraîche. Pour obtenir des cultures riches en toxine, il faudra donc éliminer la glucose; d'abord en faisant usage d'une viande qu'on aura laissé vieillir autant que possible, même jusqu'à un commencement de décomposition ; en outre, en ayant soin d'employer une peptone (2 0/0) qui ne contienne pas de glucose, et, pour plus de sûreté, en ajoutant au bouillon, après l'avoir exactement alcalinisé et additionné de 0,5 pour 100 de chlorure de sodium, une petite quantité de carbonate de chaux.

On peut employer la viande de veau ou de bœuf, mais de préférence la dernière; jamais de viande de cheval, qui contient beaucoup plus de glucose que les deux autres (Niebel), et par suite donne un bouillon dans lequel le bacille diphtérique produit fort peu de poison (Smirnow).

Grâce à ces précautions, le bacille diphtérique de virulence moyenne — c'est-à-dire, dont la culture dans du bouillon, âgée de vingt-quatre heures, à la dose de 0,2 centimètres cubes, tue les cobayes de 250 à 300 grammes, dans les vingt-quatre heures après l'injection sous-cutanée — fournit, au bout de trois à quatre semaines, avec une régularité irréprochable, une toxine tuant, à la dose de 0,2 centimètres cubes, un kilogramme de cobaye dans les quarante-huit heures.

Il semble que l'on puisse augmenter encore la richesse des cultures en toxine, en se servant de bacilles à virulence exaltée par passages à travers des cobayes. Ainsi, avec un bacille provenant d'une angine, on a pu obtenir, après trois passages, un liquide qui, au bout de treize jours seulement, avait la même toxicité que le précédent.

Les vases à fond plat étant assez coûteux et occupant beaucoup de place dans les étuves, l'auteur s'est contenté, pour les cultures, de simples bouteilles à médicaments de 500 centimètres cubes, à goulot étroit, bouchées avec un tampon d'ouate, la couche de bouillon ayant une épaisseur de 15 centimètres environ. Il n'a pas été, non plus, fait usage de l'aération artificielle. Les bouillons étant privés de glucose, il ne paraît pas, du reste, qu'il y ait grand avantage à avoir des couches de bouillon de faible épaisseur, aérées artificiellement. L'action favorable de l'air sur la production de la toxine est due, non seulement à la richesse de la culture (suffisante dans les bouteilles à goulot étroit), mais surtout à l'oxydation de la matière azotée du bouillon dans lequel prennent naissance des bases qui neutralisent les acides nuisibles. Or ces acides n'existent pas dans le bouillon-type (obtenu avec une viande un peu vieille), et, d'autre part, l'air paraît affaiblir la toxine.

Des essais ont été faits avec des extraits Liebig (0,5 0/0), Kemmerich (0,5 0/0), Cibils (2 0/0), qui donnent des bouillons dans lesquels le bacille diphtérique pullule sans jamais produire trace d'acidité.

L'expérience a appris que ces bouillons n'exposent pas moins à des déceptions que les bouillons de viande, si l'on ne tient pas compte du glucose que la viande contient. Il paraît que c'est la quantité plus ou moins grande de sels que contiennent ces extraits qui détermine l'irrégularité des résultats. F. MAROT.

PARASITOLOGIE

M. Cazin. La théorie psorospermique du cancer (*Revue des maladies cancéreuses*, 20 octobre 1895, p. 1). — Pour l'auteur, il semble bien démontré aujourd'hui que les faits rassemblés à l'appui de la théorie psorospermique du cancer n'ont pas résisté à l'étude critique, basée sur les recherches de contrôle impartialement instituées par différents auteurs.

Les partisans les plus autorisés de cette théorie ont d'ailleurs fait justice eux-mêmes d'un certain nombre d'observations dans lesquelles on avait pris manifestement pour des organismes parasitaires de simples produits de dégénérescence cellulaire, ou des inclusions cellulaires, ou encore des produits de fragmentation irrégulière des noyaux et des nucléoles.

Si l'on cherche à comparer les résultats des observateurs, on est immédiatement frappé des différences essentielles qui existent, soit entre les caractères énoncés dans leurs descriptions, soit entre les figures représentant les pseudo-parasites, alors que les mêmes auteurs semblent admettre l'identité des corps qu'ils considèrent, chacun de leur côté, comme les agents spécifiques des néoplasmes cancéreux.

Si on compare les descriptions relatives au siège des parasites, on constate le désaccord le plus absolu : pour les uns, ils se développent dans le noyau des cellules cancéreuses; pour les autres, ils sont toujours en dehors du noyau des cellules.

Il en est de même si on compare les descriptions relatives à la multiplication de ces corps parasitaires : se multipliant par scissiparité pour les uns, et par formation de spores pour les autres.

L'auteur rapporte les conclusions de M. Fabre-Domergue (discussion sur l'origine coccidienne du cancer) pour qui les formes décrites par les auteurs comme des sporozoaires, n'ont avec ces êtres que des ressemblances morphologiques et n'en possèdent pas les caractères, alors qu'elles se rattachent toutes, par graduation insensible, à la cellule néoplasique dont elles émanent par voie de dégénérescence.

En résumé, sans essayer de prétendre que les cancers ne peuvent pas être de nature parasitaire, on peut dire que la théorie psorospermique du cancer, comme la théorie microbienne qui l'avait précédée, n'est basée sur aucun ensemble de faits probants et semble avoir perdu actuellement tout crédit, alors que les arguments des partisans de la théorie non parasitaire du cancer, si remarquablement exposés par M. Brault, conservent toute leur valeur. H. BARNSBY.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

G. Nepveu. Seminium cellulaire dans le carcinome et l'épithéliome et diagnostic de la généralisation par l'examen du sang (*Revue des maladies cancéreuses*, 20 octobre 1895, p. 8). — Dans les cellules carcinomateuses et épithéliales il se forme, aux dépens du noyau et du protoplasme, une masse considérable de corpuscules d'une très grande finesse, de 1 à 2 μ de diamètre, avec ou sans noyau ; on peut les désigner sous le nom d'éléments cellulaires ou de corpuscules cellulaires.

Ces fins corpuscules, décrits par certains anatomo-pathologistes comme des parasites, ne sont que des dérivés infiniment petits de l'activité cellulaire. Ce sont ces produits si minuscules que l'auteur envisage sous le nom de séminium cellulaire. Ils forment le véritable agent de dissémination de ces tumeurs. Les cellules adultes sont ou trop grosses ou déjà altérées; elles ne peuvent, vu leur volume, pénétrer dans les capillaires. Les éléments cellulaires pénètrent partout.

Ces éléments proviennent du noyau des cellules, peut-être du protoplasme. Ils constituent la descendance directe des cellules matricielles. Ils peuvent provenir aussi des globules blancs et des lymphocytes.

Malgré leur petitesse, on peut déceler leur présence dans le sang de la tumeur, dans le sang du pourtour de la tumeur, ou même dans le sang général, tiré du doigt, dans les cas de généralisation avérés, à l'aide du séro-méthylène-éosine à l'état frais.

Ces corpuscules d'origine cellulaire se voient aussi très bien dans les tumeurs mélaniques, et, grâce à leur coloration, on peut reconnaître leur dissémination et leur présence dans les ganglions secondaires.

H. BARNSBY.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Ch. de Klecki. Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale. Etude sur la virulence du colibacille (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, septembre 1895). — Comme conclusion de son travail, voici les idées que l'auteur s'est faites sur la pathogénie de la péritonite intestinale, provoquée par le passage de microbes intestinaux non spécifiques dans la cavité péritonéale.

Cette forme de péritonite est en général une polyinfection, due à l'invasion de différentes espèces microbiennes du contenu intestinal dans la cavité péritonéale. La plupart de ces microbes ne présentent pas de virulence propre, les autres sont virulents. La virulence du colibacille est acquise en conditions pathologiques, et elle est due au moins en partie à la symbiose avec d'autres espèces microbiennes, une symbiose qui devient très intime à cause de la pullulation énorme de bactéries dans le contenu de l'intestin pathologique.

Cette exaltation de virulence est donc acquise, non pas après le passage du microbe dans l'épanchement péritonéal, mais elle se produit dans la lumière de l'intestin même; par conséquent, c'est là qu'il faut chercher le principal agent pathogène.

Le contenu d'une anse étranglée est une substance excessivement pathogène, et c'est à la résorption de ce contenu que sont dus les symptômes généraux dans les cas graves.

Par la résorption de ce contenu, le péritoine prenant part à l'état général de l'organisme, est rendu moins résistant à l'infection qu'un péritoine normal.

Comme il est possible de provoquer une péritonite par l'action de la toxine d'un colibacille virulent, péritonite qui n'est qu'un symptôme de l'intoxication générale, il se peut qu'à la suite de l'intoxication de l'organisme avec le contenu d'un intestin pathologique, il se produise une péritonite aseptique qui se transforme en péritonite infectieuse après le passage des bactéries intestinales dans la cavité péritonéale.

On trouve, dans le contenu d'un intestin étranglé, plusieurs espèces de microbes pathogènes : le colibacille n'est donc pas le seul agent pathogène de la maladie. On arrive au même résultat en comparant l'activité du contenu intestinal pathologique *in toto* à celle du colibacille ou à celle d'autres espèces microbiennes qu'il renferme; le premier est toujours beaucoup plus pathogène.

Les faits obligent à tenir compte de l'action du colibacille dans la péritonite d'origine intestinale, sans en faire l'agent spécifique de la maladie.

Le passage des microbes à travers la paroi d'une anse étranglée a lieu d'une façon différente selon l'état pathologique du tissu : quand la paroi intestinale est plus ou moins nécrosée, on voit des microbes intestinaux dans toute l'épaisseur de la paroi, le tissu mort leur servant alors de milieu de culture, envahi de plus en plus au fur et à mesure de leur développement.

Quand il n'y a qu'une stase veineuse prononcée, on voit les microbes dans la muqueuse, mais surtout dans la submuqueuse, où ils sont très nombreux, dans les vaisseaux à l'état libre et à l'intérieur des cellules.

Dans le tissu de la tunique musculaire on ne trouve que rarement des microbes; on ne les rencontre que dans le tissu subséreux, où ils sont très nombreux à l'intérieur des vaisseaux.

Le passage des microbes par la paroi intestinale n'a donc pas lieu dans ces conditions par une voie directe, mais ceux-ci font un détour par la voie vasculaire dans la paroi intestinale.

Pour le passage direct et successif, c'est la tunique musculaire qui paraît être la couche la plus résistante.

La quantité de microbes dans les tissus très vascularisés de la submuqueuse et de la subséreuse, et en même temps dans la cavité péritonéale, étant la plus grande, il faut conclure que, dans ces cas, l'infection du péritoine se produit par la voie vasculaire.

F. Marot.

Idan Pouschkine. De l'action des applications chaudes au niveau de la région épigastrique sur les fonctions de l'estomac chez l'homme sain (*Wratch*, octobre 1895). — L'auteur a fait à ce sujet des expériences portant sur dix personnes parfaitement bien portantes. Le nombre d'observations recueillies est de 88. La région stomacale était chauffée à l'aide de compresses pendant trois à quatre heures. Les sujets soumis à l'expérience étaient privés de substances solides à partir de huit heures du soir et le jour de l'expérience ne buvaient aucun liquide.

Dans le contenu stomacal filtré on recherchait : 1° l'acidité générale ; 2° les acides chlorhydrique, lactique, libres ; 3° la quantité d'acide chlorhydrique d'après le procédé de Mintz et Topfer; 4° l'amidon et ses dérivés, etc.

Voici quels furent les résultats obtenus.

Le réchauffement de la région stomacale active la sécrétion du suc gastrique, augmente l'acidité totale et la quantité de l'acide chlorhydrique libre ; diminue la quantité de l'acide chlorhydrique « faiblement lié » ; diminue les fermentations; active la transformation des albumines, des peptones; augmente la fonction digestive du suc gastrique; active les fonctions motrices de l'estomac.

Les variations de l'acidité générale, de la quantité de l'acide chlorhydrique libre ou « faiblement lié », ainsi que la force digestive du suc gastrique dépendent plutôt du laps de temps écoulé entre le réchauffement de la région et l'examen du contenu stomacal que des applications répétées de compresses chaudes.

Enfin, dernier point intéressant, toutes les modifications du suc gastrique que nous venons de noter persistent pendant un laps de temps qui varie de quelques heures à quelques jours. B. T.

MÉDECINE

E. Albert. Sur une cause de rechutes dans les oreillons (*Rev. de médecine*, 10 oct. 1895). — Les rechutes dans les oreillons sont un accident rare. Rilliet et Barthez ne l'ont noté que vingt fois sur 230 cas observés par eux. Quant à l'étiologie de ces rechutes, ou tout au moins les conditions de leur production, aucun traité n'en fait mention.

L'auteur a pu observer deux cas d'oreillons, avec rechutes, chez des musiciens trompettes; dans les deux cas, les rechutes ont paru se rattacher à une cause très nette, à l'instrument à vent dont ils jouaient.

La première observation a trait à un élève trompette, âgé de vingt-trois ans qui, atteint des oreillons, reste en traitement huit jours à l'hôpital et reprend ses fonctions de trompette au régiment après quinze jours de repos. La première rechute survient un mois et demi après la première atteinte : il séjourne à nouveau trois semaines à l'hôpital et, après un mois de repos, rentre au régiment. Une deuxième rechute se montre trois mois plus tard et une troisième après un nouvel intervalle de huit mois. Actuellement la tuméfaction des régions parotidiennes n'a pas rétrocédé par l'application de révulsifs, ni par l'administration d'iodure de potassium, mais toute douleur a disparu.

Dans le deuxième cas, il s'agissait encore d'un élève trompette âgé de vingt-trois ans qui, atteint des oreillons, présente une première rechute après cinq mois, une deuxième après quatre mois, et la troisième après trois nouveaux mois. Cette dernière se complique même d'orchite ourlienne. Depuis cette époque, aucune nouvelle poussée aiguë ne s'est produite, car le malade a cessé de jouer de la trompette ; mais, aucun traitement n'a pu faire rétrocéder la tuméfaction parotidienne.

I. — L'affection dont ces deux hommes étaient atteints était, d'une manière certaine, les oreillons. Il ne s'agissait pas là, en effet, de parotidite aiguë possédant tous les signes du phlegmon vrai, et de plus, n'apparaissant que dans le cours ou la convalescence des fièvres graves.

La réductibilité, par la pression, dans les tumeurs gazeuzes pures du canal de Sténon et de la glande parotide, d'une part, la crépitation avec réductibilité partielle, d'autre part, dans les tumeurs contenant un mélange de gaz, de pus et de salive, constituent des signes spécifiques de ces affections.

Quant aux tumeurs gazeuzes professionnelles, survenant chez les musiciens obligés à des efforts puissants d'insufflation et, plus particulièrement chez les débutants, elles donnent au doigt une sensation de crépitation toute particulière, celle de l'emphysème. Cette seule constatation les fait aussitôt exclure des tuméfactions ourliennes qui, elles, sont dures ou faiblement rénitentes.

On le voit, aucune erreur n'a pu être commise sur la nature de l'affection de ces hommes ; il s'agissait bien là d'oreillons. Mais, est-il légitime d'attribuer les rechutes à la même cause que la première atteinte? Oui, car les rechutes ont reproduit le type parotidien des oreillons ordinaires et il n'est pas de processus anatomo-pathologiques, en dehors de celui créé par eux, qui puissent réaliser ce type. La meilleure raison à invoquer d'ailleurs est celle de l'orchite survenue chez l'un des malades : cette orchite était essentiellement de nature ourlienne.

II. — Dans la pathogénie des rechutes, le rôle de l'instrument à vent dont ces hommes faisaient usage, paraît ressortir clairement, au moins comme facteur occasionnel, de l'analyse des faits suivants :

1° Pendant le même temps, 45 cas ont évolué, sauf les deux précités, sans la moindre rechute.

2° Sur les 43 autres hommes atteints d'oreillons, aucun n'était musicien.

3° Les rechutes ont apparu après la reprise des instruments.

4° Les rechutes ont disparu après la suspension de l'usage de la trompette.

Pour expliquer le mécanisme plus intime de l'infection, il vient naturellement à l'esprit que les agents microbiens buccaux qui sont vraisemblablement les auteurs des oreillons (Bordas) pénètrent jusqu'à la parotide par un canal dilaté. Peut-être faut-il admettre au contraire un mécanisme inverse : admettre qu'il y a trouble dans l'élimination des produits microbiens, et non plus introduction de germes par un canal pathologiquement dilaté?

Mais l'auteur ne peut apporter à l'appui de ces deux hypothèses aucun fait probant : il n'a pas observé d'accollement des parois du canal de Sténon, ni d'inflammation de sa muqueuse ; au contraire, il a toujours vu la salive suinter régulièrement à son orifice.

III. — La persistance de l'hypertrophie des amygdales, constatée dans ces deux cas est un fait rare. On ne peut invoquer ici, pour l'expliquer, l'existence de formes graves, puisque les différentes poussées ont évolué au contraire d'une manière extrêmement bénigne. On ne peut la rapporter qu'à une seule cause : à la répétition de ces mêmes poussées. Le processus est probablement très voisin de celui qui conduit une amygdale qui est le siège de poussées inflammatoires répétées à l'hypertrophie tonsillaire courante. Et à ce titre, l'hypertrophie parotidienne qui vient d'être décrite pourrait porter la dénomination d'oreillons chroniques.

Quant à la nature anatomo-pathologique de cette tuméfaction, il faudrait une autopsie pour la déterminer.

R. Mercier.

M. G. Ballet. L'acroparesthésie. (*Sem. méd.*, 6 novembre 1895). — L'acroparesthésie est une affection modeste que caractérisent quelques troubles subjectifs insignifiants en apparence, fort gênants néanmoins, et suffisants pour apporter une entrave à certains actes essentiels de la vie courante.

Cette affection s'observe particulièrement chez la femme, et d'habitude après trente ans. Les engourdissements sont plus accusés en hiver qu'en été, mais il n'en est pas constamment ainsi. Débutant ordinairement par la main, où elle peut rester localisée, plus rarement par les pieds, l'acroparesthésie peut aussi affecter les lèvres et la langue. Elle se manifeste d'abord exclusivement la nuit, soit au moment où la malade s'assoupit, soit plutôt, le matin au réveil ; puis, elle se produit le jour, surtout à l'occasion de certains contacts, quand les malades mettent un dé au doigt, ou des gants, où quand elles veulent exécuter certains mouvements. Les extrémités sont quelquefois violacées, mais c'est là plutôt un effet du froid. Cette lividité n'augmente pas pendant les paroxysmes d'engourdissement, qui ne s'accompagnent jamais de pâleur des téguments, comme dans la syncope locale de Maurice Raynaud. La sensibilité des doigts peut être légèrement modifiée, mais ce phénomène est inconstant.

La pathogénie de l'acroparesthésie est, jusqu'à présent, difficile à préciser. Schultze s'est demandé s'il ne s'agissait pas là d'une inflammation du tissu conjonctif des nerfs, ou plutôt d'une tuméfaction des corpuscules du tissu conjonctif (corpuscules de Renaut.)

L'acroparesthésie est une affection tenace, qui dure des années avec des atténuations estivales inconstantes. Elle finit d'ordinaire par s'amender spontanément.

La thérapeutique a peu d'action sur elle. Le traitement qui a paru à l'auteur le moins inefficace, consiste dans l'usage régulier de douches sulfureuses dirigées sur les membres et combinées avec des frictions quotidiennes au moyen d'un morceau de flanelle légèrement enduit d'une pommade au tannin. R. Mercier.

CHIRURGIE

Le Bec. Hystérectomie abdominale totale par ligatures. Nouveau procédé (*IXe Congrès français de chirurgie*, octobre 1895). — Le procédé que je présente est une combinaison des procédés employés avant moi par Chrobak, Martin, Guermonprez, Doyen, etc. Il est basé sur la disposition des vaisseaux dans le ligament large. En voici le résumé :

Les vaisseaux forment deux groupes très distincts : 1° un groupe externe et supérieur en haut du ligament large contenant les vaisseaux utéro-ovariens; 2° un groupe inférieur et interne accolé à l'utérus et situé à la base du ligament large. Entre ces groupes vasculaires existe toujours un espace celluleux, mince, transparent, haut de 3 à 5 centimètres, large de 2 à 3, que l'on voit facilement par transparence. C'est dans cet espace que seront passés les fils qui vont serrer les vaisseaux.

Pour ce faire, la tumeur extraite du ventre, on soulève les annexes, et on les tend fortement en haut et en dehors ; avec une pince on perfore l'espace décrit ci-dessus et on y passe deux gros fils de soie. Le premier sera serré en dehors de l'ovaire, sur les vaisseaux utéro-ovariens. Le second sera placé en dedans de l'ovaire pour empêcher l'hémorrhagie venant de la tumeur, on coupe entre les deux ligatures puis on lie à droite et à gauche les ligaments ronds et enfin on disséque la vessie de haut en bas jusqu'au niveau du col utérin. La tumeur ne tient plus dès lors que par la base des ligaments larges.

Restent les vaisseaux de la base du ligament que l'on suture de la façon suivante :

Une longue pince introduite dans le vagin, soulève le cul-de-sac antérieur et le perfore, puis la tumeur étant renversée sur le pubis, perfore à son tour le cul-de-sac vaginal postérieur.

Pour passer le fil de ligature on introduit la pince vaginale par l'ouverture du cul-de-sac postérieur dans le Douglas, on saisit le fil qui est descendu dans le vagin et ramené dans le ventre par l'ouverture du cul-de-sac antérieur. On peut alors lier facilement la base du ligament large. La même manœuvre est répétée pour le côté opposé. La tumeur est enlevée à 2 centimètres au dessus des ligatures et le moignon formé par le col feudu en deux en enlevant la muqueuse du canal cervical. Il ne reste plus que deux petits moignons latéraux suffisants pour empêcher les ligatures de tomber. Les fils sont passés de haut en bas du ventre dans le vagin et les surfaces péritonéales viennent s'adosser et sont suturées au catgut. Les fils vaginaux sont coupés du treizième au quinzième jour.

Dix-neuf opérations ainsi exécutées ont donné seize guérisons. F. Jayle.

A. Moulonguet (Amiens). **Hystérectomie vaginо-abdominale totale pour grosses tumeurs utérines** (*IXe Congrès français de chirurgie*, octobre 1895). — On commence l'opération comme si on allait faire une hystérectomie vaginale : incision circulaire du vagin; décollement en avant et en arrière de la vessie et du rectum ; placement sur la base des ligaments larges de deux grandes pinces à mors longs ; résection du col.

On abandonne la voie vaginale pour n'y plus revenir. On ouvre le ventre, on isole la tumeur, on l'enserre dans un lien élastique et on réséque toute la masse située au-dessus pour avoir du jour et de la place. Grâce à une pression légère exercée par l'aide sur l'extrémité des deux grandes pinces vaginales situées entre les deux cuisses, les mors de ces pinces font saillie dans la cavité abdominale et forment un point de repère qui facilite le décollement complet de la vessie et l'ouverture des culs-de-sac péritonéaux, s'ils n'ont point été ouverts par le vagin. On pousse alors avec la main droite les deux grandes pinces vaginales en les voyant et en les conduisant sur les doigts de la main gauche jusqu'à ce qu'elles embrassent toute la hauteur des ligaments larges. On coupe les ligaments larges en dedans des pinces et on extrait par l'abdomen le col et ce qui reste de moignon utérin. Une deuxième pince introduite par le vagin, prend en dedans de la première le sommet du ligament large pour l'empêcher de déraper. On draine le vagin avec une mèche iodoformée.

Ce procédé diffère de celui de M. Richelot par ce fait qu'on n'est point obligé d'introduire successivement, à plusieurs reprises, ses doigts dans le vagin et dans la cavité abdominale.

L'ouverture des culs-de-sac et le décollement de la vessie se font de bas en haut, ou, lorsqu'ils se font par l'abdomen, sont facilités par la saillie des mors des pinces. Les ligaments larges sont certainement pris sur toute leur hauteur par les pinces, sans qu'on soit obligé de les perforer à leur base. F. Jayle.

OPHTALMOLOGIE

O. Stuelp. Contribution à l'étude de la situation et des fonctions des différents groupes cellulaires du noyau de l'oculo-moteur (*Von Graefe's Archiv. f. Ophth.* XLI, f. II). — Depuis les recherches d'Adamück, de Hensen et Völckers, on a admis que le noyau de l'oculo-moteur commun était divisé en une série de groupes cellulaires distincts; mais, malgré les nombreux travaux parus sur ce sujet, on n'est point parvenu à établir le rapport entre les différents rameaux terminaux et les groupes cellulaires. Les recherches anatomiques seules ont montré que le noyau de la 3e paire se décomposait en groupes cellulaires. Mais là encore il y a des divergences, et le schéma établi par Perlia diffère de celui de Siemerling : ces deux auteurs distinguent six à huit noyaux secondaires de chaque côté. Bernheimer a étudié récemment douze cerveaux d'embryons humains, et sa conclusion est que le noyau de l'oculo-moteur présente une disposition moins complexe que celle que l'on a admise. Il existerait un noyau principal latéral, et un noyau accessoire antérieur de chaque côté ; entre les deux noyaux latéraux se trouverait un noyau médian.

On peut recourir à quatre méthodes pour l'étude des localisations nerveuses.

1° L'excitation d'un noyau par un courant électrique ; mais, dans ce cas particulier, l'étendue microscopique des noyaux s'oppose à toute exactitude dans les résultats.

2° La méthode de Gudden (qui consiste à extirper un organe chez un animal jeune et à rechercher après un temps plus ou moins long l'atrophie du noyau de cellules nerveuses correspondant). La méthode de Gudden n'a pas non plus donné de résultats, l'extirpation complète d'un muscle oculaire chez l'animal étant presque impossible.

Stuelp a fait l'examen de la protubérance d'un homme de cinquante ans dont un des globes oculaires avait été énucléé trente-quatre ans auparavant. Il n'existait aucune lésion dégénérative, soit au niveau des troncs nerveux, soit dans les noyaux.

3° Une troisième méthode consiste à étudier les lésions anatomiques dans le cas de paralysie nucléaire. C'est cette méthode que la plupart des auteurs ont choisie.

Kahler et Pick en ont publié la première observation. Ils conclurent de leurs faits que les fibres iriennes provenaient des parties supérieures du noyau, tandis que les parties postérieures étaient destinées à l'innervation de la musculature externe du globe oculaire.

Von Leube étudia un cas de mydriase avec ptosis et hémiplégie et hémianesthésie croisée. La lésion (une hémorrhagie de la partie antérieure du tubercule quadrijumeau postérieur) avait détruit la partie supérieure du noyau oculo-moteur. Böttiger publia un fait analogue ; mais Oppenheim, dans un cas de mydriase bilatérale et de ptosis unilatéral, trouva le groupe de Westphal seul atteint. Siemerling, Mendel et Boedeker placent le centre du releveur de la paupière à la partie inférieure, mais avec des réserves. Westphal, Oppenheim, Böttiger, Kosteuitsch, localisent le centre de l'innervation du muscle ciliaire et de la pupille dans la partie supéro-antérieure du groupe d'Edinger-Westphal ; mais Darkschewitsch et Böttiger contestent cette localisation.

Les faits de Siemerling et d'autres auteurs permettent de localiser le centre d'innervation de la musculature externe de l'œil aux parties postérieures du noyau de l'oculo-moteur, mais sans préciser. On voit donc que l'étude des faits pathologiques n'a pas encore conduit à des résultats incontestables.

4° La quatrième méthode d'investigation, celle à laquelle Stuelp s'est adressé, consiste dans l'observation clinique des paralysies nucléaires.

Il s'est surtout attaché à étudier les combinaisons de paralysies nucléaires partielles.

L'analyse de 229 cas (cas publiés ou observés à la clinique de Lagneur) le conduit aux conclusions suivantes.

L'association fréquente de paralysie du muscle ciliaire et de l'iris, l'absence non rare de paralysie de ces deux organes, alors que la musculature externe de l'œil est atteinte, prouve que ces deux centres sont voisins. L'anatomie pathologique, ainsi que l'étude des cas de paralysie progressive des muscles oculaires, nous prouve que ces noyaux siègent à la partie supéro-antérieure du noyau oculo-moteur.

Le centre du releveur de la paupière siège au voisinage des noyaux précédents. L'absence fréquente ou le léger degré de ptosis dans les paralysies nucléaires et dans l'ophtalmoplégie externe, prouve en outre que ce centre est distinct des groupes cellulaires correspondant aux autres muscles oculaires. Les faits de paralysie des droits internes supérieur et inférieur, sans ptosis, montrent que ce centre ne saurait être placé entre le groupe correspondant au droit supérieur et celui du droit inférieur, comme le voudraient Hensen et Völkers.

Immédiatement en arrière des centres de l'iris et du muscle ciliaire viennent le centre du droit supérieur et du droit interne.

En arrière viennent le centre du petit oblique et du droit inférieur.

Le schéma établi par Stuelp et basé sur ces données cliniques ne diffère pas notablement de celui que Kahler et Pick, puis Starr, ont proposé.

Les faits de paralysie oculaire progressive parlent en faveur de ce schéma.

Chez un syphilitique observé par Rosenthal il se produisit d'abord une ophthalmoplégie interne, puis, six mois après, une parésie du droit interne et du droit inférieur, et enfin du ptosis et une limitation du mouvement d'élévation.

Stuelp cherche ensuite à concilier ses déductions cliniques avec les distictions anatomiques de Siemerling et Perlia, mais il nous paraît absolument inutile de le suivre dans ces spéculations hypothétiques. V. Morax.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Alfredo Britto. Traitement spécifique de l'ankylostomiase par le thymol (*Revue médico-chirurgicale du Brésil*, n° 8, août 1895). — L'ankylostome est un ver cylindrique qui occupe exclusivement l'intestin grêle, et, de préférence, le duodénum. Le mâle a une longueur de 6 à 10 millimètres ; la femelle mesure de 9 à 18 millimètres. La bouche est armée de crochets qui permettent au parasite de se fixer sur la muqueuse intestinale ; souvent même, les capillaires sanguins sont ouverts et il en résulte des hémorrhagies plus ou moins abondantes qui peuvent compromettre la vie du malade. L'accouplement se fait dans l'intestin ; les œufs, de forme ovalaire, sont rejetés au dehors avec les matières fécales auxquelles ils sont mélangés d'une façon uniforme. La coque de ces œufs se rompt et la larve est mise en liberté. Elle peut ainsi vivre dans le milieu extérieur pendant plusieurs mois. Introduite dans le tube digestif d'une personne saine par un mécanisme quelconque, elle fixera sa résidence dans l'une des trois portions de l'intestin grêle et donnera lieu à des troubles fort graves : tout d'abord, nausées, vomissements, douleurs épigastriques intenses ; puis, anémie profonde avec décoloration des muqueuses rappelant l'anémie pernicieuse, troubles cardiaques et respiratoires ; enfin, amaigrissement extrême, perte des forces et mort. L'apparition de ces symptômes est rapide ; d'autre part, la contagion est à craindre. Aussi faut-il instituer immédiatement un traitement énergique.

L'auteur préconise le thymol qui lui a toujours donné des succès, et cela dans un laps de temps très court.

La veille du traitement, le patient est soumis au régime lacté ; il prend, dans l'après-midi, 2 grammes de séné en poudre avec 50 centigrammes de calomel en 4 cachets, toutes les heures.

Le lendemain, il prend, à jeun, 6 grammes de thymol en 9 cachets ; 3 cachets sont pris toutes les deux heures. Sous l'influence de cette médication, des selles abondantes et liquides sont provoquées, entraînant avec elles les ankylostomes et leurs œufs.

Si ces déjections se font attendre longtemps, on prescrit 30 grammes d'huile de ricin.

Les matières fécales sont examinées quelques jours plus tard, et si elles contiennent encore des œufs, on institue de nouveau le même traitement. Dans la majorité des cas, l'organisme est débarrassé des parasites après une deuxième administration de thymol. Le malade se trouve immédiatement soulagé et les symptômes alarmants qu'avaient provoqués les ankylostomes s'atténuent et disparaissent rapidement.

L'auteur a prescrit également le thymol pour combattre les ascarides lombricoïdes, et a constaté que ce médicament était supérieur à la santonine, dont on connaît si bien l'efficacité en pareil cas. A. M.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE.

A. Marmoreck. Le streptocoque et le sérum antistreptococcique (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, juillet 1895). — Le streptocoque le plus virulent perd rapidement cette virulence dans les milieux de culture artificiels. On peut arriver cependant à la lui conserver, en employant certains milieux, classés, suivant leur valeur, comme suit :

1° Sérum du sang humain, 2 parties ; bouillon, 1 partie ;

2° Sérum de l'ascite ou de la pleurésie, 1 partie ; bouillon, 2 parties ;

3° Sérum d'âne ou de mulet, 2 parties ; bouillon, 1 partie ;

4° Sérum de cheval, 2 parties ; bouillon, 1 partie.

Se sont montrés insuffisants, après essais, les sérums de bœuf, de mouton, de chèvre, de chien, de lapin, de cobaye, de rat, de souris, de poule et de pigeon.

Des cultures anciennes, de six à huit mois, ne poussant plus sur un autre milieu, ont été rajeunies par le sérum humain-bouillon. La virulence, exaltée par passages chez les animaux, a pu être conservée à l'aide de ce milieu, si bien que, en partant d'une culture en bouillon, âgée de trente heures, tuant la souris à la dose de 0,5 centimètres cubes en injection sous-cutanée, et le lapin en trois jours, par injection intraveineuse de 1 centimètre cube (l'injection sous-cutanée amenait l'amaigrissement et la mort tardive du lapin), on a pu obtenir une culture dont un milliardième de centimètre cube tue presque tous les lapins qui le reçoivent, un cent-millionnième tous. (La quantité de liquide injectée a toujours été de 0,1 centimètre cube.)

Ce streptocoque hypervirulent tue, en six heures, un lapin de 2 kilogrammes, à la dose d'un dixième de centimètre cube ; la même dose, dans les veines ou dans le péritoine, le fait périr en moins de temps encore.

A l'autopsie, on note un exsudat hémorragique considérable au point d'inoculation, un épanchement sanguinolent dans le péritoine et dans le péricarde. Tous les organes sont très congestionnés et contiennent une quantité extraordinaire de streptocoques en longues chaînettes ; les microbes sont moins nombreux dans le sang, et disposés en diplocoques et en courts chapelets de quatre à six grains.

Fondée serait, pour l'auteur, l'opinion de ceux qui regardent toutes les affections streptococciques de l'homme comme dues à un microbe unique ; insuffisance, en tout cas, des caractères spécifiques tirés de l'activité pathogène, de la longueur des chaînettes, de la grosseur des éléments, de l'aspect du bouillon de culture.

On pent employer, pour l'immunisation, soit des cultures stérilisées, soit des cultures vivantes, le degré obtenu étant plus élevé dans ce dernier cas ; règle générale, l'état réfractaire est en proportion de l'intensité de l'inoculation vaccinale. Pour la sérothérapie, le sérum idéal sera celui des animaux immunisés contre un streptocoque infiniment plus virulent que tous ceux que l'on peut rencontrer dans la pratique. Les lapins ne conviennent pas pour la préparation d'un semblable sérum, parce qu'ils ne supportent que très difficilement l'inoculation de streptocoques vraiment énergiques. Les grands animaux doivent leur être préférés.

Le procédé d'immunisation consiste à injecter, sous la peau, d'abord des doses faibles d'un streptocoque extrêmement actif, et à répéter les injections quand l'animal est rétabli, en augmentant progressivement la quantité, de façon que l'inoculation soit suivie d'une réaction énergique.

Le mouton paraît mieux supporter les inoculations de streptocoque que le cheval et surtout que l'âne. Après dix mois, un mouton a pu fournir un sérum actif. Mais ce sérum est en petite quantité, et, injecté à l'homme, il est douloureux et cause souvent des érythèmes.

Après cinq mois, une ânesse ayant reçu 120 centimètres cubes de culture en douze fois, avait un sérum très efficace qui donna de bons effets chez l'homme.

Le cheval supporte mieux que l'âne l'inoculation du streptocoque. Une année entière n'est pas de trop pour faire d'un cheval un excellent fournisseur de sérum thérapeutique.

Un sérum à la fois actif contre le bacille diphtérique et contre le streptocoque serait d'un grand secours pour combattre l'association si meurtrière des deux microbes. Un semblable sérum peut être obtenu par le mélange des deux sérums ou par l'immunisation du même cheval, à la fois contre les deux virus. A noter la remarquable tolérance des animaux immunisés contre la diphtérie, vis-à-vis du streptocoque.

Des essais d'immunisation par accoutumance à la toxine streptotoccique ont été faits, mais n'ont pas donné, jusqu'ici, de résultats satisfaisants.

Lorsqu'un animal a été amené au degré d'immunisation voulu, il faut attendre environ quatre semaines après la fin de la réaction qui a suivi la dernière inoculation, avant de chercher à utiliser son sérum. Employé plus tôt, il pourrait être toxique.

Le pouvoir préventif du sérum est mesuré par la quantité nécessaire pour rendre insensible à l'action d'une dose dix fois mortelle, un lapin de 1.600 à 1.800 grammes, qui l'a reçue douze à dix-huit heures avant l'infection.

La guérison d'un animal déjà malade est beaucoup plus difficile à obtenir que la préservation.

Le sérum, préventif et thérapeutique, contre le microbe vivant, est légèrement antitoxique.

Nombreuses sont les affections dues au streptocoque : érysipèle, certains phlegmons, infections graves post-opératoires ou postpuerpérales, angines, broncho-pneumonies, complications dans la diphtérie, la scarlatine, l'influenza, la tuberculose. Les résultats de la sérothérapie, chez les animaux, autorisaient à l'essayer sur l'homme.

Dans le service de M. Chantemesse, l'érysipèle avait donné une mortalité de 5,12 pour 100 ; elle est tombée, avec le sérum, à 3,87 pour 100 sur 413 malades, et plus exactement à 1,2 pour 100 sur 165 cas d'érysipèle sévère. Le pouvoir préventif du sérum employé était de 7.000. Un sérum dont le pouvoir préventif n'était que de 500 donna une mortalité de 4,82 pour 100. Donc, le sérum doit être très actif.

L'état général et l'état local sont promptement améliorés ; l'albuminurie disparaît.

La plus grande quantité de sérum donnée a été de 120 centimètres cubes en dix jours, la plus petite de 5 centimètres cubes. Il y a profit, pour les malades, à injecter d'abord une dose un peu forte. En général, 10 centimètres cubes ; 20 centimètres cubes dans les cas très graves, suivis de 10 autres vingt-quatre heures après. Chez cinq malades sujets aux rechutes, on a prévenu celles-ci en injectant 10 centimètres cubes par semaine durant un mois.

En protégeant le point de pénétration de l'aiguille, et en n'employant que du sérum retiré au plus tôt quatre semaines après la fièvre, on évite les infiltrations douloureuses et les abcès. On observe quelquefois un érythème d'aspect ortié, et un rappelant le purpura.

Le sérum donne d'excellents résultats dans l'infection puerpérale streptococcique pure, mais non dans celle à associations microbiennes, à bacterium coli en particulier.

Dans dix cas de phlegmons, le gonflement, la lymphangite, l'engorgement des ganglions, ont disparu très vite ; s'il existe un foyer purulent, celui-ci persiste, mais lorsqu'il est ouvert, il se tarit avec une remarquable facilité.

Une infection consécutive à une hystérectomie vaginale a été arrêtée par le sérum.

Dans quelques angines pseudo-membraneuses à streptocoques, la chute des fausses membranes s'est faite aussi vite que celle de l'exsudat diphtérique, sous l'influence du sérum antidiphtérique. De même aussi dans quelques cas de scarlatine compliquée d'angine à streptocoques.

Le sérum antistreptococcique, associé au sérum antidiphtérique, a été donné dans des angines où les bacilles de Lœffler et le streptocoque étaient réunis. Ces essais ont été très encourageants. F. Marot.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marpon, 1, rue Cassette.

RHUMATISME BLENNORRHAGIQUE

ET PUERPÉRALITÉ

Par le Dr **BAR**, chargé de cours[1].

Le hasard de la clinique vient de réunir dans notre service deux malades, toutes deux accouchées actuellement, qui ont été atteintes d'une affection certainement rare au cours de l'état puerpéral: il s'agit du rhumatisme blennorrhagique. Chez nos deux femmes, les manifestations articulaires de l'infection, due à la présence du gonocoque, ont revêtu des caractères bien différents au point de vue de l'allure et de la gravité apparente des accidents.

***

La première de ces malades est une femme âgée de vingt-quatre ans, accouchée pour la deuxième fois le 3 novembre. Je ne vous dirai rien de ses antécédents, qui ne présentent rien de spécial. Elle eut ses dernières règles du 12 au 17 janvier 1895. Depuis longtemps, elle était atteinte d'une leucorrhée assez abondante, qui, d'après les renseignements qu'elle nous a fournis, n'avait jamais été compliquée d'uréthrite et n'avait pas davantage donné lieu à ces accidents de vaginite, de vulvite aiguë, de bartholinite, que nous voyons compliquer si fréquemment l'infection blennorrhagique du vagin.

Pendant le premier mois de la grossesse actuelle, l'écoulement leucorrhéique prit une intensité plus grande, sans que cependant notre malade y attachât de l'importance. Dans le courant du deuxième mois, sans qu'on pût accuser aucune cause apparente, cette femme ressentit dans l'articulation métacarpo-phalangienne du médius droit une douleur assez intense, continue, avec crises d'exacerbation spontanées et s'exagérant pendant les mouvements ainsi qu'à la pression. Il y avait en même temps un peu de raideur articulaire; mais, c'est à peine si l'on constatait un léger gonflement de la région malade. Dans le courant du troisième mois, vers la mi-avril, l'articulation du poignet droit se prit à son tour; les mouvements devinrent pénibles et douloureux; pourtant, ici encore, le gonflement resta minime, aussi la malade put-elle continuer son métier de cuisinière.

Ces phénomènes se continuèrent sans grands changements jusque dans les premiers jours du mois d'août. Pendant ces trois mois, la leucorrhée avait persisté avec la même intensité et s'était, en outre, compliquée d'épreintes vésicales, de mictions douloureuses, liées sans doute à l'envahissement de l'urèthre par l'infection. Notre malade ne s'était d'ailleurs guère plus souciée de ces accidents que de sa leucorrhée.

Vers la mi-août, il y a donc trois mois environ, se produisit une notable aggravation : les accidents articulaires prirent rapidement une acuité plus grande, l'articulation du poignet droit devint plus douloureuse, et le gonflement s'accentua; les plus légers mouvements étaient impossibles. C'est à cette époque que notre malade entra à la clinique. Dès lors, on put observer la marche lente de cette arthrite, et on la vit évoluer sans s'accompagner d'un seul mouvement fébrile; elle resta monoarticulaire, abstraction faite de la très légère manifestation initiale du côté de l'articulation métacarpo-phalangienne.

D'abord très aigus, les phénomènes douloureux s'amendèrent peu à peu; aussi, quand je pris le service, au commencement d'octobre, je trouvai la malade à peu près guérie. Cependant, bien que peu accentuées, les lésions articulaires laissaient des traces apparentes assez caractéristiques, pour qu'il ne nous fût pas permis d'hésiter sur la nature de cette arthrite.

A ce moment, comme aujourd'hui encore, le poignet droit se montre très déformé. A l'examen de la région, on constate que les plis cutanés de la face antérieure du poignet ont disparu; il n'existe plus trace des fossettes radiale et cubitale; la tabatière anatomique est à peine marquée, et, sur la face dorsale, il subsiste un gonflement qui ne permet pas de percevoir avec une aussi grande netteté qu'à l'état normal les tendons des extenseurs. Le relief des extrémités inférieures du radius et du cubitus est masqué par l'empâtement des parties molles; à la pression, la région est un peu douloureuse; les extrémités inférieures des deux os de l'avant-bras ont conservé leur mobilité l'une sur l'autre. Les mouvements d'extension et de flexion sont limités et encore douloureux. Mais, c'est surtout à la main que nous trouvons les stigmates caractéristiques de l'affection qui nous occupe. Remarquez bien l'aspect de cette main : voyez-la avec ses éminences thénar et hypothénar à peine apparentes, ses doigts effilés; regardez, sur la face dorsale, les dépressions existant entre les os du métacarpe et qui témoignent de l'atrophie des muscles interosseux; constatez la forte inclinaison de la main sur son bord cubital; notez enfin la maigreur de l'avant-bras attenant et comparez maintenant tout ce segment de membre, avant-bras, poignet et main, avec les parties homologues du membre supérieur du côté opposé, et vous conviendrez que, pour avoir paru légère, cette arthrite du poignet a laissé des traces bien sérieuses : cette femme est presque une infirme.

J'ai voulu, Messieurs, vous parler de cette malade parce qu'elle peut être considérée comme ayant été atteinte d'une arthrite blennorrhagique typique. S'il est des cas, en effet, où la nature blennorrhagique des lésions que la femme peut présenter du côté du col utérin, du vagin, de l'urèthre, peut être affirmée par la seule étude clinique, sans qu'il soit besoin de recourir à un examen bactériologique, et même alors que ce dernier ne donne que des résultats négatifs[1], l'histoire clinique seule suffirait ici pour nous permettre d'affirmer la nature blennorrhagique de cette arthrite.

La coïncidence de la leucorrhée avec la grossesse depuis son début, l'apparition des phénomènes d'uréthrite vers le cinquième mois d'une part, et, d'autre part, l'allure lente des accidents survenus du côté de l'articulation, la localisation des lésions à deux jointures de la même main, l'absence de fièvre et surtout la constatation de désordres périarticulaires considérables, consistant principalement en une amyotrophie très marquée des masses musculaires avoisinantes, désordres en apparence hors de proportion avec l'acuité de l'arthrite, sont autant de phénomènes caractéristiques[2] de l'arthrite blennorrhagique; il n'y a guère, en effet, que certaines arthropathies d'origine nerveuse, auxquelles nous n'avions pas à songer ici, qui puissent, en dehors du blennorrhagisme, s'accompagner de pareils désordres amyotrophiques.

Nous avons tenu pourtant à étayer plus solidement encore notre diagnostic. Dans ce but, nous avons, dès le milieu d'octobre, procédé à l'examen bactériologique des écoulements vaginaux et du revêtement épithélial de la muqueuse du vagin, isolé par le raclage; nous avons ainsi constaté que, dans le mucus vaginal, il y avait, autour et dans les cellules épithéliales, de nombreux bacilles, parfois longs, le plus souvent courts, avec quelques microcoques, mais rien qui ressemblât à des gonocoques.

Ce résultat négatif ne nous a pas étonné, car nous savons que les gonocoques disparaissent vite du vagin et que, pour les retrouver, il faut les rechercher dans l'urèthre[1] et dans le col utérin[2]. Nous nous sommes donc adressé à la muqueuse de ces deux canaux pour constater leur existence.

Des débris épithéliaux provenant du raclage de la muqueuse uréthrale nous ont montré, tant en dehors que dans l'intérieur des cellules, à côté de microcoques et de bacilles banals, des groupes de gonocoques, avec leur aspect caractéristique, c'est-à-dire en forme de deux points colorés en grains de café, séparés par un interstice clair et se regardant par leur face plane. La preuve de l'exactitude de notre diagnostic était ainsi établie.

J'ajouterai que cette femme est accouchée il y a huit jours. Ses suites de couches n'ont été troublées par aucun accident du côté de l'utérus. L'enfant, dans les yeux duquel on a fait après la naissance une instillation de nitrate d'argent, n'a pas eu d'ophtalmie.

Cependant, il y a trois jours, notre malade a accusé quelques sensations douloureuses au niveau de son poignet gauche. Celui-ci était un peu tuméfié, et même nous avons cru y trouver quelque fluctuation. Cependant, la ponction capillaire que nous avons faite il y a deux jours nous a prouvé que cette articulation ne contenait pas de liquide.

Je ne veux pas insister plus longuement sur ce fait clinique; si j'ai tenu à vous en tracer l'exposé, c'est qu'il me semble de nature à faire ressortir davantage à vos yeux l'intérêt de la seconde observation dont il me reste à vous entretenir.

Notre seconde malade est entrée à la clinique, il y a six semaines environ, le 25 septembre, et, lorsque je la vis, en prenant la direction de ce service au 1er octobre, on me la présenta avec les renseignements suivants.

C'est une primipare de vingt et un ans, exerçant le métier de domestique. Elle a toujours joui d'une excellente santé. Pendant les premiers mois de sa grossesse, elle n'a éprouvé d'autres troubles de santé que quelques nausées, quelques vomissements, qui ont vite disparu. Elle nous affirme n'avoir pas eu de leucorrhée qui ait attiré son attention, n'avoir jamais éprouvé aucun des symptômes habituels de l'uréthrite.

Somme toute, elle se portait au mieux quand, le 24 septembre, alors qu'elle était arrivée au terme de sa grossesse, elle fut tout à coup, sans cause apparente, prise de frissons violents avec claquements de dents et malaise intense. Ces frissons se répétèrent pendant toute cette journée du 24 septembre et dans la nuit qui suivit. En même temps, elle ressentit d'assez vives douleurs dans l'articulation du poignet droit. La région articulaire était tuméfiée et il existait à son niveau une légère éruption érythémateuse.

La malade fut immédiatement apportée à la clinique, où elle accoucha le jour même de son entrée. Le fœtus se présentait par le sommet en OIDP. La période d'expulsion dura une heure environ.

L'enfant, qui pesait 2.700 grammes, paraissait bien portant, et, comme il n'avait pas semblé qu'il y eût de vaginite, on se contenta de laver ses yeux avec une solution de sublimé et d'y insuffler de la poudre d'iodoforme. On fit à la mère une injection intra-utérine, immédiate-

1. Leçon d'ouverture du Cours de clinique obstétricale de la Faculté.

1. A. Neisser. — « Welchen Werth hat die mikroskopixhe Gonokokkenuntersuchung ». *Deutsch. Med. Woch.* 1893, nos 29 et 30.

2. Erasmo de Amaral. — « Du rhumatisme blennorrhagique, arthropathies graves avec amyotrophie. » *Thèse*, Paris, 1891.

1. Witte. — « Zur Gonorrhöe beim Weibe. *Verhandl. der Geselsschaft für Gyn. und Geb. zu Berlin*, 9 décembre 1892.

2. Steinschneider. — « Ueber den Sitz der gonorrhoischen Infektion beim Weibe ». *Klin. Woch. Berl*, 1887, n° 17.

ment après la délivrance, et l'on prescrivit le traitement habituel des accouchées, injections vaginales, etc., etc.

Cependant, les phénomènes articulaires allèrent en s'accentuant; pendant les jours qui suivirent l'accouchement, successivement le genou droit, le poignet et le coude gauches, ensuite l'épaule et le genou de ce même côté, furent atteints; la température, pendant ce temps, restait relativement peu élevée : le thermomètre placé dans l'aisselle marquait le soir 37°,4..., 37°,5; une fois, la température s'éleva à 38°,4. L'état général restait bon.

En présence de ce mode de début et de l'évolution des accidents, on pensa que cette femme était atteinte de rhumatisme articulaire, survenu brusquement la veille de l'accouchement, et continuant à se développer après celui-ci. Ce fut également ma pensée, quand je vis la malade étendue immobile, avec la peau moite, le visage pâle, avec ses membres entourés d'ouate et qu'il était impossible, je ne dirai pas de mouvoir, mais seulement de toucher, sans provoquer de vives plaintes, tant les articulations étaient prises; quand je vis le coude à demi fléchi, un peu œdématié, avec les deux culs-de-sac synoviaux fluctuants de chaque côté de l'olécrâne, les poignets gonflés, les épaules douloureuses, le membre inférieur droit porté dans l'adduction avec une légère flexion du genou, dont la rotule, soulevée, était entourée de la couronne fluctuante formée par la synoviale distendue.

Notre malade avait donc bien la *febris pallida*, l'habitus typique des rhumatisants. Je confirmai encore ce diagnostic le lendemain quand, ayant fait prendre la température vaginale, je vis qu'en réalité, la fièvre était plus intense qu'on n'avait pu le constater par la thermométrie axillaire, et qu'elle atteignait, le soir, 38°,8 et 39°,2.

Il semble que les accidents arrivèrent à leur acmé le dixième et le onzième jour après l'accouchement. A ce moment, la température atteignit ses maxima de 39°,8 et 39°,7, bien qu'en même temps les articulations des poignets, du coude, fussent devenues moins douloureuses. Constatons cependant que l'état de l'articulation du genou allait en s'aggravant; le gonflement était plus considérable et la douleur locale plus vive.

Nous ne tardâmes pas à concevoir des doutes au sujet du diagnostic, porté en premier lieu, de rhumatisme articulaire simple, surtout quand nous eûmes, du 7 au 15 octobre, donné du salicylate de soude, du sulfate de quinine à haute dose, sans aucun résultat. Nous nous rappelions que si notre malade n'avait présenté, dans les jours qui avaient suivi son accouchement, aucun accident grave, du côté de son utérus, du moins elle avait eu, pendant quelques jours, des lochies fétides qui avaient nécessité l'emploi d'injections intra-utérines. Et, de plus en plus, en voyant la tendance des lésions à se localiser vers les articulations du coude et du genou, et surtout vers cette dernière, en notant les grandes oscillations que présentait la température, je pensais que, si cette femme avait eu à l'origine du rhumatisme articulaire simple, aujourd'hui, sous l'influence des phénomènes infectieux qui s'étaient produits du côté de l'utérus, si légers qu'ils eussent été, l'articulation du genou, la plus malade, devait être le siège de lésions infectieuses, peut-être d'une arthrite purulente.

Il était important d'établir avec précision ce diagnostic, car vous savez l'allure grave que prennent rapidement ces arthrites purulentes, provoquées par le streptocoque ou le staphylocoque, microorganismes que nous rencontrons le plus souvent dans les infections *post partum*.

Vous n'ignorez pas qu'en pareil cas, l'opinion est unanime au sujet de la conduite à tenir : il faut ouvrir largement, et aussitôt que possible, l'articulation malade.

Le 15 octobre, je fis donc une ponction dans l'articulation avec une seringue de la contenance de 3 centimètres cubes, et je vis immédiatement l'instrument se remplir d'un pus jaune-verdâtre, assez épais et onctueux. Immédiatement, j'ensemençai avec ce pus trois tubes de gélose et un tube de bouillon.

Au bout de quarante-huit heures, la gélose, le bouillon demeuraient stériles (ils le sont encore aujourd'hui). Cependant, chaque tube contenait environ un demi-centimètre cube de pus, et nous savons que, si ce liquide avait contenu du streptocoque ou du staphylocoque, de nombreuses colonies eussent dû déjà se développer.

Avions-nous donc affaire à du pus stérile, ou bien plutôt, cette arthrite ne s'était-elle pas développée sous l'action de quelque microorganisme ne cultivant pas sur la gélose, ni dans le bouillon?

Pour nous en assurer, nous allâmes tout d'abord à la recherche du bacille de Koch (toutes nos recherches furent négatives), puis à la recherche du gonocoque. A ce dernier point de vue, nous avons fait successivement six préparations du pus que nous avons prélevé dans un de nos tubes en colorant avec le bleu de Kühn. Sur cinq préparations, nous avons trouvé de-ci, de-là, englobés dans les globules blancs polynucléaires quelques coques ressemblant au microbe de Neisser. Mais le doute subsistait dans notre esprit, quand, en prolongeant nos examens, MM. Letienne, Renon et moi, nous avons vu, sur une sixième préparation, des gonocoques rares, mais très nets, les uns inclus dans des cellules lymphatiques, les autres situés en dehors de ces éléments. Aucun autre micro-organisme n'existait dans le pus sur cette préparation.

Nous avions donc pu arriver par l'examen bactériologique à préciser notre diagnostic hésitant. Cette femme, qui nous avait d'abord paru être une rhumatisante banale, qui n'avait accusé aucun signe de blennorrhagie vaginale ou urétrale ayant attiré l'attention, dont l'enfant n'avait présenté aucune complication oculaire, chez laquelle la survenue d'accidents infectieux, quelques jours après l'accouchement, donnait à penser à l'existence d'une arthrite purulente à streptocoques, etc., avait bien une arthrite purulente, mais c'était exclusivement une arthrite d'origine blennorrhagique.

Du reste, dans ce cas, comme dans le précédent, nous avons tenu à contrôler notre diagnostic par l'examen bactériologique des produits du vagin et de l'urèthre.

Le mucus vaginal ne renfermait aucun gonocoque.

Par contre, en examinant le mucus uréthral, nous pûmes facilement reconnaître, tant dans les globules blancs que dans les espaces libres, de nombreux gonocoques.

* * *

Des deux faits dont je viens de vous présenter l'histoire, le dernier mérite d'attirer spécialement l'attention; non pas seulement par les difficultés de diagnostic qu'il a comportées, mais parce qu'il nous enseigne que les arthrites purulentes, qui surviennent au cours de la puerpéralité, ne sont pas toutes liées à l'infection puerpérale banale. Il est aussi d'un grand intérêt au point de vue de l'étude des complications articulaires de la blennorrhagie.

Sans doute, le rhumatisme dit blennorrhagique ne va pas généralement à la suppuration; le fait, toutefois, n'est pas absolument exceptionnel, si nous nous en rapportons aux assez nombreuses observations qui ont été publiées depuis ces dix dernières années.

Le diagnostic bactériologique n'est pas toujours des plus aisés : la gonococcie génitale se complique d'ordinaire assez rapidement d'infections secondaires, si bien que les examens microbiologiques, pour peu qu'ils soient pratiqués quelque temps après le début des accidents, ne montrent que des gonocoques rares et comme perdus au milieu d'autres microorganismes, coques, diplocoques, staphylocoques, etc.

Dès lors, si l'infection se généralise, et si, comme dans le cas dont je viens de vous présenter l'histoire, il survient des suppurations articulaires, quel agent convient-il d'incriminer parmi ceux dont on constate l'existence par la culture et le microscope? Est-ce le gonocoque seul, ou bien sont-ce ces autres microbes pathogènes qui pullulent autour de lui où l'étouffent? Actuellement, la question n'est pas radicalement tranchée.

Pour certains auteurs, ces arthrites purulentes seraient toujours dues à des infections mixtes. Cependant, il est un certain nombre de faits observés par Petrone, Kammerer, Wyssemirsky, Horteloup, Hall, Smirnoff, Deutschmann, Lindemann, Stern, Rendu, Heisser, dans lesquels on a trouvé du gonocoque dans les articulations malades. Si plusieurs observateurs n'ont pu découvrir dans le pus le microorganisme de Neisser, peut-être est-il plus juste d'attribuer ce résultat négatif aux difficultés de la technique qu'il convient d'employer pour déceler la présence du gonocoque et à la rapidité avec laquelle cet agent disparaît des articulations malades, que de nier son rôle pathogène dans la production des arthrites ou d'incriminer l'action encore hypothétique des toxines.

Le fait que je viens de vous exposer, dans lequel le pus ne contenait comme seul microorganisme que de rares gonocoques, rares peut-être parce que la ponction avait été faite assez tardivement (vingt et un jours après le début des accidents), vient s'ajouter à ceux qui montrent que les complications articulaires purulentes de la blennorrhagie ne sont pas toujours liées à une infection mixte.

Ces deux exemples de complications articulaires, chez des femmes enceintes blennorrhagiques, ont été observés en moins d'un mois dans cette clinique; nous devons donc nous demander s'il s'agit là d'accidents communs au cours de l'état puerpéral, si cet état prédispose spécialement aux manifestations articulaires de la gonococcie, enfin, si les accouchées atteintes de rhumatisme blennorrhagique sont plus que d'autres exposées à la suppuration de leurs articulations.

La première pensée est certainement pour l'affirmative; tous ceux qui ont connu les vieilles épidémies de fièvre puerpérale savent combien autrefois étaient fréquentes les complications articulaires infectieuses. Pourquoi n'en serait-il pas de même dans la blennorrhagie? C'est sans doute l'idée qui dirigeait Lorain quand, en 1867, il disait[1] : « Parmi les causes morbides spéciales, sinon spécifiques, je signale l'état génital..., la puerpéralité à ses trois degrés qui sont : grossesse, accouchement, allaitement ». Lorain n'avait pourtant donné aucune statistique, ni publié aucun fait à l'appui de son opinion.

J'ai soigneusement compulsé les travaux les plus importants parus sur la matière depuis ces dernières années : les monographies de Fournier[2], de Besnier[3] de Brun[4], de Talamon[5], de

1. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1867, page 6.

2. Fournier. — Article « Blennorrhagie ». *Dictionnaire de Méd. et de Chir. prat.*

3. Besnier. — Article « Rhumatisme ». *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

4. Brun. — « De l'arthrite aiguë blennorrhagique ». *Thèse*, Paris, 1881.

5. Talamon. — « Du rhumatisme blennorrhagique ». *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1878.

Finger[1]; aucun de ces auteurs ne fait allusion à la puerpéralité comme cause prédisposante au rhumatisme blennorrhagique.

Pour ma part, pendant les six années que je viens de passer à la Maternité de l'hôpital Saint-Louis, j'ai vu passer dans mon service bien des femmes atteintes de blennorrhagie, et c'est à peine si j'ai observé un ou deux cas de rhumatisme blennorrhagique.

Malgré tout, à cette heure, j'ai peine à croire que le rhumatisme blennorrhagique ne puisse être influencé par la puerpéralité. Je ne saurais m'empêcher de retenir les deux faits que je viens de vous rapporter, et de songer aux descriptions vagues que donnent les auteurs de ce rhumatisme qu'ils appellent rhumatisme puerpéral, rhumatisme allant quelquefois à la purulence, offrant souvent une marche torpide, mais laissant néanmoins après lui des ankyloses, des atrophies musculaires considérables et hors de proportion avec l'intensité de l'arthrite originelle. Sans doute, sous cette étiquette vague et inexacte on a dû confondre bien des faits différents, de véritables attaques de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, des arthrites purulentes infectieuses dues au streptocoque ou à quelque microorganisme banal, des troubles amyotrophiques symptomatiques de ces névrites infectieuses ou traumatiques, que l'on voit survenir quelquefois après l'accouchement; mais, peut-être, le plus grand nombre de ces cas de rhumatisme dit puerpéral n'était-il que des exemples de rhumatisme blennorrhagique méconnu, se manifestant, ici par un peu d'arthralgie, là par de l'hydarthrose, parfois par de l'arthrite suppurée, toujours par des troubles amyotrophiques marqués. Il y a là, assurément, un point dont l'étude demande à être reprise sur de nouvelles bases.

* * *

En terminant, je dois vous dire quelques mots du pronostic que j'ai cru devoir porter et du traitement que j'ai adopté.

Si l'on considère d'une manière générale le pronostic qu'il convient de porter quand, dans le cours d'une blennorrhagie, survient une arthrite purulente, tout le monde est d'accord : il doit être réservé. Même dans les cas où l'on est à même d'intervenir rapidement, il n'est pas rare d'observer de l'ankylose, qu'il y ait eu ou non une suppuration très prolongée.

Mais, à distinguer les faits dans lesquels il y a eu arthrite infectieuse d'origine mixte, de ceux où le gonocoque seul a été en cause, si l'on veut préciser les particularités que peut présenter le pronostic dans l'un et l'autre cas, on ne laisse pas que d'être fort embarrassé.

Les observations dans lesquelles on a pu s'assurer que le gonocoque seul était en jeu sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse étayer sur elles une conclusion formelle. Cependant si, dans quelques cas rares, comme celui de Kœnig, l'infection gonococcique a fini par entraîner la mort, la plupart du temps le pronostic est relativement peu grave; en effet, on est frappé, à la lecture des observations, de la facilité avec laquelle ces arthrites ont guéri, après une simple ponction ou une simple incision suivie de lavages intra-articulaires.

On ne peut s'empêcher de rapprocher ces faits des cas de synovites à gonocoques dont Burci[2] a indiqué le pronostic relativement bénin, de ces lésions para-utérines d'origine blennorrhagique qui surviennent après l'accouchement, et dont l'allure est beaucoup moins grave que les lésions similaires dues à l'action du streptocoque, du staphylocoque, etc.

Pour notre malade atteinte de suppuration articulaire, j'ai cru devoir porter un pronostic bénin.

J'ai cru aussi devoir m'abstenir d'ouvrir l'articulation, bien que l'opinion générale soit en faveur de cette intervention, chaque fois que la synoviale est baignée de pus. Ai-je eu tort? Ai-je eu raison? L'avenir le dira. Mais je vais vous donner les causes de mon abstention.

Je vous ai dit que l'articulation du coude, la première, avait été violemment prise, que peu à peu les accidents s'étaient amendés et que les mouvements du coude étaient presque complètement revenus. Je pensai qu'il pourrait en être de même pour l'articulation du genou.

J'estimai, en outre, que, cette articulation étant déjà malade depuis vingt-cinq jours, il était très problématique de compter sur l'arthrotomie, faite aussi tardivement, pour s'opposer à la formation d'une ankylose et au développement des amyotrophies. Malgré que l'articulation contînt du pus, ne valait-il pas mieux escompter la résorption de ce pus, du moment qu'il ne contenait que quelques rares gonocoques et nul autre microorganisme?

C'est pourquoi, je résolus d'attendre, mais en me tenant prêt à faire l'arthrotomie en cas de besoin. L'événement vint justifier cette conduite.

Le membre inférieur fut immobilisé; les accidents aigus ne tardèrent pas à s'amender, et la fluctuation disparut; il y a quatre jours, nous avons à nouveau ponctionné l'articulation et, cette fois, il n'y avait plus de pus. Depuis quelques jours, la fièvre, qui avait disparu, a reparu; notre malade a eu un violent point de côté à droite, à la base du poumon; à ce niveau, nous avons trouvé de la matité, un peu de retentissement de la voix, sans égophonie. Vous m'avez vu pratiquer, avant-hier, une ponction capillaire dans la plèvre, mais je n'ai aspiré que quelques gouttes de sang. Evidemment, notre malade n'est pas encore guérie de son infection blennorrhagique; peut-être verrons-nous apparaître d'ici quelques jours soit des lésions pleurales, soit quelque nouvelle poussée du côté du genou que nous pensions mobiliser aujourd'hui, ou encore l'envahissement d'autres articulations. Cependant, cette éventualité ne me semble rien moins que fatale; l'amélioration très notable que nous avons pu constater ce matin nous permet d'espérer que cette reprise fébrile de l'infection n'aura pas de suites sérieuses.

1. Finger. — La blennorrhagie et ses complications. Trad. française, 1894.
2. Burci. — *Giornale ital. delle mal. vener*, juin 1894.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Emploi de la décoction de Zittmann.

Parmi les préparations oubliées ou plutôt ignorées, la décoction de Zittmann (*decoctum Zittmanni*) mérite d'être remise sérieusement en faveur. Les principaux médicaments qui entrent dans sa composition sont la racine de salsepareille et, dans le *decoctum Zittmanni fortius*, le mercure. La préparation de la décoction de Zittmann est assez compliquée, car il faut deux et même trois jours pour satisfaire aux exigences de la technique pharmaceutique et aux prescriptions de la pharmacopée. Aussi, à cause de cette difficulté de préparation, a-t-on cherché depuis longtemps à remplacer la décoction de Zittmann par les extraits concentrés ou par les essences de salsepareille, dont on peut trouver la composition dans les formulaires répandus en France, en Angleterre et en Allemagne.

Lorsqu'on traite la syphilis, on ajoute généralement aux extraits concentrés ou aux essences de salsepareille, de gaïac, de sassafras, du sublimé ou de l'iodure de potassium. Mais ce n'est pas seulement dans la syphilis que la salsepareille et les substances analogues, dénommées « dépuratives », trouvent leur emploi; dans la goutte, dans l'arthritisme et dans le rhumatisme ces préparations sont également indiquées.

Bien que nous ne connaissions qu'imparfaitement l'action physiologique et thérapeutique des « dépuratifs », la pratique quotidienne montre les avantages qu'on en peut obtenir. En France, la racine de salsepareille, suivant Dujardin-Beaumetz et Yvon[1], est un « dépuratif très employé »; en Angleterre, on vante beaucoup les dépuratifs dans le traitement de la syphilis, de la goutte et du rhumatisme[2]; en Allemagne, on emploie la décoction de Zittmann, mais plus souvent on lui préfère les essences concentrées de salsepareille auxquelles on ajoute de l'iodure de potassium ou du sublimé[3].

En Russie, la décoction de Zittmann est assez souvent employée, non seulement dans le traitement de la syphilis tertiaire, mais aussi comme un complément du traitement mercuriel. Plusieurs syphiligraphes russes, comme Jarnowski, Ghé, Ssmirnow, Iakowlew, Borowski, etc., notent une action très favorable de la décoction de Zittmann dans la syphilis. Les autres préparations de salsepareille sont très rarement employées par les médecins russes.

Chef du service des maladies nerveuses à l'hôpital militaire d'Ouiazdow, à Varsovie, j'ai recueilli quelques observations sur l'action favorable de la décoction de Zittmann dans le traitement de la syphilis du système nerveux. J'ai employé la décoction de Zittmann selon la formule de la pharmacopée militaire russe (édition de 1866, p. 162), modifiée par M. J. Maximowitsch, qui prescrit une fois et demie et même deux fois plus de mercure.

Décoction forte de Zittmann, modifiée par M. Maximowitsch.

Salsepareille	360 grammes.
Eau bouillante	26 litres.

Faites digérer avec un mélange de :

Calomel	24 à 30	grammes
Cinabre	8 à 10	—
Alun	*aa*	
Sucre en poudre	24 à 30	—

mis dans un nouet de toile bien lié et plongé dans l'eau bouillante, jusqu'à ce qu'il ne reste plus que 9 lit., 5 de liquide; sur la fin, ajoutez :

Anis	15	grammes.
Fenouil	15	—
Séné	90	—
Réglisse	45	—

Faites réduire jusqu'à ce qu'il ne reste plus que 8 lit., 640 de liquide; passez.

S'il en est besoin, on peut ajouter à la décoction forte, pendant sa préparation, 200 grammes de gaïac et 100 grammes de sassafras. Dans quelques cas, on peut réduire à 45 grammes la dose de séné dans la décoction forte.

Décoction faible de Zittmann.

Au résidu de l'opération précédente ajoutez :

Salsepareille	180 grammes.
Eau bouillante	26 litres.

Réduisez à 9 lit., 5 et ajoutez à la fin :

Ecorce de citron Cannelle Cardamome Réglisse	*aa*	12 grammes.

Faites réduire jusqu'à ce qu'il ne reste plus que 8 lit., 640 de liquide. Passez.

On fait prendre le matin 360 grammes de la décoction forte, chaude, et le soir 360 grammes de la décoction faible, également chaude; ou bien, le matin 360 grammes de la décoction forte, et le soir un mélange de 180 grammes de décoction forte et de 180 grammes de décoction faible.

Une cure ordinaire par la décoction de Zittmann dure un mois; mais, souvent, il faut ordonner une seconde cure, deux à quatre semaines après la première. M. Maximowitsch recommande tout particulièrement le traitement par la décoction de Zittmann, pendant le printemps et l'été, quand les malades peuvent se promener en plein air et ne pas changer beaucoup leurs habitudes ordinaires. Dans quelques cas rares, il convient d'augmenter la dose quotidienne jusqu'à 1 lit., 50 par jour; on donnera 0 lit., 50 de la décoction forte le matin et le soir, et 0 lit., 50 de la décoction faible à midi.

1. Dujardin-Beaumetz et Yvon. — Formulaire pratique. 7 éd., 1894, p. 313.
2. Burnet-Yeo. — A Manual of medical Treatment. 4e édit. London, 1892. Vol II.
3. Ewald. — Arzneiverordnungslehre. 12 éd., Berlin, 1892, p. 302.

* * *

Parmi plusieurs cas de syphilis du système nerveux que j'ai traités par la décoction de Zittmann, je me bornerai à en citer quelques-uns où son emploi été très utile.

I. — Z..., lieutenant-colonel, quarante-cinq ans, de souche arthritique, est admis à l'hôpital le 9 mars 1894, dans mon service. Le malade est émacié et présente tous les symptômes d'un tabes très avancé; vingt ans auparavant, Z... a eu la syphilis et a été traité par trente frictions de pommade mercurielle; depuis cette époque, le malade n'a pas suivi de traitement antisyphilitique. La maladie dure déjà depuis deux ans. Nous avons ordonné, M. Maximowitsch et moi, la décoction chaude de Zittmann (tous les jours, 400 grammes de décoction forte le matin, et 400 grammes de décoction faible le soir), et, deux fois par semaine, les bains tièdes généraux de 36°C. Après deux semaines de traitement, le malade se portait beaucoup mieux: les douleurs dans la colonne vertébrale et dans les jambes ont diminué, la marche est devenue plus ferme, l'état général est très satisfaisant; le malade a retrouvé l'appétit; il a augmenté de 1 kilogr., 5. Après la première cure par la décoction de Zittmann, le traitement a été suspendu dix jours, pendant lesquels Z... fut soumis aux toniques et aux bains tièdes généraux.

Après ces dix jours de repos, on a prescrit une seconde cure par la décoction de Zittmann seulement. Le malade a quitté l'hôpital le 25 mai, ayant gagné 6 kilogrammes, pouvant se tenir debout et marcher les yeux fermés; l'appétit et le sommeil étaient excellents, seulement les réflexes patellaires ne sont pas revenus. Le malade a fait le même traitement pendant l'été de 1895, et se trouve maintenant dans un état très satisfaisant.

II. — F..., vingt-sept ans, lieutenant, a été admis à l'hôpital le 19 janvier 1894. Quatre ans auparavant, il a eu une syphilis papuleuse et, depuis ce temps, jusqu'à son admission à l'hôpital, il s'est soumis à un traitement énergique par les frictions et par les injections mercurielles. L'examen du malade a donné les résultats suivants : la sensibilité cutanée des jambes est très diminuée; les réflexes patellaires et plantaires sont très exagérés et s'accompagnent de trépidations épileptoïdes. Le malade ne peut marcher, car tout mouvement des pieds s'accompagne d'un fort tremblement des jambes; il a de la rétention d'urine et ne peut pas uriner sans la sonde.

En outre, le malade se plaint de céphalées nocturnes, d'insomnie, d'une diminution de l'appétit et de constipation. Après deux cures par la décoction de Zittmann, son état s'améliora : l'appétit et le sommeil devinrent excellents; les douleurs de la tête et la rétention de l'urine disparurent, mais la faiblesse des jambes persistait encore et la marche était très difficile. Le 27 avril 1894, le malade a quitté l'hôpital et s'est rendu aux eaux minérales du Caucase pour compléter son traitement. En janvier 1895, F... a été admis de nouveau à l'hôpital avec les mêmes symptômes qu'en janvier 1894, mais moins graves; après un traitement par les frictions, par les injections mercurielles et par l'iodure de potassium, il a suivi avec succès une cure par la décoction de Zittmann, et s'est rendu de nouveau aux eaux minérales du Caucase.

III. — Soldat K..., a été admis à l'hôpital le 19 février 1894. Six ans auparavant, il a contracté la syphilis et a été traité, à chaque récidive, soit par les frictions mercurielles, soit par l'iodure de potassium. Un mois avant son entrée à l'hôpital, K... était atteint de faiblesse et de tremblement des jambes, surtout pendant la marche. L'examen du malade montre une diminution de tous les modes de la sensibilité au niveau des jambes; les réflexes patellaires sont très diminués, les réflexes plantaires abolis, la force musculaire des jambes très diminuée; les mains tendues tremblent, la marche est très difficile et le malade ne peut ni marcher ni se tenir debout les yeux fermés. Le malade a été soumis au traitement par la décoction de Zittmann pendant soixante jours (une première cure de trente jours, un intervalle de dix jours, et une seconde cure de trente jours), et, le 23 mai 1894, il a quitté l'hôpital complètement guéri, avec une augmentation de poids de 5 kilogrammes.

IV. — Soldat B..., vingt-trois ans, est admis à l'hôpital le 14 avril 1894. Un an auparavant, il a eu la syphilis et a été traité par trente frictions mercurielles et par l'iodure de potassium. Deux semaines avant son entrée à l'hôpital, B... a remarqué de la faiblesse dans ses jambes et de la rétention d'urine. L'examen du malade montre une diminution notable de tous les modes de la sensibilité cutanée dans les jambes; les réflexes patellaires et plantaires sont très exagérés, il y a de la contracture des jambes, de la rétention d'urine, des céphalées nocturnes, de l'insomnie, de la diminution de l'appétit et une constipation opiniâtre. On a traité le malade par l'iodure de potassium et par les frictions mercurielles, mais, après dix-huit frictions, le malade ayant contracté de la gingivite, on a dû cesser ce traitement, et l'on a administré la décoction de Zittmann. Le malade l'a prise avec un intervalle de dix jours, pendant soixante-dix jours. En juillet 1894 il pouvait bouger un peu et, au mois d'août de la même année, il pouvait déjà marcher; l'appétit, le sommeil et les fonctions intestinales étaient tout à fait satisfaisants. Le malade a quitté l'hôpital en septembre, ayant augmenté de 3 kilogr., 5, et il est parti en congé de convalescence.

V. — S., vingt-trois ans, sous-lieutenant, a contracté la syphilis à la fin de 1891; depuis ce temps, il a eu trois fois des récidives. Chaque fois le malade a suivi un traitement énergique par les frictions mercurielles, par les injections de sublimé et par l'usage interne de l'iodure de potassium. En avril 1893, hémiplégie droite avec aphasie et paralysie du nerf facial droit; nouveau traitement par les frictions mercurielles; pendant l'été de 1893, le malade a été envoyé aux eaux minérales du Caucase, où il fut soumis encore aux frictions mercurielles; après ce traitement on a obtenu une amélioration : le malade pouvait marcher, mais il ne pouvait pas mouvoir la main droite. En janvier 1894, il a été admis à l'hôpital, où il a pris la décoction de Zittmann pendant soixante-dix jours. Le succès de ce traitement a été tout à fait satisfaisant : la main droite a retrouvé les mouvements et sa force; le poids a augmenté de 4 kilog. 25.

* * *

Voici encore 9 cas que M. le médecin consultant Maximowitsch a bien voulu nous communiquer, et qui proviennent de sa pratique privée.

I. — Capitaine B.., sujet robuste, bon vivant et goutteux, a contracté la syphilis en 1874 et a subi le traitement antisyphilitique. Depuis 1875, le traitement antisyphilitique n'a pas été employé. Au printemps de 1894, B... est pris brusquement de diplopie, il éprouve des douleurs dans les extrémités inférieures, de la céphalalgie, des vertiges et une grande dépression morale. L'examen ophtalmoscopique n'a rien montré de pathologique dans les yeux. Le traitement par l'iodure de potassium, suivi pendant deux semaines, n'a pas amélioré sensiblement l'état du malade. C'est alors, en mai 1894, qu'on a administré la décoction de Zittmann pendant trente jours. Pendant le traitement, B... pouvait se promener et rester en plein air quand il faisait beau temps. Après le traitement la diplopie et les autres symptômes pathologiques avaient disparu; l'état général était excellent.

II. — Capitaine S..., sujet alcoolique et arthritique, a contracté la syphilis quinze ans auparavant. Il se plaint de constipation, de vertiges, de douleurs dans la direction des gros troncs nerveux, de douleurs dans les os et de mauvais appétit. L'examen du malade établit l'existence d'une surcharge graisseuse du cœur et une cirrhose du foie; il existe de l'œdème malléolaire, des traces d'albumine dans les urines; les réflexes patellaires sont abolis; la marche est vacillante et la station debout, les yeux fermés, est impossible. Le malade a pris la décoction de Zittmann pendant quarante jours et son état s'est sensiblement amélioré : au bout de ce temps, il pouvait se tenir debout et marcher les yeux fermés; mais les réflexes patellaires ne sont pas revenus.

III. — Capitaine G. D..., diabétique obèse, se présentait à la consultation en juillet 1894; on constata une augmentation de volume du foie et de la rate et une surcharge graisseuse du cœur. L'analyse de l'urine a donné 65 pour 1000 de sucre. Dans les antécédents, on trouve la syphilis contractée huit ans auparavant. On a administré à G. D... deux pilules de calomel, de 0 gr. 06, par jour. Après 20 pilules l'urine contenait 6 pour 1000 de sucre. Après 60 pilules de calomel les symptômes du diabète et le sucre dans l'urine ont disparu. En octobre le malade a suivi la cure par la décoction de Zittmann pendant vingt jours; l'urine ne contenait pas de sucre. En décembre, le malade a éprouvé de la soif et l'analyse de l'urine a montré 25 pour 1000 de sucre. En janvier 1895, le malade a repris le traitement par la décoction de Zittmann pendant dix jours : aucune trace de sucre dans l'urine, l'état général est excellent. Malheureusement, G. D... dut interrompre son traitement et partir pour Nice. En juin 1895, il s'est présenté de nouveau à la consultation à cause d'une récidive de son diabète; l'analyse de l'urine montra 13 pour 100 de sucre. On a traité alors le malade par la décoction de Zittmann pendant trente jours avec un succès complet; il n'y avait plus traces de sucre dans l'urine, l'état général était excellent.

IV. — Mme Ch..., quarante-cinq ans, israélite, propriétaire d'un magasin en gros, mène une vie sédentaire. C'est une obèse, sujette aux vertiges, présentant depuis cinq ans les symptômes du diabète; elle a de 10 à 25 pour 1000 de sucre dans l'urine. Dans ces trois dernières années la malade a fait, à Carlsbad ou à Marienbad, des cures qui ont amené des améliorations. La malade est mariée depuis vingt-neuf ans, son mari et ses enfants sont bien portants; deux de ses filles sont mariées. Dans les antécédents on ne trouve aucune trace de syphilis, mais le mari de la malade raconte que, quatre ou six mois avant son mariage, il eut une érosion insignifiante qui se guérit d'elle-même, puis des maux de gorge et la chute des cheveux. Ces symptômes lui parurent tellement insignifiants qu'il ne suivit aucun traitement. On a soumis la malade à deux cures par la décoction de Zittmann pendant l'été de 1894; chaque cure durait trente jours et l'intervalle, entre les deux cures, était de deux semaines. En outre, la malade prenait des bains tièdes deux fois par semaine et, quand il faisait beau temps, elle se promenait en plein air. Le résultat de cette cure a été tout à fait satisfaisant : le poids de la malade a diminué de 11 kilogrammes, la glycosurie a disparu, l'état général est devenu excellent. En mai 1895, l'urine contenait 3 grammes de sucre par litre : on reprend le traitement par la décoction de Zittman pendant trente jours; le sucre disparaît, le poids diminue de 4 kilogr. 600; l'état général est excellent.

V. — N. I..., cinquante-six ans, veuve d'un employé; en mars 1894 se plaint de douleurs dans les extrémités inférieures et notamment dans l'extrémité droite qui peu à peu commence à se gonfler et présente des lésions de dermatite et de lymphangoïte. En 1881, le mari de la malade a eu la syphilis. On a soumis la malade à deux cures par la décoction de Zittmann, séparées l'une de l'autre par un intervalle de deux semaines. Déjà, après la première cure, le résultat était excellent : le gonflement de l'extrémité inférieure droite avait disparu, l'état général, l'appétit et les fonctions de l'intestin étaient très satisfaisants. En mars 1895, nouveau gonflement de l'extrémité inférieure droite, qui disparaît de nouveau après trente jours de traitement par la décoction de Zittmann.

VI. — D. E..., trente-huit ans, institutrice; pendant l'été de 1893 attaque d'apoplexie; hémiplégie, hémianesthésie et hémiopie gauche. La malade a pris beaucoup d'iodure de potassium et de sodium. En avril 1894, la malade est arrivée à Varsovie et a consulté M. Maximowitsch, qui a reconnu, outre les symptômes ci-dessus mentionnés, une impossibilité de se tenir debout et de marcher sans l'assistance d'autrui. On a soumis la malade à deux cures par la décoction de Zittmann, une à Varsovie et l'autre à Ziehozinek; en outre, à cette station balnéaire, la malade a pris vingt-cinq bains salins. En août 1894 la malade peut marcher sans assistance et sans bâton; les autres symptômes ont beaucoup diminué; l'état général est très bon; l'amélioration persiste encore en mars 1895.

VII. — L. R..., cinquante-quatre ans, ayant fait des abus alcooliques et vénériens; pas de syphilis; obésité et perte de la puissance virile. Le malade a été traité sans succès par les eaux minérales de Carlsbad et de Marienbad. Au printemps de 1894, M. Maximowitsch a administré la décoction de Zittmann et les injections d'une solution de spermine Poehl à 2 pour 100. Le résultat a été très bon; le malade a perdu 5 kil. 50 de son poids et a reconnu que ses fonctions génésiques avaient repris leur activité. Le malade avait reçu 200 injections de spermine Poehl.

VIII. — E..., trente-trois ans, ayant eu plusieurs uréthrites et ayant fait des abus alcooliques et vénériens. Le malade se plaint de douleurs dans les extrémités inférieures, de vacillation de la marche, de vertiges : il ne peut pas se tenir debout ni marcher les yeux fermés; les réflexes patellaires sont abolis. Le malade a été traité par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium; ce traitement n'a produit qu'une faible amélioration. M. Maximowitsch a administré au malade la décoction de Zittmann : 400 grammes de la décoction forte matin et soir et 400 grammes de la décoction faible à midi. Après vingt jours de traitement le résultat est très satisfaisant : l'état général est très bon, le malade peut se tenir debout et marcher les yeux fermés; seulement les réflexes patellaires ne sont pas revenus.

IX. — Colonel K..., quarante-six ans, ayant eu, avant son mariage, plusieurs chancres moux, trois uréthrites et une épididymite; actuellement, grande obésité, cirrhose du foie, catarrhe chronique de l'estomac et des intestins. Depuis 1891 jusqu'en 1894 le malade, chaque été, a pris les eaux minérales de Carlsbad ou de Marienbad. En 1894, il a consulté M. Maximowitsch qui a prescrit le traitement par la décoction de Zittmann; l'effet a été excellent : le malade a perdu 7 kil. 100, l'état général est devenu excellent; l'appétit, le sommeil, les fonctions intestinales se sont rétablis.

* * *

La lecture de ces observations établit que le traitement par la décoction de Zittmann est un moyen thérapeutique assez énergique, qui mérite l'attention des médecins.

Il est difficile de déterminer par quel mécanisme agit la décoction de Zittmann et de savoir comment elle peut combattre les troubles qui relèvent d'une syphilis plus ou moins ancienne; ce qu'on peut dire, c'est que son action n'est pas due seulement au mercure; ses effets sont plus complexes. Les différentes substances qui entrent dans sa composition (eau, mercure et extraits végétaux) agissent sur l'organisme, non seulement comme des spécifiques, comme des purgatifs, mais aussi comme des toniques. C'est ce qu'on observe surtout chez les syphilitiques âgés, où les modifications organiques produites par l'infection ancienne sont assez souvent compliquées par l'alcoolisme, le rhumatisme, la goutte, l'arthritisme.

Je suppose que la décoction de Zittmann règle l'action spécifique du mercure, absorbé avant elle ou administré simultanément. En même temps qu'elle tonifie l'organisme syphilitique et qu'elle exerce une action spécifique sur la syphilis, la décoction de Zittmann, par ses propriétés purgative et diurétique, semble favoriser l'élimination des résidus et des déchets que l'infection syphilitique, simple ou compliquée d'états diathésiques, avait accumulés dans l'organisme.

Dr A. Eremeiew, médecin
au 1er régiment des grenadiers d'Ecaterinoslaw.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Canon. Étude sur l'ostéomyélite; recherches cliniques et bactériologiques avec essais d'immunisation (*Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, 1895, Vol. XLII, fasc. 1 et 2, p. 135). — Comme l'indique son titre, le travail de l'auteur se divise en deux parties, une clinique, l'autre expérimentale et comprenant en même temps des recherches sur l'immunisation dans l'ostéomyélite.

Dans la première partie l'auteur étudie au point de vue clinique 63 cas d'ostéomyélite observés dans le service du professeur Sonnenburg, à l'hôpital Moabit de Berlin, et qui se décomposent en 25 cas d'ostéomyélite aiguë, en 5 cas de poussées aiguës survenues au cours de l'ostéo-myélite chronique et en 30 cas d'ostéomyélite chronique.

Dans les 30 cas aigus l'âge des malades a varié de neuf mois à vingt ans. La durée de la maladie, à partir de l'apparition des premiers symptômes jusqu'à la terminaison de la suppuration, a été de quatre jours à quatre semaines. Sur ces 30 cas, il y a eu seize fois des complications articulaires (arthrite suppurée).

Comme cause occasionnelle dans ces 63 cas, les malades incriminaient 20 fois un traumatisme; 30 fois la cause occasionnelle ne se trouve pas mentionnée dans les observations; 3 fois l'affection est survenue en apparence sans cause connue, 1 fois après la scarlatine 1 fois au cours de l'amygdalite, 1 fois après la fièvre typhoïde, 1 fois en rapport avec une plaie suppurée 1 fois en rapport avec un ulcère chronique de la jambe.

L'examen bactériologique du pus, fait dans 26 cas, a donné les résultats suivants. Dans 11 cas on trouva des staphylocoques dorés seuls, dans 4 cas des staphylocoques blancs seuls, dans 4 des streptocoques seuls, dans 1 des diplocoques particuliers. Le pus contenait des staphylocoques blancs et dorés à la fois dans 1 cas, des staphylocoques dorés et des streptocoques dans 3 cas, des staphylocoques blancs et des streptocoques dans 2 cas. Dans tous ces cas les streptocoques ont été très peu nombreux.

L'examen du sang, pendant la vie, a été fait dans 12 cas. Les résultats furent négatifs dans 3 cas. Les staphylocoques dorés furent trouvés 3 fois, les staphylocoques blancs 2 fois, les streptocoques 1 fois, les diplocoques 1 fois, les streptocoques et les staphylocoques dorés 1 fois, les streptocoques et les staphylocoques blancs 1 fois.

La partie expérimentale du travail comprend quatre séries d'expériences relatives : 1° à la production de l'ostéomyélite chez des lapins par l'injection intraveineuse des staphylocoques ou d'autres organismes; 2° à la production de l'ostéomyélite par l'injection intra-stomacale des cultures virulentes; 3° à des essais d'immunisation contre l'ostéomyélite.

L'injection intra-veineuse des cultures de staphylocoque doré, faite à petites doses (0.01 à 0.03 centigrammes de culture et à de jeunes lapins, a donné chaque fois des résultats positifs. Sur 13 cas observés, l'ostéomyélite occupait 8 fois le fémur, 9 fois l'humérus, 5 fois le tibia, etc. Si la dose était plus forte, l'animal succombait avec des phénomènes d'infection générale.

Les résultats étaient moins constants avec le streptocoque et tout à fait négatifs avec le bacille diphtérique et celui de la fièvre typhoïde. Avec le bacille pyocyanique et le pneumocoque, on obtenait quelquefois des lésions qui pouvaient être considérées comme le début d'une ostéomyélite.

Les expériences qui ont consisté à introduire des staphylocoques dans l'estomac, après en avoir énergiquement cautérisé la muqueuse, ont donné des résultats négatifs.

Les essais d'immunisation ont été faits sur des lapins et ont consisté dans l'injection de sérum d'un garçon convalescent d'ostéomyélite, suivie d'inoculation intraveineuse ou intrapéritonéale de cultures. Dans un certain nombre de cas, le sérum a agi préventivement; dans d'autres il a échoué. R. R.

Vaughan Harley. Le diabète pancréatique chez les animaux et chez l'homme (*The medical Chronicle*, août 1895, p. 321). — Le diabète sucré n'est plus considéré comme une entité pathologique, mais comme un symptôme commun à plusieurs états morbides : de même qu'il existe des albuminuries fonctionnelles et diverses formes du mal de Bright, de même il existe des glycosuries transitoires aussi bien que des formes graves du diabète sucré, qui peuvent être dues à des lésions soit du système nerveux, soit du foie, soit du pancréas.

L'auteur rappelle d'abord les expériences bien connues ayant pour but d'extirper le pancréas, en particulier celles de De Dominicis et de von Mering et Minkowski. Il tire de l'analyse de ces travaux la conclusion que l'extirpation ou la destruction du pancréas doit être totale si on veut voir apparaître la glycosurie : le traumatisme nerveux n'est pour rien dans l'apparition du sucre dans l'urine. Les symptômes qui suivent l'ablation complète du pancréas sont, chez l'animal, les mêmes que les symptômes du diabète de l'homme : ils sont dus d'abord à ce que le suc pancréatique n'est plus versé dans l'intestin, et en outre à une cause inconnue qui produit la glycosurie. Chez le chien le sucre apparaît dans l'urine de six à vingt-quatre heures après l'opération, et son maximum s'observe au bout de quarante-huit heures. La quantité de sucre n'est jamais très grande et varie suivant l'état de nutrition du sujet. Parfois le sucre disparaît de l'urine sans qu'on sache pourquoi. Une inflammation (péritonite, pneumonie) fait cesser la glycosurie en général; de même l'urine cesse de renfermer du sucre peu de temps avant la mort. Un amaigrissement rapide accompagne une élimination exagérée d'urée. L'acétone et l'acide acéto-acétique apparaissent dans l'urine qui contient de l'acide oxybutyrique β, peu de temps avant la mort. L'albuminurie est fréquente.

La polydipsie, la polyurie, la polyphagie s'observent en général chez les animaux privés de leur pancréas, qui meurent de une à quatre semaines après l'opération. Leur amaigrissement est dû à la mauvaise digestion des aliments, dont une très grande quantité se retrouve dans les fèces, ce qui cause une absorption défectueuse des matières protéiques, graisseuses et carbohydratées.

Pathogénie du diabète pancréatique. — Le sucre existe à l'état normal dans le sang, mais il est détruit par le ferment glycolytique, sécrété par le pancréas et versé dans le sang soit directement soit par les lymphatiques. Le pancréas fournit donc une sécrétion interne, qu'il verse dans le sang, et une sécrétion qu'il verse dans l'intestin.

Chez l'homme, on peut observer des cas de diabète où le pancréas est intact, car certaines lésions du système nerveux central et du foie peuvent être accompagnées de glycosurie.

Cas où la maladie du pancréas est accompagnée de diabète. — On observe parfois une atrophie simple de la glande : dans d'autres cas l'atrophie de la glande est accompagnée de sclérose du tissu conjonctif (lésion syphilitique surtout chez les enfants). Enfin l'atrophie des cellules de la glande s'observe quand le conduit pancréatique est obstrué (calculs, carcinome de la tête du pancréas).

Cas où le pancréas est malade sans qu'il y ait de diabète. — 1° Obstruction simple du conduit par un calcul; il peut y avoir de l'atrophie, mais dans la majorité des cas quelques cellules glandulaires sont intactes. 2°) La dégénérescence graisseuse de la glande, même si elle cause un peu d'atrophie. 3°) La nécrose du pancréas, qui tue très rapidement. 4°) Le cancer diffus du pancréas. 5°) Les kystes du pancréas. Dans tous ces cas une petite partie de la glande échappe à la maladie, sinon absolument, au moins jusqu'à une période très rapprochée de la mort.

Les symptômes du diabète pancréatique chez l'homme. — Le diabète pancréatique diffère des autres diabètes par la brusquerie de son début, caractérisé par l'apparition de la polyurie, de la polyphagie et de la glycosurie, et par une grande faiblesse, accompagnée d'un amaigrissement rapide. Les matières fécales renferment beaucoup de graisse et des aliments non digérés : leur odeur est très fétide. L'urine, comme celle des animaux dépancréatisés, renferme du sucre, de l'acétone, parfois de l'acide acéto-acétique : l'apparition de l'acide oxybutyrique β est un signe annonçant l'approche du coma final.

En somme, l'analyse des symptômes prouve que, dans le cas de diabète pancréatique, leur identité est absolue chez l'homme dont le pancréas est détruit par la maladie et chez le chien dont le pancréas a été détruit expérimentalement. L'auteur termine son mémoire par la relation de deux cas typiques de diabète pancréatique à marche rapide. L. Tollemer.

MÉDECINE

L. Popoff. Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique et pseudoleucémie (*Therapeut. Wochenschrift*), 10 novembre 1895, n° 45, p. 657). — Il s'agit, dans l'observation que publie l'auteur, d'un homme de trente-cinq ans entré à l'hôpital avec l'ensemble de symptômes caractéristiques de la cirrhose hypertrophique avec ictère : tuméfaction du foie et de la rate, ictère intense de la peau et des muqueuses datant de six mois, faiblesse générale, troubles digestifs, œdème des jambes. A côté de ces symptômes on trouvait encore une tuméfaction de tous les ganglions lymphatiques périphériques, une légère tuméfaction des épiphyses inférieures des tibias, des ulcères sur les deux jambes, dont quelques-uns, datant de dix ans, étaient cicatrisés; une laryngite catarrhale. Dans les antécédents du malade on relevait le séjour pendant l'enfance dans un pays où la malaria est fréquente, et, plus tard, des habitudes d'alcoolisme.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, ces symptômes ne furent pas modifiés : l'ictère resta aussi intense, la tuméfaction du foie et de la rate persistèrent; l'examen du sang, auquel on a été conduit par la constatation de l'adénopathie généralisée, permit de constater l'existence d'une pseudoleucémie avec très légère diminution des hématies et des leucocytes; l'urine, en quantité journalière d'un litre environ, ne contenait ni sucre ni albumine, mais donnait la réaction caractéristique des pigments biliaires et principalement de la bilirubine; la température était normale et n'a dépassé qu'une seule fois 37 degrés.

En analysant en détail les symptômes présentés par le malade l'auteur s'arrête principalement sur la coexistence de la cirrhose hyperthrophique avec la pseudoleucémie (relevée par l'examen clinique du malade et confirmée par l'examen du sang) pour voir si cette coïncidence est purement accidentelle où s'il existe une relation intime entre la cirrhose hypertrophique et la tuméfaction des organes lymphoïdes, comme la rate et les ganglions lymphatiques.

La coexistence de la pseudoleucémie avec la cirrhose hypertrophique n'est pas rare, comme en témoignent les cas de Zanghaus, de Dickinson, de Sanderson et de plusieurs autres auteurs; de plus, fréquemment encore, comme on peut le voir dans les statistiques réunies par Schachmann, à l'autopsie on trouve dans le foie hypertrophié de véritables lymphômes malins, comme l'auteur en a personnellement observé un cas; enfin, d'une façon générale, l'hypertrophie de la rate est, dans la cirrhose hypertrophique, bien plus accusée que celle du foie, et, dans bon nombre de cas, au lieu de se développer simultanément, elle est la première en date, ouvre en quelque sorte la scène et précède par conséquent l'hypertrophie du foie. Tous ces faits doivent donc faire supposer que la pseudoleucémie, caractérisée par l'état du sang et la tuméfaction des organes lymphoïdes, n'est pas une simple coïncidence dans la cirrhose hypertrophique. De plus, si l'on envisage les cas qui débutent par des symptômes fébriles, par une tuméfaction de la rate, on est amené à considérer la cirrhose comme un phénomène secondaire et à mettre toute la symptomatologie, cirrhose hypertrophique, tuméfaction de la rate, tuméfaction des ganglions lymphatiques, etc., sous la dépendance d'une seule cause qui serait l'infection.

On sait notamment que la rate est constamment prise dans les maladies infectieuses et qu'il existe des maladies infectieuses, comme l'atrophie jaune aiguë du foie, la maladie de Weil, etc., où le foie s'hypertrophie en même temps que la rate. D'après l'auteur, il en serait de même de la cirrhose biliaire hypertrophique décrite par Hanot, et ce qui viendrait à l'appui de l'origine infectieuse générale de cette cirrhose seraient le début fébrile ou l'apparition de la fièvre au cours de l'évolution de la maladie, les phénomènes morbides du côté de l'appareil digestif, respiratoire, lymphatique, du côté du péritoine et des plèvres, l'apparition des hémorrhagies, etc. Cette hypothèse expliquerait ainsi aussi bien la pathogénie des cas qui débutent par l'hypertrophie du foie que de ceux où la tuméfaction de la rate est la première en date.

R. R.

Rosenheim et **P.-F. Richter. De la formation d'acide lactique dans l'estomac** (*Zeitschrift f. Klin. med.*, 1895, vol. XXVIII, fasc. 5 et 6, p. 505). — On sait que, d'après Boas, la fermentation lactique du contenu stomacal serait un signe presque pathognomonique du cancer. On sait également, d'après les analyses des travaux que nous avons déjà publiées, que les recherches ultérieures, notamment celles de Bial, de Klemperer, de Strauss, ont montré que la fermentation lactique, en effet très fréquente dans le cancer de l'estomac, n'avait pourtant rien de spécifique et se rencontrait également dans les estomacs non cancéreux, mais atteints d'insuffisance motrice et sécrétoire. Disons enfin que Kauffmann et Strauss ont isolé dans le contenu stomacal des cancéreux un long bacille qui, d'après eux,

serait le microorganisme spécifique de la fermentation lactique chez les cancéreux.

Les auteurs ont repris toute cette question. Leurs recherches ont consisté dans l'examen bactériologique (ensemencements et cultures) du contenu stomacal de douze individus, les uns bien portants, les autres atteints d'affections cancéreuses ou non de l'estomac. Dans tous ces cas, ils sont parvenus à isoler un certain nombre de microorganismes qui tous possédaient au plus haut degré le pouvoir de former de l'acide lactique avec du sucre, autrement dit provoquaient la fermentation lactique dans des milieux appropriés. La spécificité de la fermentation lactique se trouvait donc démolie par ces expériences.

Quant au bacille long, spécifique de la fermentation lactique chez les cancéreux, trouvé par Kauffmann et par Strauss, les auteurs le trouvèrent assez fréquemment chez les non cancéreux et même dans un cas où l'estomac renfermait de l'HCl libre; et inversement, il fit défaut dans la flore bactérienne de l'estomac d'un cancéreux.

Parmi les microorganismes isolés par les auteurs dans le contenu stomacal des malades non cancéreux, plusieurs étaient saprophytes, d'autres avaient le pouvoir de former des gaz. La conclusion qui en découle, c'est que, pas plus que la fermentation lactique, la putréfaction et la formation des gaz ne sont spécifiques du cancer.

R. R.

R. Oestreich. Cancer primitif de la trachée (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1895, Vol. XXVIII, fasc. 5 et 6, p. 383). — Trois observations personnelles et vingt autres publiées dans la littérature forment la base du travail où l'auteur s'attache principalement à faire ressortir les difficultés diagnostiques de ces cas. Sur les trois cas personnels deux fois on avait diagnostiqué seulement la sténose, et la cause de la sténose, le carcinome, n'a été reconnue qu'à l'autopsie. Dans le troisième cas, le diagnostic de cancer de la trachée n'a été fait qu'après la trachéotomie suivie d'exploration digitale.

En étudiant la symptomatologie de ses cas et les éléments de diagnostic, l'auteur arrive à conclure que l'on peut faire avec certitude le diagnostic de cancer primitif de la trachée dans les cas où la sténose apparaît sans être précédée de phénomènes d'irritation, où il existe déjà une cachexie avancée, où la trachéoscopie permet de voir un néoplasme ulcéré ou papillaire, et où l'on trouve de l'adénopathie métastatique, tandis que les organes voisins (œsophage, médiastin, glande thyroïde, poumon) ne présentent pas encore de lésions ou des lésions douteuses. L'échec du traitement antisyphilitique confirme encore le diagnostic qui devient absolument certain lorsqu'on peut trouver dans les crachats des parcelles cancéreuses caractéristiques.

R. R.

George Heaton. Les symptômes et le traitement de la thrombose infectieuse des sinus cérébraux (*The Practitioner*, 1895, p. 219). — Par thrombose infectieuse d'un sinus cranien, il faut entendre la formation d'un caillot sanguin qui est la conséquence directe de l'envahissement du sinus par des microorganismes infectieux. Ces microbes pénètrent dans les parois du sinus, et quand l'épithélium de celui-ci est tombé, le sang se coagule et les microorganismes pénètrent dans le thrombus.

La thrombose peut atteindre un sinus cranien quelconque. Les causes sont variées : les fractures compliquées du crâne, même si elles n'intéressent pas toute l'épaisseur de l'os, la cellulite ou l'érysipèle cutané du cuir chevelu, l'anthrax de la face, la pustule maligne, peuvent amener l'infection des sinus, infection qui, dans le cas de lésion de la face, suit les anastomoses qui réunissent les veines angulaires et ophtalmiques. Le sinus sigmoïde, au niveau du rocher, est le plus fréquemment atteint, par suite de la propagation directe de l'inflammation de l'oreille moyenne.

L'auteur a observé un cas de thrombose de ce dernier sinus où il est intervenu chirurgicalement. Il s'agissait d'un enfant de six ans, atteint d'otite moyenne depuis deux ans, à la suite d'une scarlatine. En raison du gonflement de l'apophyse mastoïde droite, la trépanation de cet os est faite largement le 30 mars. Néanmoins, l'enfant continuant à avoir de la fièvre et des frissons, une nouvelle opération est faite le 2 avril; les sinus sigmoïde et latéral sont largement ouverts. Ils contiennent des caillots fétides, puriformes. Ces sinus sont curettés après ligature de la veine jugulaire interne au niveau du cartilage cricoïde. L'enfant meurt le 9 avril avec des symptômes de septicémie. A l'autopsie, on trouve dans le sinus latéral un caillot purulent qui se prolonge dans la veine jugulaire interne.

Les symptômes de la thrombose des sinus sont importants à connaître : en effet, l'intervention aura d'autant plus de chances d'être efficace qu'elle sera moins tardive. La *céphalalgie* est précoce : la douleur est toujours plus aiguë du côté de l'oreille malade, d'où elle s'irradie. En même temps que le mal de tête on constate de la fièvre avec des vomissements et des frissons violents et répétés. La langue est chargée et sèche, en général il y a de la constipation que peut remplacer une diarrhée violente et putride. L'intelligence reste intacte quand il n'y a pas de méningite.

La méningite est une complication fréquente. A une période plus avancée de l'affection apparaissent des complications pulmonaires. Celles-ci sont annoncées par un point de côté accompagné d'une petite toux sèche.

Bientôt l'auscultation fait reconnaître des zones de matité à la base des poumons, des frottements pleuraux et plus tard des râles humides aux points où l'infection pyæmique s'est localisée dans les poumons. L'expectoration devient caractéristique : elle ressemble à du jus de pruneau et est très fétide. La température est très élevée. A cette période, l'anorexie, les vomissements, la fièvre, la diarrhée, peuvent simuler une fièvre typhoïde.

Les symptômes locaux sont vagues au début : ce n'est que lorsque la douleur et le gonflement de l'apophyse mastoïde existent qu'on songe en général à la suppuration des sinus; celle-ci devient certaine si la douleur et le gonflement suivent le trajet descendant de la veine jugulaire interne. Les veines de la tête sont souvent engorgées du côté affecté. Les ganglions lymphatiques cervicaux sont fréquemment volumineux. La *névrite optique* peut exister et indique l'existence de la méningite.

Le diagnostic doit être fait avec la fièvre typhoïde, l'abcès du cerveau et la méningite suppurée. Il est surtout difficile avec les deux dernières affections. En effet, l'abcès du cerveau est souvent une complication de la lésion de l'oreille moyenne : mais, dans l'abcès, le pouls est raleuti, la température au-dessous de la normale : il y a, de plus, tendance au coma progressif et à la paralysie. Le diagnostic avec la leptoméningite est souvent impossible. Il se fera d'après les symptômes locaux et généraux.

Le traitement consiste à inciser et nettoyer les sinus atteints.

L. Tollemer.

CHIRURGIE

H. Gaudier. Traitement opératoire de la luxation congénitale de la hanche; modification au procédé de Hoffa (*Rev. des mal. de l'enfance*, 1895, Vol. XIII, fasc. 7, p. 324). — Au cours de l'autopsie d'une petite fille de six ans, morte de scarlatine et atteinte d'une luxation congénitale de la hanche, l'auteur trouva une disposition particulière de la cavité cotyloïde : celle-ci, plate et atrophiée, possédait une sorte de rebord antérieur saillant, formant comme une crête osseuse qui le limitait en avant; de rebord postérieur il n'y avait nulle trace. Cette sorte de crête antérieure ne se trouve signalée nulle part, et l'auteur s'est demandé à ce propos s'il ne serait pas possible, dans un cas pareil, d'ajouter à l'opération de Hoffa quelque chose de plus : c'est-à-dire, après avoir réintégré la tête fémorale dans son ancienne cavité recreusée, de la fixer par une suture à ce rebord antérieur de la cavité cotyloïde, rétablissant ainsi une sorte de ligament rond qui aurait empêché la tête de s'échapper au dehors pendant la cicatrisation de la plaie opératoire et dans les premiers temps de la guérison.

Le hasard ayant amené dernièrement à l'auteur une jeune fillette atteinte de luxation congénitale de la hanche et qui présentait ce rebord antérieur, il a pu mettre à exécution son plan opératoire. Il procéda donc de la façon suivante.

Une fois la cavité cotyloïde et la tête fémorale mises à nu par l'incision de Volkmann, au moyen d'un vilebrequin et d'une mèche très fine, il perfora la tête fémorale suivant son grand axe, d'arrière en avant, et y passa une soie fine qui venait sortir en quelque sorte au niveau du point d'insertion du ligament rond; puis, et ce fut le temps le plus difficile de l'opération, avec une petite vrille il creusa le rebord antérieur, de manière à y établir une sorte de tunnel coudé en L et par lequel il fit passer l'extrémité du fil passant par la tête fémorale. Un aide ayant ensuite placé le membre en bonne position, il serra les extrémités de la ligature qui appliqua étroitement la tête fémorale contre l'os. L'opération fut ensuite terminée de la façon habituelle. L'enfant guérit, avec des résultats fonctionnels très satisfaisants.

L'auteur ne tient pas à ériger son procédé en nouvelle méthode. Il croit seulement que, dans certains cas, elle peut rendre des services, surtout quand il existe un rebord osseux antérieur cotyloïdien et que, l'os paraissant trop mince, on n'ose y creuser une nouvelle cavité à la gouge.

R. R.

Sarfert. Apoplexie du pancréas. Laparotomie (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1895, Vol. XLII, fasc. 1 et 2, p. 125). — L'auteur rapporte dans son travail trois cas d'apoplexie du pancréas (pancréatite hémorrhagique) qu'il a eu l'occasion d'observer. Dans le premier cas il s'agit d'un homme, alcoolique, moyen de trente-neuf ans, qui, en soulevant une charge, est pris de douleurs abdominales, de vomissements, puis, quelques heures après, de tuméfaction de l'abdomen. Lorsque, dans la soirée, il entre à l'hôpital, il présente le tableau classique d'étranglement interne avec collapsus. On fait la laparotomie et on trouve l'intestin ballonné, congestionné, couvert d'ecchymoses; mais nulle part d'obstacle au cours des matières. Le malade succombe avant qu'on ferme la plaie, et, à l'autopsie faite deux heures après l'opération, on trouva, outre les lésions intestinales signalées plus haut, une apoplexie du pancréas qui se présentait sous forme d'une masse infiltrée de sang, et un peu de liquide louche dans le péritoine.

Dans les deux autres cas, femme de vingt-quatre ans et homme de quarante, les symptômes ont évolué d'une façon subaiguë : douleurs abdominales, fièvre, vomissements, dyspnée, ballonnement du ventre, faiblesse du pouls, etc., ont persisté pendant une huitaine de jours. La mort survient au milieu d'un état de collapsus assez accusé. A l'autopsie, comme dans le premier cas, on trouva une apoplexie du pancréas et un peu de liquide dans le péritoine.

L'auteur se demande, après avoir rapporté ces observations, quelle est la cause de cette pancréatite? et quel est le mécanisme de la mort dans ces cas?

Pour ce qui est de l'étiologie de cette affection, on manque encore de notions précises. On a bien incriminé la syphilis, l'alcoolisme (deux malades de l'auteur étaient en effet des alcooliques), l'obésité, l'artériosclérose, sans toutefois indiquer de quelle façon ces diverses lésions aboutissaient à l'apoplexie du pancréas.

Quant au mécanisme de la mort, l'auteur admet une action réflexe sur le cœur, en même temps qu'une sorte d'auto-intoxication par les produits de l'intestin. En s'appuyant notamment sur les expériences de Hildebrand, de Jung, l'auteur admet que, dans ces cas, le suc pancréatique agit directement sur l'intestin et provoque des lésions (congestion, ecchymoses, etc., comme dans les cas opérés) qui favorisent l'absorption des toxines et permettent aux bactéries de traverser les parois de l'intestin. En effet, dans deux cas où l'auteur a fait l'examen bactériologique du liquide épanché dans le péritoine, il trouva une fois des coli-bacilles, l'autre fois des microcoques en chaînette. L'auto-intoxication en question existerait principalement dans les cas à marche subaiguë.

Peut-on intervenir efficacement dans l'apoplexie du pancréas? Pour les cas aigus l'intervention semble à l'auteur illusoire, d'autant plus que, jusqu'à présent du moins, on n'est pas encore parvenu à faire le diagnostic exact de la lésion. Dans les cas subaigus on pourrait peut-être intervenir par la laparotomie, en se guidant sur la formation d'une tumeur dans la région épigastrique et sur la présence de sucre dans l'urine, qui a été constatée dans quelques cas.

R. R.

G. Bernard. Tentatives chirurgicales dans le traitement de la méningite tuberculeuse (*Thèse* Paris, 1895). — Avant d'aborder le traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse, l'auteur consacre deux chapitres, l'un à l'anatomie pathologique de l'affection et à la physiologie pathologique de ses symptômes, l'autre au diagnostic et au pronostic de cette maladie.

L'anatomie pathologique montre que les granulations tuberculeuses et les exsudats fibrino-purulents sont des lésions spécifiques, au même titre, et qu'elles sont les premières lésions en date dans l'évolution de la méningite tuberculeuse. Elles engendrent consécutivement les autres lésions observées qui sont l'hydrocéphalie, les lésions vasculaires, les lésions de l'encéphale, dues, d'une part à l'inflammation propagée des méninges à la substance cérébrale et d'autre part aux désordres vasculaires. Ce sont ces désordres consécutifs qui amènent la mort par leur ensemble, sans qu'on puisse dire exactement la part qui revient à chacun d'eux dans la production des symptômes si complexes de la méningite tuberculeuse. On a attribué, en particulier, un rôle beaucoup trop considérable à l'hydrocéphalie à l'exclusion des autres lésions, car, dans un certain nombre de cas, on a observé l'évolution classique de la méningite tuberculeuse, avec tous ses symptômes, sans qu'il y ait hypertension du liquide céphalo-rachidien. Tout ce que l'on peut dire à ce sujet, c'est que, lorsque les lésions sont au grand complet, on peut voir survenir, à la suite du traitement chirurgical, la disparition, au moins momentanée, d'un certain nombre de symptômes, tels que la céphalalgie, le coma, les convulsions, certaines paralysies.

Le méningite spécifique est une tuberculose locale; l'infection des méninges est l'indice d'une tuberculose généralisée, que la généralisation se soit d'ailleurs faite par la voie lymphatique ou par la voie sanguine.

Pour ne pas rendre l'intervention chirurgicale inutile et irrationnelle, il faut faire le diagnostic de très bonne heure. Mais ce diagnostic est bien difficile à porter dès les premiers jours : aussi l'auteur conseille-t-il d'avoir recours à la ponction lombaire qu'a préconisée Quincke en 1891. On retire ainsi jusqu'à 100 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien du canal vertébral et on recherche les bacilles, tout en ayant bien présent à l'esprit qu'on ne doit pas s'attendre à les trouver.

L'auteur admet la spontanéité de la guérison de la méningite tuberculeuse par transformation fibreuse des tubercules. Mais les cas en sont tellement rares et les traitements médicaux jusqu'ici employés tellement insignifiants qu'il faut chercher dans le traitement chirurgical le moyen d'augmenter le petit nombre de chances que présente spontanément la maladie d'évoluer vers la guérison.

C'est contre l'hydrocéphalie qu'on est surtout intervenu jusqu'à ce jour. On trépane, on ponctionne et on draine les ventricules latéraux. Keen, Thiriar, Poirier recommandent la corne temporale comme le point d'élection de la ponction ventriculaire.

Bien que la ponction des ventricules latéraux semble inoffensive, on a pensé, et avec raison, que, dès lors qu'on se propose d'abaisser simplement la pression intracrânienne, on pouvait avoir recours à des procédés plus simples, sinon plus inoffensifs, c'est-à-dire la ponction et le drainage des espaces sous-arachnoïdiens cérébraux ou médullaires : la communication, pour ainsi dire constante, entre les ventricules et l'espace sous-arachnoïdien légitime cette idée. Cette communication a lieu, comme l'a bien montré Morton, entre le quatrième ventricule et le

lac cérébelleux inférieur, cavité limitée superficiellement par l'arachnoïde sautant du cervelet sur le bulbe. C'est à ce niveau que Parkin et Ord, Waterhouse, dans deux cas, ont, après trépanation, déchiré l'arachnoïde. A cette opération, deux reproches sont à faire : 1° le danger de blesser le plancher du quatrième ventricule, 2° l'hémorrhagie qui est fréquemment déterminée par la trépanation de l'os occipital. Aussi Chipault a-t il proposé de substituer à l'ouverture du lac cérébelleux inférieur, celle du lac sylvien, cavité formée par l'arachnoïde, lorsqu'elle passe, par-dessus la scissure de Sylvius, du lobe frontal sur le lobe temporo-occipital. Enfin Walsham dit avoir pratiqué le drainage en réséquant les lames cervicales.

D'autres chirurgiens, Essex Wynter en Angleterre, Quincke et von Ziemssen en Allemagne, Marfan en France, ont eu recours à la ponction, après ou sans résection des lames vertébrales, dans la portion lombaire. Essex Wynter (1891) a pratiqué quatre fois cette intervention dont deux fois avec résection. Quincke (1891) préconise la ponction simple qui lui a permis de retirer de 2 à 6 centimètres cubes du liquide hydrocéphalique chez l'enfant et de 20 à 100 centimètres cubes chez l'adulte. Ziemssen recommande les procédés de Quincke grâce auquel il a pu évaluer jusqu'à 100 centimètres cubes de liquide ; il a constaté en outre que la pression sous laquelle s'écoule le liquide est souvent très grande et peut correspondre à celle d'une colonne d'eau de 500 à 700 millimètres, tandis que la pression normale est vraisemblablement inférieure à 150 millimètres. De plus Ziemssen fait remarquer que le liquide céphalorachidien normal est limpide comme de l'eau de roche, tandis qu'à l'état pathologique il peut être trouble, que sa densité est augmentée de même que sa teneur en albumine (de 1 à 6 pour 1.000). Enfin l'examen bactériologique décèlera parfois des bacilles.

L'auteur pense que la ponction lombaire peut être utile au point de vue du diagnostic, mais ne saurait être curatrice. Il croit que l'intervention la meilleure serait de trépaner au niveau du lac sylvien ; cette trépanation pourrait être bilatérale et aussi large que possible. Chez les adultes, quand il existera des symptômes de localisation manifeste, on est pleinement autorisé à mettre à nu le foyer des lésions, à détruire les adhérences et à extirper, si possible, la plaque ou le foyer de méningite.

Au reste, l'intervention ne donnera que des résultats précaires et les guérisons demeureront exceptionnelles. Aussi l'auteur espère-t-il la découverte d'un vaccin qui seul pourra arrêter sûrement la marche envahissante des lésions. F. Jayle.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Ivanoff. Dilatation sanglante du col pendant l'accouchement (*Thèse*, Kieff, 1895). — En se basant sur un grand nombre de travaux publiés à ce sujet aussi bien que sur son expérience personnelle, Ivanoff formule les conclusions suivantes.

Si l'on est absolument convaincu que le col ne se dilatera pas, si toutes les tentatives faites pour le dilater ont échoué, il ne faut pas attendre trop longtemps, étant donné le danger que courent la mère et l'enfant ; il faut inciser le col. Cette opération ne présente aucune espèce de danger si elle est faite dans des conditions rigoureusement antiseptiques.

Pour faire l'incision, il faut avoir en vue la cause essentielle de la non-dilatabilité du col. S'il s'agit d'un spasme, il suffira d'inciser l'anneau musculaire contracté ; si au contraire on a affaire à un col rigide, on fera une incision correspondant à la région anatomiquement modifiée. Cette dernière considération s'applique aux cas où l'on se trouve en face de cicatrices. Il faut alors faire des incisions sur toute la longueur des cicatrices ; en outre les incisions seront faites de deux côtés, de façon à ce que la cicatrice elle-même ne prenne pour ainsi dire aucune part dans la dilatation ultérieure du col. L'auteur considère les ciseaux courbes de Barnes comme le meilleur instrument à employer dans ce cas.

Si les contractions sont fortes, que l'état général de la parturiente soit satisfaisant, l'incision du col amène rapidement la sortie de l'enfant.

Enfin, un point sur lequel l'auteur insiste tout particulièrement : on ne doit inciser le col qu'à partir du moment où l'orifice interne est complètement dilaté.

B. T.

MALADIES DES ENFANTS

Mayet. Recherches sur l'ossification du sternum chez les sujets normaux et les rachitiques (*Rev. des mal. de l'enfance*, 1894, Vol. XIII, fasc. 11, p. 521). — Les recherches de l'auteur, faites sur douze cadavres d'enfants de un à six ans, ayant des lésions évidentes de rachitisme aux membres et aux côtes, ont donné les résultats suivants.

Lorsque les lésions costales sont suffisamment précoces, lorsqu'elles apparaissent avant la deuxième année par exemple, elles sont souvent beaucoup plus développées d'un côté que de l'autre. Il se produit alors, par suite de l'inégal développement des deux moitiés de la cage thoracique, une sorte de glissement des deux hémisternum, où les points osseux ne sont pas encore soudés par conjugaison transversale. Le côté le moins malade se développe bien et les points osseux de ce côté sont situés sur une ligne inférieure à celle qu'occupent les points osseux de même rang de l'autre côté. La ligne horizontale qui aurait réuni par conjugaison transversale deux points primitivement placés côte à côte, devient oblique. La conjugaison se fait ultérieurement, et on pourrait l'appeler conjugaison oblique.

D'autre part, on sait que les articulations chondro-sternales sont situées entre les points d'ossification. Dans les cas où les déformations rachitiques prennent cette forme, les articulations chondro-sternales suivent l'évolution des points osseux qui commandent leur situation, et la ligne qui réunit deux cartilages costaux de même numéro d'ordre est également oblique.

Le sternum continue à s'ossifier ainsi d'une façon asymétrique, et l'extension des points osseux fixe définitivement les articulations chondro-sternales dans une position asymétrique persistante. C'est sans doute par ce mécanisme que, sans qu'il y ait lésion rachitique du sternum, on rencontre chez certains rachitiques toutes les articulations chondro-sternales d'un côté plus élevées que leurs homologues de l'autre. Cette asymétrie s'accompagne d'une diminution de hauteur de la cage thoracique du côté malade et ultérieurement de déviation sternale. R. R.

R. Meslay et **J. Jolly. Lésions de dysenterie consécutives à la rougeole chez l'enfant** (*Rev. des mal. de l'enfance*, 1895, Vol. XIII, fasc. 8, p. 370). — Les auteurs rapportent les observations de quatre enfants atteints presque en même temps, dans le même pavillon, de rougeole compliquée de diarrhée glaireuse et sanglante ; ils meurent tous les quatre avec des symptômes de broncho-pneumonie.

A l'autopsie, outre les lésions pulmonaires qui semblent avoir immédiatement causé la mort, on trouve, dans un cas, des ulcérations de l'S iliaque et du rectum absolument analogues à celles de la dysenterie véritable, mais avec de petits ulcères folliculaires remontant jusque dans l'intestin grêle. Dans les autres cas on trouve à l'autopsie des lésions d'entéro-colite prédominant sur les parties inférieures du tube digestif, avec tous les degrés de l'inflammation, depuis une inflammation peu intense, comme dans le quatrième cas, jusqu'à une inflammation assez considérable, comme dans le troisième.

On peut donc rapprocher ces faits et considérer les ulcérations comme l'aboutissant de ces inflammations dont les trois dernières observations ne représentent que des formes atténuées.

Cette diarrhée dysentériforme, quoique peu fréquente, a été décrite par plusieurs auteurs (Rilliet et Barthez, Worthington et autres) qui ont remarqué que les complications intestinales de cette nature aggravaient le pronostic. R. R.

OPHTALMOLOGIE

L. Bach. Recherches bactériologiques sur l'étiologie de la kératite et de la conjonctivite eczémateuse : considérations sur la division, l'étiologie et le pronostic des ulcères cornéens (*V. Graefes Archiv f. Ophth.*, T. XLI, v. II). — Gifford avait isolé de la conjonctive, dans la conjonctivite eczémateuse, six espèces microbiennes, mais il ne put donner une conclusion précise à ses recherches. Burchardt, en 1887, trouve deux fois, dans six phlyctènes conjonctivales examinées, un microcoque donnant des colonies jaunes. Déjà, en 1886, Duclaux et Boucheron avaient isolé de la conjonctivite eczémateuse des cocci que leurs propriétés pathogènes rapprochaient du coccus de l'ostéomyélite et du furoncle. Straub étudie simultanément les lésions palpébrales et conjonctivales et il y trouve du staphylocoque pyogène blanc ou doré. Bach a repris cette étude. Il nettoie le sac conjonctival avec la solution salée physiologique stérilisée, nettoie la surface de la phlyctène avec un peu de coton et ensemence ses milieux de culture avec le produit de raclage de cette surface.

Tandis que les ensemencements faits avec le contenu du sac conjonctival donnaient presque toujours des colonies de staphylocoques, 1 fois seulement, sur 21 cas examinés, Bach a pu isoler de la phlyctène elle-même du staphylocoque doré. Dans tous les autres cas, le résultat a été négatif. L'absence de staphylocoque dans la majorité des cas serait due à ce que le staphylocoque disparaît assez rapidement de l'intérieur de la phlyctène et qu'on n'en obtient des colonies que lorsque l'efflorescence est de date récente.

Bach a obtenu chez le lapin et chez l'homme des lésions analogues aux phlyctènes en inoculant du staphylocoque doré à l'aide d'une lancette. La lésion se développe au niveau du point d'inoculation, et là aussi on ne retrouve le staphylocoque que le premier jour après l'inoculation. Bach pense que l'apparition des phlyctènes est précédée d'une petite perte de substance qui sert de point de pénétration aux staphylocoques.

L'affection oculaire est de même nature que les lésions eczémateuses que l'on constate simultanément en d'autres points du corps.

Par contre, il n'y a aucune relation entre la soi-disant scrofulose et ces lésions oculaires. Quand au traitement, Bach estime que le traitement local est suffisant et que l'atropine est contre-indiquée lorsque les lésions sont localisées à la conjonctive. V. Morax.

G. Ahlstrom. Contribution à la pathogénie de l'iritis (*Beitrage zur Augenheilkunde*, XXI, octobre 1895). — Ahlström a cherché à résoudre la question de la nature de l'iritis survenant au cours du rhumatisme, par l'expérimentation sur les animaux. Dans ce but, il a pratiqué une iridectomie chez deux malades atteints d'iritis subaiguë accompagnant des manifestations rhumatismales articulaires. Le fragment d'iris excisé a été introduit immédiatement après l'opération dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin. Le quatrième jour après l'inoculation, l'humeur aqueuse était un peu troublée et il existait un léger degré d'injection périkératique. Les jours suivants, l'inflammation augmenta un peu ; la pupille était le siège d'un exsudat membraneux. Il ne se forma pas d'hypopion. Le douzième jour, on énucléa l'œil du lapin et on pratique des coupes histologiques. L'étude anatomique montre des lésions iriennes : l'iris est le siège d'une infiltration cellulaire diffuse ; il est épaissi ; sa face postérieure et le champ pupillaire sont occupés par un exsudat fibrineux. Il existe quelques précipités punctiformes sur la membrane de Descemet. Les autres parties du globe oculaire ne sont pas atteintes.

La recherche des microorganismes par la coloration avec les couleurs d'aniline n'a pas donné de résultats positifs.

Dans un des faits, Ahlström a injecté l'humeur aqueuse d'un des malades opérés : cette inoculation n'a déterminé aucun trouble, tandis que l'insertion du fragment d'iris de ce même malade a reproduit les lésions déjà décrites.

Des milieux de culture ensemencés avec l'humeur aqueuse du lapin inoculé avec le fragment d'iris sont restées stériles.

Ce qui fait l'intérêt du travail d'Ahlström, ce sont les inoculations comparatives qu'il a faites avec des fragments d'iris humain enlevés au cours d'une opération de cataracte ou au cours du glaucome aigu.

L'inoculation, dans la chambre antérieure du lapin, d'un fragment d'iris humain normal ne produit aucun trouble et il ne se développe aucune des lésions déterminées par l'inoculation de l'iris enflammé.

Sans rien vouloir conclure de ces deux faits, Ahlström fait remarquer que l'iris, dans l'iritis rhumatismale, jouit de propriétés inflammatoires particulières dont la nature est encore à élucider. Il y a dans ces expériences un fait positif intéressant à retenir, surtout étant donnée l'ignorance où nous sommes de la pathogénie des manifestations rhumatismales iriennes ou articulaires.

V. Morax.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Adenot. Tumeur de la vessie ; propagation au canal de l'urèthre ; généralisation secondaire ; infection urinaire ; cystostomie (*Lyon médical*, 3 novembre 1895). — Les tumeurs cancéreuses primitives de la vessie s'étendent très rarement aux organes voisins. L'urèthre et les uretères sont généralement indemnes ; la prostate est également intacte. Par contre, si le néoplasme siège primitivement dans le tissu prostatique, il envahit fatalement le réservoir urinaire.

Pourquoi la tumeur reste-t-elle cantonnée à la vessie ? Est-ce parce qu'elle détermine rapidement des accidents mortels ? Elle occasionne, en effet, de la cystite, de la néphrite, et des accidents infectieux, incompatibles avec une longue survie ; mais la véritable raison doit être rattachée à la différence de développement de la vessie et des organes avoisinants : une tumeur développée aux dépens d'un tissu empiète difficilement sur un tissu voisin. C'est ainsi, par exemple, que le cancer de l'œsophage envahit complètement ce tube, mais respecte l'estomac.

L'observation rapportée par l'auteur est intéressante, à cause du mécanisme qui a présidé à l'extension de la tumeur et à sa généralisation.

Il s'agit d'un homme de soixante-six ans qui présenta de la rétention d'urine ; l'état général était mauvais ; la langue était sèche. En raison de l'âge avancé du malade, l'examen de la prostate s'imposait ; mais celui-ci fut négatif. La sonde uréthrale n'ayant pu pénétrer dans la vessie, on pratiqua une ponction hypogastrique avec une aiguille très fine de l'aspirateur Potain. Les urines retirées étaient très troubles. Le lendemain, le cathétérisme fut essayé inutilement et la cystostomie suspubienne fut pratiquée. L'examen du fond de la vessie ne révéla la présence d'aucun calcul, d'aucune tumeur. Douze jours plus tard, l'auteur pratiqua l'uréthrotomie interne et laissa une sonde à demeure durant vingt-quatre heures. La vessie et le canal uréthral furent soigneusement lavés avec une solution boriquée, et l'état du malade s'améliora rapidement pendant quelques jours.

La fièvre avait disparu depuis deux mois et le patient pouvait se lever, marcher, lorsque, tout à coup, il accusa des douleurs à la verge ; pendant la journée, il avait à plusieurs reprises des érections pénibles. L'introduction d'une sonde de très petit calibre était impossible. L'examen permit de constater, à la racine de la verge, l'existence d'un noyau allongé et dur. En même temps, apparaissait sur le gland un petit noyau de la grosseur d'un pois. M. Pollosson pense qu'il s'agit d'une tumeur maligne, consécutive à l'existence d'une tumeur de même nature, développée dans le canal.

Le malade se cachectise rapidement ; il perd l'appétit ; la respiration devient courte, et il meurt quatre mois après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouve une tumeur maligne dans le bas-fond de la vessie, ayant envahi le canal de l'urèthre. Le péritoine contient des productions cancéreuses. Les poumons, le foie, sont farcis de noyaux secondaires. Le

sacrum est partiellement détruit. Par contre, la prostate, les plèvres et la rate sont saines.

L'auteur estime que, lors de l'uréthrotomie interne, des parcelles cancéreuses ont été détachées de la tumeur et ont pénétré dans la circulation; charriées par le sang dans les divers organes du corps, elles ont créé des foyers multiples secondaires. L'extension du néoplasme au canal de l'urèthre et au gland reconnaît une cause identique. A. M.

Jurisprudence médicale

I

Médecin. — Honoraires. — Maladie. — Traitement d'un mois. — Payement d'avance. — Décès prématuré. — Demande en remboursement.

Lorsqu'un médecin a reçu d'un client des honoraires d'avance, comme rémunération de tous les frais d'un mois de traitement de son enfant, location et entretien d'appareils, leur installation, les médicaments, une garde, et que le traitement n'a duré que quelques jours, par suite du décès de l'enfant, peut-on regarder la somme remise comme intégralement acquise au médecin?

Cette question du traitement à forfait s'est passée devant nous, dans les circonstances suivantes :

M. A..., qui avait, comme imprimeur, des relations d'affaires avec M. E..., s'adressa à lui pour le consulter au sujet de son fils Fernand, âgé de neuf ans, qui était atteint depuis plusieurs années déjà d'une tuberculose pulmonaire « consécutive à une coxalgie. » Le médecin ordinaire de l'enfant, le docteur X..., avait reconnu, dans un certificat, que la phtisie avait « atteint le troisième degré ». M. A... avait communiqué à M. E... cette appréciation, et il lui demandait d'essayer sur le malade la méthode dont E... était l'inventeur.

M. E... envoya alors à Sainte-Radegonde, près Tours, où était le malade, son fils le Dr G. E... qui examina l'enfant et donna à son père un rapport où il avait formulé son appréciation. M. E... écrivit alors à M. A... pour l'assurer qu'il pourrait sauver son fils Fernand.

Sur ces affirmations, M. A... versait les 3.400 francs demandés par M. E... père pour un mois de traitement. Cette somme reçue, M. E... père s'installait à Sainte-Radegonde, dans la maison de M. A.., et commençait de suite son traitement. Malgré ses efforts, le petit Fernand mourait six jours après, selon les prévisions de la science, enlevé en quelques secondes par une hémoptysie, conséquence des affections dont il était atteint.

Devant ce peu de durée et ce mauvais résultat du traitement, M. A... écrivit à M. E..., en faisant appel à « son honnêteté », pour lui demander, le traitement n'ayant duré que quelques jours et non un mois, quelle somme celui-ci offrait de lui rendre. — M. E... refusa d'entrer dans cette voie, rappelant les engagements absolus, d'après lui, pris par M. A...; il ajoutait que « que tout mois commencé était dû intégralement et que ses appareils, n'eussent-ils servi qu'un jour, même une heure, du moment que leur déplacement, leur installation sont un fait accompli, la somme entière convenue pour le mois doit lui être acquise ». Il insistait encore sur le prix de faveur consenti à M. A..., car habituellement il demandait 6.500 francs pour le premier mois, prix que plusieurs malades lui avaient déjà payé.

L'affaire ne pouvant s'arranger fut portée devant le Tribunal de la Seine (5e Chambre), qui, à la date du 10 février 1894, décida avec raison, suivant nous, que :

« Le traitement ayant duré six jours seulement, il était incontestable, *qu'à moins d'une stipulation expresse et formelle contraire* (qui n'était même pas alléguée), les 3.400 francs n'étaient pas intégralement acquis à E..., comme si le traitement s'était prolongé pendant tout le mois; qu'il en était notamment ainsi pour la partie de ladite somme représentant la location des appareils, les médicaments et les gages de l'infirmière;

« Que M. E... a eu, en effet, à fournir beaucoup moins de médicaments; qu'il a pu employer ailleurs ses appareils pendant le reste du mois, et utiliser l'infirmière pour soigner un autre malade »;

Le Tribunal concluait en disant « que la demande en remboursement, formulée par M. A..., était fondée; puis, appliquant en cela une jurisprudence constante, il rechercha quelle somme était légitimement due à M. E... et, pour la déterminer, les juges disaient :

« Qu'il devait être tenu compte dans une large mesure des circonstances de la cause, et qu'il fallait rechercher notamment si, dans le cas d'une maladie grave et en présence d'une situation désespérée, le médecin, en faisant espérer au père la guérison de son enfant, par l'essai de son traitement, n'a pas spéculé sur l'état d'esprit d'un père décidé à épuiser tous les moyens pour tenter de sauver son enfant. »

En fin de compte, M. E... fut condamné à restituer à M. A... la somme de 2,800 francs, le Tribunal fixant les honoraires dus à 600 francs.

Observations. — Comme on le sait, le médecin a naturellement le droit de réclamer une rémunération pour les soins qu'il donne à ses clients. Il peut fixer comme il lui convient le chiffre de ses honoraires, sauf au malade ou à sa famille à contester ce chiffre, s'il lui paraît exagéré. Les tribunaux devant lesquels est portée une contestation de cette nature ont le plus large pouvoir d'appréciation. Aucune règle absolue ne leur est imposée pour la fixation des honoraires de médecin; ils prennent en considération la gravité de la maladie, la fortune du malade, la situation occupée par le médecin dans le corps médical, toutes les circonstances de la cause, en un mot [Cf *Pandectes françaises*, v° *Art de guérir*, nos 343 et suiv. *La Médecine devant la loi*, par Gaston Thomas. — Paris, 3 germinal an XI].

A propos d'honoraires à forfait, on s'est posé la question de savoir : *Quelle était la valeur de l'engagement pris par un malade de payer à son médecin une somme déterminée en cas de guérison?* On a prétendu qu'un pareil engagement est vicié par la violence morale sous la pression de laquelle se trouve nécessairement le malade, et que, par conséquent, le médecin ne peut en poursuivre l'exécution. Cette opinion nous semble trop absolue. Sans doute, il peut arriver que le malade ou ses parents aient souscrit l'obligation de payer un chiffre d'honoraires très élevé, sous l'empire d'une sorte de terreur inspirée par la maladie, dans des conditions qui détruisent la liberté du consentement. L'obligation est alors certainement nulle, conformément à l'article 1112 du Code civil. Mais il peut se faire aussi que le malade ou sa famille ait débattu et accepté avec une entière liberté d'esprit le chiffre d'honoraires fixé par le médecin. Dans cette hypothèse, on ne saurait invoquer aucune raison pour refuser tout effet à une convention librement consentie de part et d'autre. C'était le cas dans l'espèce que nous avons analysée au début de cet article. Il existe même certaines circonstances dans lesquelles on ne peut reprocher sérieusement au médecin de s'être assuré par avance la reconnaissance et le paiement de ses honoraires, par exemple quand il est obligé à un déplacement long et dispendieux pour porter ses soins à un malade que parfois il ne connaît pas ou dont la parole ne lui offre aucune garantie.

En résumé, il convient, sans poser une règle absolue, de laisser aux tribunaux le soin de rechercher et de décider, suivant les circonstances, si l'engagement pris de payer à l'avance un certain chiffre d'honoraires a été ou non librement contracté. Dans le premier cas, ils doivent en assurer l'exécution; dans le second, ils doivent en prononcer la nullité (*Trib. Senlis*, 30 juin 1853).

Terminons en disant que l'on ne voit plus guère de médecins, appelés auprès d'un malade, stipuler d'avance la rémunération de leurs soins. Le médecin qui traiterait ainsi *à forfait* s'exposerait à s'entendre reprocher, à tort peut-être, d'avoir employé une pression morale pour se faire souscrire un pareil engagement. « *Ea patimur accipere*, disait la loi romaine, *quæ sani offerunt pro obsequiis, non ea quæ periclitantes pro salute promittunt* » L. 9. *De prof. med*). Dans notre ancien droit, l'on avait la même opinion, et Domat disait à cet égard : « Si quelqu'un, sans la probité et l'honneur de la profession de médecine, exerçant des opérations ou des fonctions de la chirurgie, exigeait du malade ou de ses parents quelque composition d'une récompense que le péril les obligerait de lui promettre, il pourrait être justement condamné, non seulement à la restitution de cette exaction, mais encore aux autres peines que la qualité du fait et les circonstances pourraient mériter » (Cf : Coffinières, *Encycl. du droit*, v° *Art de guérir* n° 99; Bormans. *Méd. lég.*, p. 193; Dubrac, *Jurispr. méd. et pharm.* n° 270).

II

Médecin. — Honoraires. — Preuves. — Livres du médecin. — Jurisprudence.

Quelle est la force probante des livres de visites du médecin?

Nous avons déjà eu l'occasion de parler de cette question, et aujourd'hui un jugement récent du tribunal de Mâcon nous force à y revenir.

On sait qu'aux termes de l'article 1331 du Code civil les registres et papiers domestiques tenus par des non-commerçants ne peuvent servir de titre à leur auteur. Ils ne peuvent qu'être invoqués, en faveur de celui qui les a tenus, pour compléter une preuve résultant déjà d'autres pièces. Mais la Cour de cassation a décidé, en 1876, que les registres peuvent servir de titre à celui qui les a écrits, lorsque l'autre partie est convenue de s'en rapporter à ces livres. Et, c'est ainsi que le tribunal civil de la Seine a décidé, en 1884, que le client qui ne paie pas comptant son médecin est présumé s'en rapporter aux comptes de ce dernier pour le nombre des visites faites, et que, par suite, en cas de contestation, la preuve incombe au défendeur qui les conteste, et ce, contrairement au droit commun (*Gaz. Pal.* 85. 1. *Suppl.* 98).

Sans aller cependant aussi loin, le tribunal de Bruxelles a décidé, le 31 décembre 1889 (le *Droit* du 5 février 1890), que, dans le cas où il y aurait contestation sur le chiffre des honoraires, si les livres des médecins ne forment pas titre en leur faveur, ils constituent, tout au moins, une présomption. En outre, dit le tribunal de Libourne, le 13 janvier 1887 (S. 89. 2. 45), la nature particulière de l'exercice de l'art médical dispense les médecins soit de l'apport d'une preuve écrite, soit d'une justification par témoins du nombre de leurs visites, du moment qu'ils produisent des documents de comptabilité, d'un caractère probant, et si leurs livres ne peuvent, au même titre que ceux des commerçants, faire foi en justice, les tribunaux peuvent y puiser des présomptions suffisantes pour fixer leur conviction (Cf. Trib. Annecy, 23 juillet 1887, *La Loi*, 28 novembre 1887).

Cette jurisprudence, pourtant bien établie, n'a pas été admise par le tribunal de Mâcon, dans son jugement du 10 juillet 1895. Nous le reproduisons dans ses principaux passages, car il va constituer, dans l'avenir, un texte dont se servira plus d'un client malhonnête, quand son médecin l'attaquera en paiement :

« Attendu que les parties n'étant pas d'accord sur le nombre des visites, il faut se reporter au principe général et que c'est au demandeur qu'il appartient de faire la preuve de sa prétention;

« Attendu que c'est vainement que l'on essayerait de rapporter cette preuve par la production des livres du Dr X...; attendu, en effet, qu'il est impossible d'admettre que le demandeur ait pû se créer à lui-même un titre de créance et que les livres ou papiers domestiques puissent constituer une preuve en faveur de celui qui les a écrits;

« Attendu que si certains tribunaux ont cru pouvoir décider qu'en raison de la situation particulière faite au médecin et de la difficulté de la preuve, les livres et papiers personnels pouvaient constituer en sa faveur des présomptions suffisantes pour fixer la religion du juge et même qu'il y avait lieu de mettre la preuve du nombre des visites à la charge du défendeur qui les conteste, ces tribunaux ont statué dans des espèces où le client s'en était rapporté aux notes du médecin;

« Attendu qu'il n'en est point ainsi dans le cas actuel et que Z... en tenant lui-même sur ses registres domestiques le compte des visites à lui faites, a entendu contrôler le compte du Dr X...; que, dès lors, les registres de Z..., sans former eux-mêmes une preuve en sa faveur, suffisent à renverser la présomption tirée de la production des livres du Dr X...;

« Attendu que le demandeur ne rapporte point la preuve des visites indiquées au mémoire et contestées par Z...; qu'il n'offre même point de la rapporter; qu'il y a donc lieu pour le tribunal de s'en tenir au chiffre de visites sur lequel concordent les livres des deux parties et de réduire de ce chef le compte du Dr X...;

« Par ces motifs, réduit le compte du Dr X... de la somme de... pour prix des visites contestées, dont la demande n'est point justifiée ».

Ce jugement, qui porte un si grand trouble dans les réclamations que les médecins peuvent produire contre leurs clients, ne se contente pas de faire au docteur l'application des principes généraux suivants : 1° la preuve est à la charge du demandeur; 2° les livres domestiques ne peuvent constituer une preuve par écrit, ni même un commencement de preuve par écrit. Il va plus loin, en disant que le livre de comptes du client renverse la présomption tirée des livres du médecin, assimilant ainsi les registres du client à ceux du médecin. La Cour de Lyon, dans un arrêt en date du 21 février 1882, avait décidé, contrairement à l'opinion du tribunal de Mâcon, « qu'un malade, en cas de contestation sur le nombre des visites, ne peut invoquer en justice son propre livre de comptes, pas plus que les héritiers, qui le représentent après sa mort, n'ont le droit de repousser la demande du médecin par la correspondance échangée, pendant ou depuis le traitement, entre eux et le malade ».

Le tribunal de paix de Châlon-sur-Saône avait précédé, dans cette voie, les juges de Mâcon, dans une sentence du 19 août 1895. Le Dr Bauzon avait été débouté d'une demande en paiement d'honoraires, par les mêmes motifs.

Les médecins auraient tort de laisser une pareille jurisprudence prendre corps et s'affirmer, car il leur serait bien difficile, dans l'avenir, d'avoir raison des clients malhonnêtes.

Gaston Thomas.
Dr en droit, Avocat à la Cour.

L'Editeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethieux. 1, rue Cassette.

CLASSEMENT DES FORMES CLINIQUES

DES AFFECTIONS STOMACALES [1]

Par le Professeur **HAYEM**

A l'hôpital, tout aussi bien qu'en ville, vous rencontrerez une forte proportion d'affections gastriques. Nous en avons constamment dans nos salles de nombreux exemples, ce qui prouve que ces maladies occupent un rang des plus importants dans la pathologie et qu'il est utile d'en faire l'étude. Celle-ci est réellement difficile, malgré les progrès qu'elle a réalisés depuis l'emploi de nouveaux modes d'exploration clinique. Cela tient surtout à la complexité fréquente de la plupart des cas, et à la nécessité de posséder certaines connaissances techniques.

C'est pour vous préparer à cette étude, pour qu'il me soit possible de vous présenter utilement, dans mes leçons cliniques, des gastropathes intéressants, que je vais aujourd'hui essayer de vous faire comprendre comment on peut ranger les cas particuliers. J'espère ainsi pouvoir vous fournir un guide, qui vous permettra de faire un diagnostic satisfaisant.

Il ne saurait être question ici de classification : l'étiologie des affections gastriques est encore trop mal déterminée, les données que nous possédons sur leur pathogénie sont encore trop vagues, pour qu'on puisse dès maintenant les diviser d'après un plan nosologique.

Je dois me contenter de faire une différenciation des états gastriques, suivant les symptômes et les lésions observés. Mais, tout en m'appuyant sur l'anatomie pathologique, j'aurai à vous indiquer dans un classement les diverses formes cliniques que peuvent revêtir les maladies de l'estomac.

Les affections dites *maladies de l'estomac* peuvent d'abord être divisées en deux grandes sections : les maladies ou états organopathiques ; les gastro-névroses.

1° Les *affections gastriques organopathiques* comprennent tous les cas relevant d'un état anatomo-pathologique, plus ou moins bien déterminé, de l'estomac lui-même ou des organes qui lui sont contigus : tous les troubles statiques, les diverses variétés de gastrite, l'ulcère, les tumeurs et en particulier le cancer.

Inutile d'insister sur la signification de ces expressions qui vous sont bien connues.

Au point de vue clinique, il est très important de savoir que ces états, qu'on est obligé de décrire séparément dans vos livres, sont souvent combinés entre eux et parfois sous la dépendance l'un de l'autre. Arrêtons-nous un instant sur ce point.

Par troubles statiques, il faut entendre les modifications de situation de l'estomac, les déformations d'origine intrinsèque ou extrinsèque et, en particulier, les sténoses pyloriques. Ces troubles ont surtout pour résultat de gêner l'évacuation gastrique. Vous devez penser, rien que par leur définition même, qu'ils sont rarement seuls en cause. Le plus souvent, en effet, ils se montrent comme complication d'une autre affection organopathique de l'estomac lui-même ; ainsi, l'ulcère de la région pylorique, les tumeurs de cette région, et en particulier le cancer, sont souvent cause de sténose.

Il est vrai que le port du corset, ainsi que la multiplicité des grossesses, sont capables de provoquer des troubles statiques primitifs. Mais, dans les cas de ce genre, la prolongation du séjour des aliments dans la cavité gastrique amène rapidement une gastrite par irritation glandulaire ; de sorte que, dans la pratique, on ne rencontre guère que des faits plus ou moins complexes.

Ajoutons que, souvent, l'origine des troubles gastriques n'est pas toujours reconnue, que les malades sont alors gorgés de médicaments, et qu'une gastrite médicamenteuse vient se superposer à des désordres statiques primitivement simples.

Vous verrez, dans notre service, beaucoup d'exemples de troubles statiques gênant l'évacuation par compression du pylore ou de la première portion du duodénum ; ces faits me paraissent très fréquents. On croit généralement que la dilatation par sténose a pour origine l'ulcère ou le cancer de l'estomac ; cependant, les cas étrangers à l'histoire de ces maladies sont peut-être les plus communs.

La gastrite peut être aiguë, subaiguë ou chronique.

La gastrite aiguë s'observe à la suite d'une infection, dans l'embarras gastrique, par exemple ; elle est aussi parfois la conséquence de l'ingestion d'une substance toxique.

La gastrite subaiguë est, le plus souvent, le résultat de l'usage de boissons irritantes ou bien encore de l'ingestion de certains médicaments ; elle est loin d'être rare.

La forme chronique de la gastrite est cependant la plus fréquente. Elle représente le substratum anatomique habituel des cas dans lesquels les malades sont désignés, sans distinction précise, sous la dénomination de *dyspeptiques*.

L'ulcère rond représente macroscopiquement une lésion nettement définie, mais dont les origines paraissent être variables. Il est, le plus souvent, je crois, comme l'a dit Cruveilhier, d'origine irritative ; mais récemment, j'ai fait voir que le processus ulcératif peut être le mode de terminaison d'une variété particulière d'adénome.

D'autre part, certains ulcères peuvent se transformer en tumeurs de mauvaise nature et, dans quelques cas, il peut se développer dans le même estomac un ulcère et un cancer. De là encore résulte la possibilité de rencontrer en clinique des faits plus ou moins complexes.

2° Les *gastro-névroses* sont constituées par les manifestations symptomatiques qui paraissent dépendre d'une affection primitive du système nerveux avec ou sans lésion. Ainsi l'hystérie, névrose sans lésion connue du système nerveux, le tabes qui est, au contraire, une maladie organopathique, tiennent l'une et l'autre, sous leur dépendance, des manifestations gastriques appartenant à la section des gastro-névroses.

* * *

J'aborde maintenant le point le plus important de cette leçon, celui qui est relatif à la détermination des formes cliniques des états gastropathiques.

Ce qu'on entend par forme clinique d'une maladie, c'est, vous le savez, le caractère particulier, la physionomie spéciale que lui fait revêtir la prédominance de certains symptômes. Dans la symptomatologie générale des maladies de l'estomac, on peut distinguer trois ordres de symptômes.

1° Les *phénomènes objectifs*, c'est-à-dire ceux que l'observateur lui-même peut relever à l'aide de tous les procédés dont il dispose ; par exemple, la forme, les dimensions de l'organe, l'état du chimisme stomacal.

2° Les *phénomènes subjectifs directs*, ceux qui sont accusés par les malades lorsqu'ils se rapportent à la sphère même de l'organe malade.

3° Les *phénomènes indirects* ou *éloignés* ; ceux-ci portent sur les autres appareils ou systèmes ou sur l'organisme entier. Ils peuvent être constitués par des phénomènes objectifs et subjectifs : ainsi le mal de tête est un symptôme subjectif éloigné ; les modifications dans la constitution des urines sont des phénomènes objectifs éloignés.

Ces distinctions vont nous permettre d'établir nos formes cliniques.

Celles que nous admettons peuvent être disposées sous la forme du tableau suivant :

FORMES CLINIQUES DES GASTROPATHIES

I. ETATS ORGANOPATHIQUES.	Phénomènes objectifs seuls	Forme latente.
	Phénomènes objectifs, subjectifs et éloignés, proportionnels	Dyspepsie simple ou symptomatique.
	Réaction nerveuse exagérée : Dyspepsie nerveuse organopathique — Symptômes gastriques	gastro-névrose organopathique.
	Réaction nerveuse exagérée : Dyspepsie nerveuse organopathique — Symptômes nerveux centraux	f. neurasthénique.
		f. hypochondriaque.
		f. psychopathique.
II. GASTRO-NÉVROSES (Symptomatiques d'une maladie du système nerveux ou réflexes).	Névroses : hystérie, neurasthénie primitive, vésanies, goitre exophtalmique.	Névroses de la sensibilité.
		— de la motricité.
		— des sécrétions.
	Maladies à lésions : tabes, paralysie générale, maladies de la moelle, de l'encéphale, des nerfs abdominaux, etc.	— mixtes ou complexes (crises gastriques).
	Gastro-névroses réflexes : maladies du péritoine, grossesse, etc.	

ÉTATS ORGANOPATHIQUES

1. Forme latente. — La forme latente est essentiellement et uniquement constituée par des phénomènes objectifs. Les malades ne se plaignent pas de mauvaises digestions ; ils ne sont pas à proprement parler des dyspeptiques.

Les faits de ce genre sont très fréquents et restent le plus souvent méconnus. Cependant, il suffit d'être prévenu de leur existence pour qu'il soit possible de les reconnaître dans un bon nombre de circonstances. Il est rare, en effet, qu'une gastropathie latente ne produise pas, à un moment donné de son évolution, des troubles de la santé. Mais, le plus souvent, le médecin n'est mis sur la piste que par le développement de phénomènes appartenant à notre troisième catégorie de symptômes : désordres de la santé générale ou phénomènes subjectifs extra-stomacaux. Un malade se plaint de maigrir, d'éprouver une lassitude générale sans cause apparente ; il accuse de bonnes digestions ; l'exploration stomacale fait seule reconnaître une affection gastrique restée latente. Un autre malade est atteint d'insomnie tenace, ne pouvant s'expliquer par aucun désordre organique apparent ; la gastropathie est reconnue, traitée et l'insomnie disparaît.

La gastrite latente est très commune chez les tuberculeux et chez un grand nombre de malades qui viennent réclamer des soins pour des affections, en apparence, complètement étrangères à l'estomac : affections du foie, des reins, du cœur, du système nerveux, etc. L'attention est éveillée uniquement par la maladie la plus apparente et, dans ces conditions, la lésion gastrique reste absolument ignorée. En cas d'autopsie, faites l'examen de l'estomac et vous reconnaîtrez dans cet organe des altérations profondes et presque toujours très anciennes.

Les gastropathies latentes peuvent être diagnostiquées facilement, depuis que nous possédons des méthodes précises d'exploration gastrique. Elles appartiennent à l'histoire de toutes les lésions stomacales.

1. *Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.* — Leçon recueillie par M. S. Lévy, interne du service, et revue par le Professeur.

Il y a longtemps que les anatomo-pathologistes connaissent les états latents dans l'ulcère et même dans le cancer. L'état latent est encore bien plus commun dans la gastrite chronique qui peut rester méconnue pendant des années, et même pendant tout le cours d'une longue existence.

La forme latente peut également s'observer en cas de troubles statiques. Il y a une dizaine de jours, une dame d'une trentaine d'années venait me consulter pour un point de côté siégeant à gauche; son médecin ne lui ayant rien trouvé, elle tenait à se faire ausculter de nouveau le cœur et les poumons. Je constatai une névralgie intercostale avec deux points particulièrement douloureux spontanément et à la pression; l'auscultation ne révélait rien d'anormal, mais, par contre, il existait une forte déformation de la taille par le corset et une dilatation stomacale assez considérable. Cependant, la malade me déclara qu'elle digérait parfaitement, pouvait manger de tous les aliments qui lui faisaient plaisir et elle ne voulut pas admettre que l'état de son estomac pût expliquer sa douleur de côté.

2. Dyspepsie simple ou symptomatique. — Dans la forme banale de la dyspepsie, on relève les trois ordres de symptômes que nous avons admis et l'on reconnaît, après une étude des fonctions gastriques et des signes objectifs, que les phénomènes subjectifs et éloignés sont proportionnels à l'état organopathique.

3. Dyspepsie nerveuse organopathique. — Une troisième catégorie de faits, importante à bien connaître, est constituée par les cas dans lesquels à l'occasion d'un état organopathique, et sous l'influence de causes diverses, les *réactions nerveuses deviennent exagérées.*

La dyspepsie, tout en étant organopathique, prend la forme clinique névropathique, c'est la dyspepsie nerveuse que j'appelle organopathique. Cette dyspepsie nerveuse, très fréquente surtout en ville, se présente sous des formes variables, tantôt simples, tantôt complexes.

1° Je donne à cette dyspepsie nerveuse le nom de *gastro-névrose organopathique*, lorsque les manifestations nerveuses ne sortent pas de la sphère des organes digestifs : douleur gastralgique, vomissements, éructation, etc. Tel est le cas, par exemple, des gastrites chroniques compliquées de crises gastriques plus ou moins analogues à celles des tabétiques. Mais, il est très rare que ces cas soient absolument purs, c'est-à-dire non compliqués de réaction nerveuse centrale indiquant une atteinte du système cérébro-spinal et particulièrement cérébral. Dans la plupart des cas, en effet, la gastropathie simple impressionne d'abord le système nerveux, puis, quand la névrose secondaire est créée, les symptômes gastriques présentent une forme nerveuse plus ou moins accentuée.

2° J'appelle *dyspepsie nerveuse organopathique à symptômes nerveux centraux* la dyspepsie organopathique qui agit sur les centres nerveux de façon à produire une véritable névrose. Cette forme ne se développe guère que sous l'influence de causes particulières capables d'impressionner le système nerveux central pendant le cours d'une gastropathie organique. Elle exige, de plus, une prédisposition spéciale des sujets qui sont souvent des nerveux héréditaires, des dégénérés.

La forme centrale diffère elle-même suivant les individus; mais, d'une façon générale, elle présente trois variétés principales : la variété neurasthénique qui est la plus commune, l'hypochondriaque, la psychopathique.

Les deux premières variétés doivent vous être familières. Vous en voyez constamment des exemples dans nos salles : presque tous les dyspeptiques proprement dits sont neurasthéniques ou hypochondriaques, parfois l'un et l'autre. En admettant, en outre, une forme vésanique, je ne prétends pas, comme Beau, que la dyspepsie peut conduire à la folie, même chez les prédisposés, bien que la dyspepsie soit dans quelques cas une des premières manifestations de l'aliénation mentale; je veux tout simplement attirer l'attention sur les états d'anorexie psychopathique qui ont pour point de départ, chez certains dégénérés, une gastropathie organopathique. Nous recevons chaque année dans nos salles un certain nombre de malades gastropathes d'ancienne date, non hystériques, qui, sous l'influence d'un état psychique particulier, deviennent lypémaniaques anorexiques. L'état psychique me paraît être engendré par l'affection stomacale chez des dégénérés.

GASTRO-NÉVROSES

Je désigne sous le nom de gastro-névroses les manifestations gastriques, qui sont, d'une manière évidente, sous la dépendance d'une affection nerveuse. Les cas de ce genre sont assez fréquents, mais moins communs, cependant, qu'on ne le croit communément.

Les névroses gastriques déterminées par un état anormal du système nerveux peuvent se montrer chez des malades indemnes de toute affection stomacale antérieure, mais ce n'est pas là le trait caractéristique, essentiel, de la gastro-névrose. Celle-ci peut atteindre d'anciens gastropathes, sans perdre le caractère d'une névrose. Quand il en est ainsi, c'est-à-dire quand la névrose se rencontre chez un gastropathe de date plus ou moins ancienne, ce qui est bien loin d'être rare, la gastro-névrose diffère de l'état que nous avons désigné sous le nom de gastro-névrose organopathique par cette particularité importante, qu'elle n'est pas créée par la maladie stomacale, mais par une affection du système nerveux indépendante.

Ainsi dans les gastro-névroses organopathiques, la névrose gastrique est, en quelque sorte, fonction de la lésion stomacale préexistante. Dans la gastro-névrose vraie, les troubles nerveux gastriques sont fonction de la maladie nerveuse, que l'estomac soit sain ou lésé.

Les faits relatifs à l'hystérie, par exemple, marquent bien la différence que nous signalons en ce moment.

Les maladies de l'estomac ne jouent qu'un rôle effacé et mal déterminé dans la pathogénie de l'hystérie. Cette névrose peut, au contraire, une fois déclarée, se porter pour ainsi dire sur l'estomac et provoquer des désordres gastriques, constituant une véritable gastro-névrose.

Souvent les déterminations gastriques sont favorisées par un état gastrique dépendant de causes banales; elles n'en revêtent pas moins une forme clinique spéciale qui permet de reconnaître l'empreinte de la névrose.

Voici, par exemple, une ancienne chlorotique ayant été atteinte d'ulcère stomacal; devenue plus tard hystérique, la névrose se traduit particulièrement chez elle par de l'anorexie, c'est-à-dire par une névrose gastrique. Nous pouvons admettre ici que l'estomac, lésé depuis longtemps, a constitué une sorte de terrain favorable au développement de la localisation gastrique de la névrose. L'anorexie n'en conserve pas moins son caractère nosologique.

Dans certains cas, la différence que j'établis ici entre la gastro-névrose organopathique et la gastro-névrose vraie est pratiquement difficile à reconnaître; le diagnostic précis est embarrassant. Mais, cela n'a pas une très grande importance si l'on sait tenir compte, au point de vue du traitement, des divers éléments constitutifs du cas en général complexe.

Nous avons en ce moment dans nos salles un exemple des difficultés que l'on peut rencontrer. La malade est à la fois lypémaniaque et gastropathe. S'agit-il d'une gastro-névrose née sous l'influence de l'état psychique, ou bien l'état psychique reste-t-il dans les limites des phénomènes éloignés produits chez les prédisposés, par les affections chroniques de l'estomac?

Pour se prononcer en pareille circonstance, il est nécessaire de connaître les malades depuis longtemps, d'avoir assisté au développement, à la filiation des phénomènes morbides, d'avoir des renseignements précis sur les antécédents héréditaires. D'après ce que nous avons pu apprendre, notre malade paraît être une dégénérée, faible d'esprit, peut-être une héréditaire. A l'occasion d'une affection gastrique banale (dilatation par compression de la taille) elle est devenue lypémaniaque. Puis, sous l'influence d'un traitement trop actif, elle a été prise de gastrite médicamenteuse qui a déterminé un état apeptique.

Au fond, ce qui domine, c'est l'état psychique. Il s'agit d'une gastro-névrose, bien que, très certainement, il y ait une lésion profonde de l'appareil glandulaire. Il se peut qu'actuellement cet état psychique soit plus difficile à modifier qu'il ne l'aurait été au début, si les prescriptions médicamenteuses n'avaient pas aggravé l'état organopathique.

Il est donc utile, même chez les névropathes avérés, de s'inquiéter avec soin de l'état stomacal organopathique pour diriger convenablement le traitement.

Les affections du système nerveux capables de provoquer des gastro-névroses sont centrales ou périphériques, organopathiques ou sans lésion connue.

Parmi les névroses, l'hystérie vient en première ligne, puis la neurasthénie primitive, les vésanies, le goitre exophtalmique.

Au nombre des maladies à lésion, je citerai le tabes, la paralysie générale, les maladies de la moelle et particulièrement les scléroses.

Il y a peut-être lieu aussi d'admettre l'existence d'affections des nerfs de l'estomac, ou du grand sympathique abdominal, pouvant donner lieu à des symptômes gastriques, à certaines formes de gastralgies par exemple; mais, nous n'avons encore aucune donnée précise sur les maladies des parties périphériques du système nerveux en relation directe avec l'estomac. On sait au contraire, depuis longtemps, que l'état anormal de certains départements du sympathique abdominal peut être l'origine de manifestations gastriques. Qu'il me suffise de vous citer, parmi les gastro-névroses d'origine périphérique et réflexe, les vomissements parfois incoercibles de la grossesse.

Pour la commodité de la description, les formes cliniques des gastro-névroses ont été distinguées, suivant les symptômes, en névroses de la sensibilité, de la motricité, des sécrétions; enfin, il existe des névroses mixtes ou complexes, telles que les crises gastriques du tabes, qui sont constituées à la fois par des troubles sensitifs, sécrétoires et moteurs.

LA SÉROTHÉRAPIE
DANS LA FIÈVRE PUERPUÉRALE

Par le Professeur **GAULARD** (de Lille).

Le vendredi 6 septembre 1895, j'étais appelé à Leforest, aux environs de Douai, pour voir une jeune accouchée atteinte, me disait-on, d'infection puerpérale grave.

Je trouvai une femme petite, d'apparence chétive. La gracilité du squelette et un certain degré d'incurvation des tibias me firent songer au rachitisme; le médecin traitant me confirma dans ma manière de voir; le bassin était effective-

ment vicié, et rétréci d'avant en arrière sans détermination précise du rétrécissement.

L'accouchement avait eu lieu le lundi 26 août. L'enfant se présentait par la face. Le travail traînant en longueur, plusieurs applications de forceps furent tentées; la dernière amena un fœtus mort, non putréfié. Le périnée fut déchiré jusqu'à l'anus exclusivement; quelques fibres antérieures du sphincter étaient seules intéressées.

A mon arrivée, le thermomètre marquait 40°,6; et il en était de même, paraît-il, depuis trois jours: durant tout cet intervalle, la colonne mercurielle était restée à peu près stationnaire. Le pouls était à 140, irrégulier.

L'examen du ventre et des organes génitaux me fit constater que l'utérus était volumineux; son fond se trouvant encore, à cette époque éloignée de la délivrance, plus près de l'ombilic que du pubis. Sur la muqueuse vaginale, particulièrement au contact des branches ischio-pubiennes, s'observaient quelques eschares. Le périnée avait été suturé, mais la réunion ne s'était pas faite, et les lèvres de la déchirure, incomplètement cicatrisées, laissaient écouler du pus en assez grande abondance. La malade, enfin, avait de la diarrhée, mais n'avait éprouvé encore aucun frisson.

Je pratiquai le même jour un curettage soigneux et drainai l'utérus à l'aide de gaze iodoformée. La curette ne ramena aucun débris de placenta ni de membranes. Le périnée, avivé, fut suturé.

Le lendemain matin, la température était de 39°,3. Le soir, vers cinq heures de 39°,7. Le pouls restait fréquent, mais plus fort et plus régulier. Après avoir renouvelé le pansement intra-utérin, je quittai la malade un peu moins inquiet que la veille.

Cependant le lendemain dimanche, dès dix heures du matin, j'étais avisé par dépêche que la nuit avait été très mauvaise et que le thermomètre dépassait de nouveau 40°.

Je me rendis alors à l'Institut Pasteur de Lille où je reçus l'accueil le plus empressé, et le directeur, le Dr Calmette, me remit deux flacons contenant chacun 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique de Marmoreck.

A deux heures de l'après-midi, j'arrivais auprès de ma malade, et, après avoir pris les précautions antiseptiques nécessaires, je faisais à la région sous-ombilicale une première injection de 10 centimètres cubes de sérum. La température était à ce moment de 40°,3. Deux heures après, le thermomètre marquait 40°,1.

Le lendemain matin 39°,3. A deux heures de l'après-midi 39°,7. Deuxième injection de 10 centimètres cubes de sérum. Deux heures après 39°,6. Dès ce moment, la fièvre diminua rapidement et bientôt la malade se trouva hors de danger. Les pansements antiseptiques intra-utérins furent toutefois renouvelés, chaque jour, sans interruption.

La deuxième observation a été recueillie par le Dr Bué, chef de la clinique obstétricale.

Le 24 septembre 1895, est amenée à la clinique la femme P... âgée de trente-six ans. Elle nous vient d'une commune des environs.

A l'inspection, même sommaire, on constate chez elle, nombre des attributs extérieurs du rachitisme, et surtout une incurvation considérable des tibias dont la crête est reportée sur la face interne de la jambe et subit de nombreuses contorsions. Les os sont courts et la taille de cette malade n'excède pas 1m,35.

Elle a eu un premier accouchement spontané. Pour deux autres accouchements, l'application du forceps fut nécessaire; à quel niveau, nous ne saurions le dire; ce qui est certain, c'est que les enfants étaient peu volumineux.

La grossesse actuelle est donc la quatrième et l'examen nous indique qu'elle est arrivée à son terme.

Le travail est déjà commencé depuis vingt-quatre heures. La poche des eaux s'était rompue prématurément; on avait essayé vainement, au dehors, l'application du forceps, mais nos renseignements à ce sujet sont peu précis.

Le fœtus se présente en OIGT; il semble offrir un volume normal; mais, au palper, comme au toucher, on remarque que la tête est encore très mobile au-dessus du DS. De plus, une anse de cordon ombilical fait procidence. On ne sent pas le moindre battement dans ce cordon et l'auscultation est tout à fait négative.

Le toucher nous fait constater en outre une bosse sanguine volumineuse, qui aurait pu en imposer pour un engagement de la tête, un col incomplètement dilaté, mais dilatable. Le diamètre Pr. sous P mesure 8 centimètres un quart.

La conduite à tenir était nettement indiquée: une basiotripsie s'imposait et c'est ce je fis, après antisepsie préalable; il était 10 heures du soir.

L'extraction de la tête se fit dès lors sans difficulté, mais je fus arrêté de nouveau par les épaules, ce qui m'obligea à recourir à la méthode de Jacquemier, qui réussit à merveille.

L'enfant, du sexe masculin, pèse 3350 grammes sans pulpe cérébrale. La délivrance ne présente rien d'anormal et on s'assure que le délivre est bien complet. Perte de sang insignifiante. Injection intra-utérine d'une solution de sublimé à 1/4000.

25 sept. Température: matin, 37°8; soir, 37°,4.

26 sept. Température: matin, 39°; soir, 39°,4.

27 sept. Température: matin, 39°,4; soir, 40°.

Ce même jour, pour nous assurer de la parfaite vacuité de l'utérus, nous avons introduit un écouvillon chargé de glycérine créosotée. L'instrument ramène quelques minces débris de caduque. Le col est un peu déchiré et très sphacélé, mais superficiellement. Nous l'avons gratté légèrement et, après irrigation intra-utérine, nous avons pratiqué un tamponnement à la gaze iodoformée, de la cavité utérine et du vagin.

28 septembre. On recueille des lochies à l'aide d'un fil de platine stérilisé introduit dans l'utérus et on ensemence sur bouillons de cultures, qui, examinés par le Dr Calmette, font reconnaître la présence du streptocoque. Je décidai d'employer les injections de sérum antistreptococcique.

On fait une première injection de 10 centimètres cubes. Température: matin, 40°,5; soir, 40°,5.

29 septembre. Seconde injection de 10 centimètres cubes de sérum. Température: matin, 39°,8; soir, 40°,7.

30 sept. Température: matin, 40°; soir, 39°,4. A 8 heures du soir, troisième injection de sérum, faite par un préparateur de l'Institut Pasteur.

1er octobre. Température: matin, 39°,4; soir, 39 degrés. Quatrième injection de 10 centimètres cubes de sérum.

2 octobre. Température: matin, 38°,5; soir, 38°,6.

La température semble donc baisser depuis la dernière injection. L'état général est satisfaisant et la malade réclame à manger. Elle est cependant toujours un peu exaltée.

A remarquer que, pendant toute cette période, aucune douleur n'est accusée; ventre complètement indolore, même à la pression; pas de céphalalgie; mais, état saburral de la langue. A signaler une diarrhée qui ne dura que vingt-quatre heures.

Tel était l'état de cette malade qui, vu l'abaissement de température, nous faisait espérer un succès obtenu grâce au sérum, quand, dans la soirée du 2, elle est prise de vomissements jaunes, bilieux et même porracés. Météorisme léger, mais pas de douleur. Le pouls, qui fut toujours aux environs de 120 à 125 pulsations, n'est pas augmenté de fréquence et conserve toujours sa force et sa régularité. L'amaigrissement a déjà fait des progrès notables. La glace intus et extra semble diminuer les vomissements.

3 octobre. Température: matin, 37°; et la température ne va plus dépasser 37°,4, jusqu'au jour de la mort.

Pendant les journées des 4 et 5 octobre, l'état général va en s'aggravant de plus en plus; le pouls devient plus faible, plus dépressible, et la malade entre dans un état demi-comateux, d'où la tirent momentanément quelques injections d'éther et de caféine. L'abdomen n'est plus augmenté de volume et on peut sentir l'utérus débordant à peine la symphyse pubienne. Les vomissements persistent, rien ne peut les arrêter.

La malade succombe le lundi 6 octobre. La famille ayant réclamé le corps, l'autopsie n'a pu être pratiquée.

Ces deux faits sont intéressants. Dans le premier, j'ai obtenu un succès complet, dont je crois devoir attribuer la meilleure part à l'usage du sérum. Le second s'est terminé par la mort; mais, sous l'influence des injections antistreptococciques, la température a suivi une marche singulière. Je n'ai pas vu encore de puerpérales mourir ainsi en pleine défervescence.

Pourquoi notre malade a-t-elle été prise brusquement de vomissements incoercibles? Il est à remarquer que ceux-ci n'ont débuté qu'après les injections de sérum. Faut-il en accuser ces dernières? Je le crois et crains bien avoir péché par excès de zèle, car nous n'avons constaté aucun signe de péritonite ou de suppuration quelconque. Quelle dose faut-il donc employer et ne pas dépasser? Comment reconnaître, dans un cas donné, qu'une nouvelle injection est nécessaire et ne sera pas nuisible? Il y a là une technique à établir pour les praticiens; c'est affaire d'observation et d'expérience.

L'usage du sérum ne doit pas, à mon avis, faire rejeter le curettage du traitement de l'infection puerpérale. Je considère cette petite opération comme très utile, je dirai même comme indispensable dans tous les cas. Quand l'utérus renferme quelques débris de membranes ou de placenta, la curette les ramène, et souvent la température redevient rapidement normale.

Mais, même si l'infection provient d'une autre cause, le curettage est excellent, parce qu'il éteint le foyer d'origine et de transmission des germes infectieux. Son action, dans ces cas, est moins brillante, mais efficace tout de même. La température, toutefois, ne baisse pas alors, ou s'empresse de remonter après être plus ou moins descendue; c'est précisément ce qui est arrivé dans notre première observation. Les organismes infectieux passés déjà dans la circulation échappent à la curette; c'est contre eux et leurs toxines qu'il faut employer le sérum.

Seulement, si l'on recourt à ce dernier avant d'avoir bien éteint le foyer septique utérin, j'estime que l'on fera de mauvaise besogne. Une, deux injections antistreptococciques pourront neutraliser momentanément les effets de

l'infection sanguine, mais celle-ci ne risquera-t-elle pas de reparaître à l'arrivée de nouveaux germes.

Alors, le praticien jugera bon d'administrer à la malade de nouvelles quantités de liquide antitoxique. Or, n'est-ce pas ainsi, peut-être, que naîtra l'abus et que surviendront des accidents semblables à ceux de notre deuxième observation?

Je considère donc comme rationnel de faire toujours précéder l'usage du sérum d'un nettoyage parfait de la cavité utérine. Dans ces conditions, je crois qu'il est appelé à rendre de réels services.

LA VAGINITE MYCOTIQUE AIGUE

D'après **OTTO VON HERFF**

La vaginite mycotique, à laquelle Otto von Herff vient de consacrer un travail[1] fort intéressant, est une contribution à l'étude du rôle des microorganismes inférieurs, des microphytes, dans la pathologie. C'est là une question à l'ordre du jour, comme en témoignent les recherches récentes sur l'actinomycose, l'aspergillose, le muguet grave, etc., et, en ce qui concerne plus particulièrement les mycoses des organes génitaux de la femme, les travaux de Frankenhauser, Richter, Winckel, Kuchenmeister et autres.

La vaginite mycotique est une affection assez rare, et von Herff, personnellement, n'en a rencontré à sa policlinique que 26 cas dans l'espace de cinq ans.

De l'analyse de cette statistique, il résulte que la vaginite mycotique s'observe principalement chez des femmes âgées de trente à cinquante ans, souvent pendant la grossesse (15 fois sur les 26 cas personnels), toujours chez des femmes à vulve béante avec ou sans déchirure du périnée, et qu'elle semble survenir surtout pendant les mois chauds de l'année, de juin à septembre. Ces particularités s'expliquent facilement, quand on songe que la béance de la vulve peut favoriser l'invasion des microphytes, que pendant les chaleurs les sécrétions vaginales se décomposent plus facilement, provoquent de l'intertrigo ou d'autres états irritatifs pouvant constituer des conditions excellentes pour le développement du parasite.

Dans quelques cas, on a noté le transport direct des germes : Winckel a observé un cas de vaginite mycotique chez une femme qui soignait son enfant atteint de muguet ; Martin a publié un autre cas survenu à la suite d'une « exploration » d'un meunier qui n'avait pas lavé ses mains pleines de farine.

Dans les cas étudiés par M. von Herff, la vaginite était produite 16 fois par l'oïdium albicans, 4 fois par la monilia candida, 1 fois par le leptothrix vaginalis, 1 fois par une levure ; dans 4 cas, l'examen du microorganisme n'a pas été fait.

La symptomatologie de la vaginite mycotique est très variable. Ce dont les malades se plaignent le plus souvent, c'est d'une sensation de brûlure, de chaleur dans les organes génitaux externes ; d'autres éprouvent une sensation de plénitude, de pesanteur et vont consulter le médecin pour un prétendu prolapsus. L'écoulement n'est pas constant ; mais, quand il existe, il s'accompagne d'intertrigo.

Les plaintes sont surtout vives quand le parasite envahit le vestibule, les petites lèvres, la région clitoridienne. Dans ces conditions, les malades sont en proie à une excitation sexuelle qui, ne pouvant être calmée par le coït à cause des douleurs qu'il provoque, les met dans une situation très pénible. Les démangeaisons sont alors tellement vives, que les malades se grattent continuellement, finissent par arracher la peau : dans un cas observé par M. von Herff, la malade s'était ouverte une veine du bourrelet uréthral, et l'hémorragie qui s'en suivit ne fut arrêtée que par la ligature du vaisseau.

Localement, on constate tout d'abord le même aspect clinique que dans la vaginite simple : la muqueuse paraît rouge, boursouflée, veloutée, elle est chaude et légèrement humide quand il n'y a pas de catarrhe cervical ; quelquefois les petites lèvres sont œdématiées, et même, la vulve et le vagin peuvent être tellement endoloris, que l'introduction du spéculum est presque impossible.

L'état de la muqueuse ne présente donc rien de particulier ; mais, ce qui est tout à fait caractéristique de la colpite mycotique, c'est la présence de petites taches, de petits points blanchâtres souvent tellement abondants que la muqueuse paraît saupoudrée de farine. Ces taches qui sont formées par des colonies de champignons sont de dimensions variables : punctiformes le plus souvent, elles ont quelquefois le volume d'un grain de mil, rarement celui d'une lentille ou d'un petit pois. Sur les 26 cas observés par M. von Herff, quatre fois seulement on trouva de véritables fausses membranes : dans ces quatre cas la vaginite avait été provoquée par la monilia candida, et les membranes s'enlevaient avec la plus grande facilité, tandis que, dans les autres cas, les taches adhéraient assez fortement à la muqueuse et, en les détachant, on enlevait ordinairement la couche épithéliale, ce qui était suivi d'une légère hémorrhagie.

Le diagnostic n'est donc pas difficile et cette adhérence de l'enduit blanchâtre, surtout dans la vaginite produite par l'oïdium, peut passer pour caractéristique. L'examen microscopique de l'enduit permet déjà à lui seul, de faire avec la plus grande facilité le diagnostic différentiel avec la diphtérie.

Le pronostic de la vaginite mycotique est favorable, en ce sens qu'avec un traitement rationnel, l'affection peut guérir très rapidement. Mais, dans le cas contraire, lorsque toutes les colonies ne sont pas détruites, celles-ci repullulent et l'affection récidive.

Le traitement doit donc avoir pour but la destruction du parasite. A cet effet, on peut employer soit les antiseptiques proprement dits, soit les sels de métaux lourds qui, d'après les recherches de Naegeli, exercent une action destructive très marquée sur les microphytes. On fera donc les lavages antiseptiques du vagin, des injections pour lesquelles on pourra employer la solution de sulfate de cuivre à 1 ou 2 pour 100, l'eau salicylée à 1 ou 2 pour 1000, la solution de lysol à 1 pour 100, mais surtout, et avant tout, la solution de sublimé à 1 pour 1000 ou même à 1 pour 5000. Ces injections sont douloureuses, très douloureuses même, surtout les lavages avec la solution de sublimé. M. von Herff n'emploie pourtant que les lavages au sublimé auxquels il reconnaît une efficacité toute particulière. Un lavage par jour, fait par le médecin lui-même, suffit pour amener la guérison au bout de quelques jours. Pour calmer la douleur, on peut du reste avoir recours aux compresses d'eau blanche, aux bains de siège tièdes.

1. Otto von Herff. — « Ueber Scheidenmycosen (Colpitis mycotica acuta) », *Sammlung klin. Vortrage*, Octobre 1895, n° 137.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

TRAITEMENT DU LUPUS

Le lupus, manifestation cutanée de la tuberculose, dont l'évolution est lente et progressive, les complications fréquentes et terribles (adénites, arthrites tuberculeuses, tuberculose pulmonaire à marche lente ou tuberculose miliaire, érysipèle, etc.), se rencontre de préférence chez les scrofulo-tuberculeux. Il est l'indice d'un état général mauvais et la localisation du bacille de Koch en un point quelconque des téguments. Les indications thérapeutiques à remplir, en présence d'un sujet présentant un lupus, seront donc de deux ordres : il faut instituer un traitement général et un traitement local.

Les toniques (arsenic, huile de foie de morue, quinquina, etc.) seront prescrits avantageusement. Le malade doit vivre en plein air, éviter les fatigues de toutes sortes et les changements brusques de température. Les promenades seront courtes, mais fréquentes. Son alimentation sera aussi substantielle que possible ; il devra se suralimenter. Tous ces agents n'ont qu'une influence tout à fait secondaire sur le développement des nodules lupiques ; ils peuvent uniquement, en modifiant l'état général du sujet, mettre son organisme dans de meilleures conditions et lui permettre de résister dans une certaine mesure à l'invasion bacillaire. Ils peuvent prévenir la formation, en d'autres points du corps, d'éléments tuberculeux, mais ils n'ont aucune action sur le lupus. Celui-ci continue à évoluer ; sa marche n'est pas enrayée.

Le véritable traitement du lupus est le traitement local. Il consiste, soit dans l'ablation des produits tuberculeux (grattage avec la curette tranchante, extirpation par le bistouri), soit dans la destruction de ces mêmes éléments (scarifications, cautérisation ignée et ponctuée, électrolyse). Tous ces procédés sont recommandables et donnent parfois de beaux résultats. Le grattage est surtout utile quand les végétations sont abondantes ; il permet de les faire disparaître rapidement. Mais, il ne peut être efficace qu'à la condition d'être suivi d'applications de substances parasiticides. Quant à l'extirpation par le bistouri, elle présente de rares indications ; on ne peut y recourir que dans le cas où la lésion est superficielle et très limitée.

Souvent, le lupus, sous l'influence de ce traitement, rétrocède, disparaît ; mais souvent aussi, après avoir eu une marche régressive plus ou moins rapide, il reste stationnaire. On pratique en vain la cautérisation et les scarifications ; la lésion ne se modifie pas. On peut alors, dans ces cas rebelles, avoir recours à l'emplâtre d'Unna, dont la substance active est l'acide salicylique qui détruit les éléments lupiques et respecte les tissus sains. Mais l'application de l'acide salicylique est très douloureuse ; aussi convient-il d'ajouter parties égales ou une dose plus forte de créosote. L'acide salicylique et la créosote sont répandus à la surface de l'emplâtre ; leur action est ainsi rendue plus énergique.

Ces emplâtres, préparés par Beiersdorf (d'Altona), contiennent par cinquième de mètre carré une dose déterminée de substance active. Les proportions sont les suivantes :

Acide salicylique	Créosote	Correspondent aux numéros du catalogue de Beiersdorf
10 grammes.	20 grammes.	N° 76
15 —	30 —	N° 77
20 —	40 —	N° 78
30 —	50 —	N° 79
40 —	40 —	N° 80
50 —	50 —	N° 81

On emploie, suivant l'étendue, la gravité de la lésion lupique, tel ou tel numéro du catalogue. Les emplâtres contenant des doses élevées d'acide salicylique seront réservés aux cas graves, ceux dans lesquels les nodules tuberculeux sont profonds.

Les dimensions du lupus étant connues, on découpe l'emplâtre n° 76, par exemple, de façon qu'il recouvre complètement la lésion et empiète légèrement sur les tissus sains. Les bords sont fixés par de la colle de gélatine à l'oxyde de zinc. De l'ouate est incorporée à la colle encore chaude, ce qui permet au pansement de rester en place. L'adhérence est parfaite sur les bords ; au centre, au contraire, c'est-à-dire au niveau du lupus, l'emplâtre est libre, soulevé par de la sérosité qui s'accumule au-dessous. On applique deux emplâtres par jour ; et, avant chaque application, on déterge les ulcérations avec un tampon d'ouate. Ces applications, qui s'accompagnent souvent de douleurs assez vives, mais passagères, peuvent être rendues indolentes par un badigeonnage préalable de cocaïne.

Les tubercules se modifient rapidement sous l'influence de l'emplâtre ; ils s'ulcèrent, et les ulcérations laissent s'écouler un liquide louche, visqueux et peu abondant. Cet écoulement diminue bientôt, puis disparaît, et des bourgeons charnus apparaissent. S'ils sont durs, résistants, il faut les respecter ; par contre, s'ils sont mous, il faut les détruire avec le nitrate d'argent. L'emplâtre d'Unna rendra souvent de grands services et pourra, dans certains cas malheureusement très rares, amener une guérison complète et définitive. Il se montre souvent supérieur aux autres moyens de traitement, et doit être employé pour une affection aussi rebelle contre laquelle les médications les plus variées et les plus énergiques sont trop souvent inefficaces.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

Rivière. Étude d'un nouveau streptothrix parasite de l'homme (*Archives cliniques de Bordeaux*, n° *10*, octobre 1895). — L'auteur, ayant examiné les crachats et le pus provenant d'abcès miliaires, chez un malade de M. le professeur Picot, a découvert un nouveau champignon qui a une individualité propre. Il diffère par de nombreux caractères des streptothrix déjà connus : actinomyces bovis, oospora farcinica, streptothrix asteroïdes et streptothrix maduræ.

Il se présente sous forme de filaments flexueux, entrecroisés et ramifiés, terminés à leur extrémité libre par un renflement arrondi ou spore. Chaque filament se compose de plusieurs segments ajoutés bout à bout, capables, s'ils sont placés dans un milieu convenable, de reproduire le champignon.

Ce parasite se développe mal dans un milieu acide ; les peptones et les matières albuminoïdes sont également de mauvais milieux de culture. Par contre, il s'accroît vite dans le lait, où il trouve des éléments propres à son développement. Tandis que la proportion de caséine et de lactose reste sensiblement la même, le beurre, au contraire, disparaît dans des proportions notables. Les graisses sont indispensables à la vie du

parasite ; la glycérine est son aliment. Les plus belles cultures sont obtenues sur la gélose peptonisée, contenant 6 pour 100 de glycérine. C'est un parasite aérobie, se développant bien à la température de 37° C.

A. M.

MÉDECINE

G. A. Sutherland. Appendicite et rhumatisme (*The Lancet*, 24 août 1895, p. 457). — Sous ce titre un peu bizarre, l'auteur étudie un point peu connu de l'histoire de cette maladie cependant déjà si étudiée, l'association de l'appendicite avec une affection constitutionnelle. Laissant de côté les cas où l'appendice devient malade au cours de la fièvre typhoïde ou de la tuberculose, il examine la question de savoir si un poison circulant dans le sang ne pourrait pas agir sur l'appendice de façon à l'enflammer chroniquement ou d'une façon aiguë. Pour cela, il commence par un court exposé de la structure et de la physiologie de l'appendice : cet organe est constitué par une grande quantité de tissu adénoïde et il possède, outre sa fonction sécrétoire, une fonction spéciale qui est de produire des leucocytes. L'appendice peut donc être comparé à l'amygdale au point de vue anatomique et physiologique. Comme l'amygdale, c'est un organe de défense de l'organisme placé sur le trajet du tube digestif.

Il est donc possible que l'appendice réagisse comme l'amygdale : qu'un poison irritant, par exemple celui du rhumatisme, circule dans le sang, il causera la réaction inflammatoire du tissu lymphoïde des tonsilles. De même, un poison diffusé dans tout l'organisme pourra causer l'inflammation du tissu lymphoïde de l'appendice, et cette inflammation pourra gagner le péritoine et le cæcum. Ce processus inflammatoire pourra amener les changements morbides signalés dans l'appendicite, catarrhe, dilatations kystiques, concrétions, etc. Ces attaques diminueront aussi le pouvoir de résistance de l'appendice qui pourra se laisser pénétrer par les bactéries, d'où résultera une appendicite suppurée. Sans vouloir nier, dans tous les cas, l'origine mécanique ou locale de l'appendicite, on peut admettre pour cette lésion la pathologie suivante. 1°) Présence dans l'organisme tout entier d'un poison constitutionnel, qui donne lieu à 2°) une inflammation du tissu lymphoïde de l'appendice, qui est ainsi privé d'une partie de ses fonctions et est si affaibli qu'il peut en résulter 3°) sa pénétration par les bactéries et une appendicite septique.

L'auteur appuie cette hypothèse sur l'existence fréquente d'antécédents goutteux et rhumatisants chez les sujets atteints d'appendicite et sur une observation de Burney Yeo, où il s'agit de périty phlite rhumatismale coïncidant avec des douleurs articulaires. Il insiste sur l'influence du froid dans la production de l'appendicite, et sur la coïncidence constatée dans certains cas d'amygdalite et d'appendicite.

Le traitement de l'appendicite pourrait donc dépendre plus souvent des moyens médicaux qu'on ne l'admet en général. On peut traiter l'appendicite aiguë par l'acide salicylique, les purgatifs salins et le calomel. Dans l'appendicite à rechutes, il faut apporter au régime des malades la même attention qu'à celui des rhumatisants chroniques. L'antisepsie intestinale et les révulsifs locaux sont aussi très importants. Le salicylate de soude, continué très longtemps, pourrait prévenir les rechutes d'appendicite.

L. Tollemer.

R. T. Williamson. Valeur clinique de l'emploi de la phényl-hydrazine pour la recherche du sucre dans l'urine (*The medical Chronicle*, août 1895, p. 333). — En faisant réagir la phényl-hydrazine sur le sucre de raisin, on obtient un composé cristallin, qui a reçu le nom de phényl-glucosazone. Ses cristaux sont des aiguilles d'une couleur jaune et brillante. Pour chercher le sucre dans une urine, on met dans un tube à expérience 6 à 8 centimètres cubes d'urine et on y ajoute une petite quantité d'hydrochlorate de phényl-hydrazine (2 parties) et d'acétate de soude (3 parties). On met le tube de vingt à trente minutes dans l'eau bouillante, puis dans l'eau froide. Si l'urine renferme du sucre, il se forme un dépôt jaunâtre, que l'examen microscopique montre formé d'aiguilles cristallines jaunes, en amas ou en rosette. Ce sont des cristaux de phényl-glucosazone, dont le point de fusion est à 205 degrés centigrades. Cette manière d'opérer, primitivement employée par Jaksch, a été simplifiée par le Dr Williamson.

Cette méthode simplifiée est la suivante. Dans un tube à expérience on met une couche d'hydrochlorate de phényl-hydrazine de l'épaisseur de 12 à 13 millimètres, puis une couche d'acétate de soude en poudre de même épaisseur : le tube est alors à moitié rempli avec de l'urine, et on le fait bouillir sur une lampe à alcool. Quand l'urine bout, on continue l'ébullition pendant deux minutes. On laisse ensuite refroidir le tube, et, s'il se forme un dépôt jaunâtre, on l'examine au microscope : on le trouve formé de longues aiguilles diversement disposées et jaunes comme du soufre, si l'urine renferme du sucre. Si l'urine ne contient pas de sucre, on ne trouve dans le dépôt que de petits globules bruns, amorphes, ou des écailles jaunâtres. Il vaut mieux attendre quelques heures pour examiner le dépôt.

Cette méthode est excellente et plus sensible que l'emploi de la liqueur de Fehling. Elle ne donne pas de réaction avec l'urine normale. Il ne faut pas prolonger l'ébullition au bain-marie, parce que cette méthode devient trop sensible. Sa valeur est surtout négative, en ce sens qu'une urine dans laquelle elle ne provoque pas la réaction caractéristique est certainement privée de sucre. Dans les cas douteux où la méthode de Fehling donne une légère réduction d'oxyde de cuivre, cette réduction peut être attribuée à une autre cause qu'à la présence du sucre, si la phényl-hydrazine ne donne pas de réaction.

Un excès d'acide urique, la créatinine, l'acide hippurique, la pyrocathéchine réduisent parfois la liqueur de Fehling, mais non la phényl-hydrazine. L'acide glycuronique et le pentose réduisent la liqueur de Fehling et donnent aussi une réaction avec la phényl-hydrazine. Si donc une urine donne une très légère réduction avec la méthode de Fehling et fournit des aiguilles jaunâtres avec la phényl-hydrazine, c'est qu'elle renferme du sucre de l'acide glycuronique ou du pentose. Si le malade prend des médicaments, il faut les faire cesser, et si les réactions persistent, il devient très probable que l'urine renferme du sucre, car la présence de l'acide glycuronique et du pentose dans l'urine, en quantité assez considérable pour donner lieu à une réaction, est un fait extrêmement rare.

L. Tollemer.

CHIRURGIE

W. Muller. Ostéomyélite aiguë des vertèbres (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1895, Vol. XLI, fasc. 6, p. 445). — L'ostéomyélite aiguë des vertèbres est une affection très rare. L'auteur, qui a eu l'occasion d'observer un cas de ce genre, a réuni dans son travail les huit observations publiées jusqu'à présent, et essayé de tracer le tableau clinique de cette affection.

L'observation personnelle de l'auteur se rapporte à une fillette de douze ans qui, plusieurs mois avant l'éclosion des accidents, reçoit un coup de poing dans le dos. Pendant plusieurs semaines, elle se plaignait d'éprouver de vives douleurs dans le dos, puis, six mois environ après le traumatisme, elle est prise, en décembre 1891, de phénomènes graves avec fièvre, céphalalgie, douleurs dans les jambes, dans le dos, puis, au bout de quinze jours, de paraplégie avec rétention d'urine.

Lorsque l'auteur vit à ce moment la malade, la paraplégie était complète; il existait en même temps une diminution considérable de la sensibilité, qui s'arrêtait au niveau d'une ligne passant par les mamelons.

Pas de déformation de la colonne vertébrale, mais un léger œdème au niveau de la partie inférieure de la colonne cervicale et de la partie supérieure de la colonne dorsale; les apophyses épineuses des vertèbres correspondantes étaient un peu sensibles à la pression. Il accepta donc le diagnostic du médecin traitant : paralysie ascendante (paralysie de Landry).

La situation ne fit que s'aggraver dans le courant du mois, lorsqu'en janvier 1892, la température monta de nouveau, et, à l'examen, il fut facile de constater la formation d'un abcès au niveau de la troisième vertèbre dorsale. L'abcès incisé, il s'écoula une quantité considérable de pus fétide, contenant les lambeaux gangrenés, des parcelles osseuses, des détritus. L'exploration digitale de la cavité de l'abcès montra l'état suivant.

Au fond de la cavité, on arrivait sur des parties osseuses dénudées, constituées par la moitié gauche entièrement nécrosée de l'arc de la deuxième vertèbre dorsale, mobile et incomplètement décollée, par un séquestre formé par la plus grande partie de l'apophyse épineuse. Le périoste de la moitié droite de l'arc était décollé, l'apophyse épineuse du côté gauche infiltrée de pus.

Après l'ablation des parties malades, il sortit encore du pus du canal vertébral. La dure-mère était couverte de fausses membranes, mais nullement tendue.

L'examen du pus et des tissus nécrosés montra l'existence des amas de microcoques : nulle part on ne trouva de bacilles tuberculeux.

L'intervention fit tomber la fièvre et provoqua une amélioration momentanée. L'enfant succomba trois semaines après l'intervention, avec des phénomènes de cystite et de pyélo-néphrite.

Comme nous l'avons dit, l'auteur a reproduit dans son travail les observations d'ostéomyélite publiées jusqu'à ce jour (cas de Lannelongue, Morian, Konig, Minin, Valleix), qui lui servent pour esquisser la physionomie de cette affection.

L'ostéomyélite aiguë peut frapper toute portion de la colonne vertébrale, se localiser à un de ses segments ou en envahir plusieurs à la fois. Les corps vertébraux peuvent être pris comme les arcs, les arcs au même titre que les apophyses. Dans les huit cas publiés jusqu'à présent, l'ostéomyélite avait envahi une fois les vertèbres sacrées, deux fois les vertèbres lombaires, trois fois les vertèbres dorsales, une fois les vertèbres cervicales. Dans tous ces cas l'ostéomyélite était primitive.

Les phénomènes locaux, la douleur et la raideur du dos, l'œdème inflammatoire faisant place au bout de quelques jours à la fluctuation, sont ici aussi caractéristiques que dans l'ostéomyélite d'autres portions du squelette. Un symptôme particulier à l'ostéomyélite de la colonne vertébrale est l'apparition précoce des troubles du côté du système nerveux, pouvant égarer le diagnostic, comme c'est arrivé dans le premier cas de Morian où l'on avait fait au début le diagnostic de méningite cérébro-spinale, et dans l'observation personnelle de l'auteur (paralysie de Landry). Comme ces symptômes sont très accusés, plus accusés que dans la méningite tuberculeuse, l'auteur se demande si certains cas diagnostiqués paralysie spinale fébrile, abcès de la moelle, méningite suraiguë, etc., ne rentreraient pas, en réalité, dans le groupe d'ostéomyélite aiguë des vertèbres.

Le diagnostic, qui s'appuie en somme sur l'apparition de l'abcès, peut devenir difficile quand la fluctuation se fait attendre et que le foyer primitif est masqué par une pleurésie, par une broncho-pneumonie. On comprend encore que le diagnostic pourra être fait de meilleure façon dans l'ostéomyélite des arcs vertébraux que dans celle d'autres parties de la vertèbre.

Sur les huit cas, il y eut seulement deux guérisons. Le pronostic est donc grave, mais il semble que la guérison est d'autant plus probable que l'ouverture de l'abcès peut être faite de meilleure heure.

R. R.

Prof. Rydygier. Traitement de l'invagination de l'intestin (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1895, Vol. XLII, fasc. 1 et 2, p. 101). — La question est étudiée par l'auteur d'après une statistique de 141 cas dont un certain nombre de personnels. Il distingue très nettement entre l'invagination aiguë et l'invagination chronique, comportant chacune une thérapeutique spéciale, qui se trouve résumée dans une série de propositions donnant une idée juste des opinions de l'auteur.

Invagination aigue.

1° Dans l'invagination aiguë, il faut avoir recours de bonne heure à l'intervention chirurgicale, comme l'indique l'échec des interventions non sanglantes (grands lavements, électricité, réduction à travers la paroi abdominale, etc.);

2° L'intervention chirurgicale comprend la laparotomie. En premier lieu on tentera la simple désinvagination, surtout dans les cas récents où la manœuvre réussit quelquefois assez facilement. Si, après avoir facilement réduit l'invagination, on trouve l'intestin suspect par places, on y mettra une bande de gaze iodoformée, ou bien encore on placera les parties malades en dehors de la cavité abdominale;

3° Dans les cas où la désinvagination semble impraticable ou dangereuse, on aura recours à la résection de la partie invaginée;

4° La résection de toute la tumeur ne sera faite que dans les cas où l'état des parties fera craindre une perforation;

5° L'établissement d'un anus contre nature et l'entéro-anastomose doivent être rejetés de la pratique chirurgicale comme procédés qui laissent en place et intact un foyer pouvant devenir la source de complications mortelles; à la rigueur, on pourra avoir recours à l'établissement d'un anus contre nature dans les cas avec collapsus grave.

Invagination chronique.

1° Dans l'invagination chronique il faudra insister longuement et à plusieurs reprises sur les interventions non sanglantes, sans toutefois prolonger ces essais pendant des semaines;

2° Pour intervenir, on choisira un intervalle entre les accès. On pourra encore tenter la désinvagination qui réussit encore quelquefois, même dans les cas chroniques; en cas d'échec, on pratiquera la résection de la partie invaginée.

R. R.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Roberto Muggia. Contribution à l'étiologie de la présentation de la face (*Annali di Obstetricia e Ginecologia*, n° 10, octobre 1895). — Un long travail, dont nous donnons ici les conclusions importantes, en nous arrêtant sur les faits observés personnellement par Muggia. D'accord avec les auteurs, il divise les causes de la présentation de la face en deux groupes : 1° causes fœtales; 2° causes maternelles. Comme causes fœtales Muggia a observé les tumeurs du cou, l'énorme volume de la tête, et la brièveté de la périphérie thoracique, petitesse et macération du fœtus; comme causes maternelles, grossesses répétées, hydramnios, déviations utérines, tumeurs latérales obstruant le segment inférieur de l'utérus, placenta prævia, vices du bassin. Les cas observés chez les primipares sont aussi nombreux que chez les multipares. Par conséquent, contrairement à ce que pensent quelques auteurs, la multiparité ou la primiparité n'aurait aucune importance. Rappelant ensuite les différentes théories souvent contradictoires émises par les auteurs pour expliquer la présentation de la face, il insiste sur la nécessité d'une étude anatomique comparée, qui, exécutée d'une façon rigoureusement méthodique, pourrait éclairer notablement cette question encore si obscure.

Muggia indique quelques résultats pratiques qu'on pourrait obtenir par cette étude d'anatomie comparée. Ainsi, si l'on démontrait que, dans certaines conditions, la présentation de la face est normale, résultant de la forme du bassin d'une part, de celle de la tête du fœtus de l'autre, comme cela se passe chez quelques animaux (la vache, par exemple), on pourrait et l'on devrait s'abstenir de toutes pratiques ayant pour but de transformer la présentation de la face en celle du sommet. On pourrait en outre mettre la femme en position génu-pectorale, en suivant l'exemple des animaux.

En faisant remarquer la rapidité et l'heureuse terminaison de l'accouchement qu'il a observées dans quelques cas où il s'agissait d'une présentation de la

face, Muggia termine son travail en insistant de nouveau sur toute l'importance pratique que pourrait offrir l'étude comparée des présentations chez différents animaux.

B. T.

Ludwig Fraenkel. Histologie et relations de la môle hydatiforme avec la production de tumeurs malignes déciduo-cellulaires (*Archiv für Gynäkologie*, Bd XLIX, Hft III, 1895). — Fraenkel a étudié, à la clinique de gynécologie de Fribourg, dix pièces de môle hydatiforme. Par l'examen histologique, il s'est assuré que la dégénérescence des villosités choriales était bien due à une transformation myxomateuse, ainsi que l'a établi Virchow. Mais il a constaté, en outre, dans six de ces cas, des modifications du revêtement cellulaire des villosités, tant de celles qui étaient devenues myxomateuses, que de celles qui avaient conservé une conformation normale. Il se produit une prolifération abondante des éléments épithéliaux qui constituent le revêtement externe des villosités, d'origine déciduale, et connu sous le nom de syncitium. Non seulement les cellules de cette couche adventitielle augmentent de nombre et se superposent en plusieurs strates, mais encore elles augmentent de volume, et prennent une forme arrondie ou polyédrique.

Au moment où la môle est expulsée ou extraite, il peut se faire que la totalité du revêtement épithélial hyperplasié tombe avec l'œuf malade. Mais, le plus souvent, une partie du syncitium altéré demeure dans l'utérus, et continue à y proliférer. C'est pourquoi on note, dans bon nombre d'observations, que l'existence de tumeurs malignes des villosités choriales ou de la caduque a été précédée de l'expulsion d'une môle dans le passé.

Les éléments de cette tumeur ne diffèrent en rien, au point de vue histologique, de ceux qui recouvrent les villosités des œufs myxomateux.

On doit donc considérer toute femme qui a expulsé une môle hydatiforme comme exposée aux tumeurs déciduo-cellulaires.

E. B.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

G. Durante. Des dégénérescences secondaires du système nerveux. Dégénérescence Wallérienne et dégénérescence rétrograde (*Thèse*, Paris 1895). — Quand on interrompt, dans sa continuité, un cordon nerveux de façon à rendre impossible sa régénération, le bout périphérique (c'est-à-dire la portion du faisceau nerveux séparée de son centre trophique) dégénère, tandis que le bout central (resté en rapport avec ce centre) demeure normal. Telle est la loi émise par Waller il y a plus de quarante ans; de nombreuses expériences de contrôle en démontrèrent l'exactitude et elle fut de longues années admise sans conteste : ses conséquences furent des plus importantes. On reconnut que les centres cérébro-spinaux relevaient, eux aussi, de la loi de Waller, et, grâce à cette constatation, on est arrivé à établir les principales notions que nous possédons actuellement sur la constitution de ces centres, telle que l'étude des dégénérescences secondaires a permis de l'établir. Mais, depuis quelques années, des observations répétées, en opposition absolue avec la loi de Waller au point de vue de l'intégrité du bout central, ont montré que cette loi n'a pas une rigueur aussi absolue qu'on l'a répété jusqu'ici. Il faut bien, à l'heure actuelle, sans rien retrancher d'ailleurs aux théories Wallériennes, ajouter aux dégénérescences secondaires un nouveau chapitre, celui de la *dégénérescence rétrograde*. C'est à cette lésion qu'est consacrée la remarquable thèse du Dr Durante, appuyée sur des observations personnelles bien étudiées et bien analysées et sur des recherches bibliographiques très étendues : il y étudie l'état du bout central dans les nerfs périphériques et dans les faisceaux des centres nerveux interrompus dans leur continuité.

Il est difficile, pour un travail aussi important, et sans dépasser de beaucoup les limites d'une analyse, de rendre compte de la voie suivie par l'auteur dans la démonstration et la discussion des diverses propositions qui y sont contenues : certaines, très nouvelles et très importantes, devront être étudiées dans le mémoire lui-même, dont nous allons indiquer les conclusions principales. Il est bon de rappeler, au préalable, la définition que le Dr Durante donne lui-même de la lésion qui fait le sujet de son mémoire. Par *dégénérescence rétrograde*, il faut entendre, avec Sottas, Gombault et Philippe, les altérations qui, à la suite de l'interruption d'un tronc ou d'un faisceau nerveux, se développent dans le segment demeuré en rapport avec son centre trophique (bout central), par opposition à la *dégénérescence Wallérienne* qui intéresse uniquement le bout séparé de son centre trophique (bout périphérique).

La dégénérescence rétrograde peut apparaître, non seulement après *section* des tubes nerveux dans leur continuité, mais aussi à la suite d'un traumatisme ou de lésions destructives portant uniquement sur les arborisations terminales de ces tubes nerveux, peut-être même sur les cellules nucléaires autour desquelles ils viennent se ramifier. Il est évident qu'elle ne se produira que si la régénération est rendue impossible. On ne peut encore dire si, dans cette circonstance, elle se développe contamment, mais elle semble être beaucoup plus fréquente qu'on ne serait tenté de le supposer d'après les théories actuellement en cours. La dégénérescence rétrograde s'observe aussi bien chez l'adulte que chez le jeune sujet, dans les nerfs périphériques moteurs que dans les nerfs périphériques sensitifs : elle atteint également les différents faisceaux des centres nerveux.

Cette dégénérescence n'envahit pas simultanément toute l'étendue du bout central, elle suit une marche ascendante *en se propageant progressivement du point lésé vers le centre trophique*, vers le noyau d'origine qu'elle atteint *généralement*, mais pas *nécessairement* : elle ne part donc pas de la cellule d'origine, et elle ne dépend pas d'une altération de celle-ci due à son inactivité.

Elle peut dépasser le noyau d'origine et se propager au *neurone* précédent en suivant en sens contraire les voies physiologiques du courant nerveux. Cette proposition, qui admet l'existence des dégénérescences rétrogrades propagées, est très importante puisqu'elle paraît en contradiction avec la théorie de l'indépendance des neurones actuellement admise. L'auteur l'appuie sur deux observations cliniques de dégénérescence descendante des cordons postérieurs d'origine cérébrale, dont, jusqu'ici, on n'avait encore signalé l'existence qu'expérimentalement chez les animaux. Il cite à ce sujet plusieurs autres faits se rapportant à ce phénomène, où divers expérimentateurs ont vu, à la suite de lésions cérébrales, se développer une dégénérescence descendante des faisceaux du bulbe; l'altération des cordons postérieurs de la moelle était trop intense pour qu'on pût admettre que leurs fibres radiculaires étaient saines. Le Dr Durante admet et prouve la possibilité d'une dégénérescence descendante des faisceaux sensitifs de la moelle (faisceau cérébelleux direct, faisceaux de Goll et de Burdach), consécutivement à une lésion cérébrale.

Le fait de l'*intégrité apparente*, dans quelques cas, des noyaux de Goll et de Burdach *intermédiaires* aux faisceaux sensitifs bulbaires et médullaires également dégénérés, le porte à admettre comme possible la proposition suivante : l'altération du neurone supérieur pourrait occasionner une dégénérescence rétrograde du neurone inférieur, en agissant sur les arborisations terminales qui viennent se ramifier autour de ses cellules d'origine, et cela avant que ces cellules présentent elles-mêmes des signes de régression que le microscope puisse déceler. Il faut donc admettre, non seulement la possibilité de dégénérescences rétrogrades médullaires d'origine encéphalique, mais encore, pour ces dégénérescences, la possibilité, vivement contestée jusqu'ici, de franchir, dans des conditions encore mal déterminées, les relais nucléaires, pour se propager plus ou moins loin dans le neurone voisin, en suivant en sens inverse la direction des excitations physiologiques.

La dégénérescence rétrograde est un peu plus tardive que la dégénérescence Wallérienne : il lui faut de dix à quarante jours pour devenir appréciable. Son évolution est très variable et paraît d'autant plus rapide que le sujet est plus jeune et que la section a porté plus près de l'origine du tube nerveux. Le processus régressif demande vraisemblablement quelques mois pour être complètement terminé; aussi est-il impossible de trouver, au bout de ce temps, des granulations myéliniques apportant la preuve de cette dégénérescence. C'est pour cela que les recherches sur les nerfs des amputés sont presque toujours demeurées sans résultats bien démonstratifs.

Histologiquement, la dégénérescence rétrograde est caractérisée par le fait que *la myéline est atteinte la première*, le cylindre-axe étant longtemps inaltéré : dans la dégénérescence Wallérienne, au contraire, le cylindre-axe est le premier atteint. L'aspect des fibres dégénérées varie avec la rapidité et l'intensité de l'évolution; tantôt, la myéline se désagrège en boules fines, tantôt et c'est le phénomène le plus fréquent, elle semble s'user, elle subit une résorption presque moléculaire, qui se traduit par une atrophie progressive de cette gaine myélinique. Dans ce deuxième cas, on peut, à l'aide de la méthode de Marchi, mettre en évidence, dans les lymphatiques, autour des vaisseaux, des granulations noires qui donnent la preuve d'une dégénérescence en voie d'évolution. Le cylindre-axe semble, dans certains cas, persister indéfiniment, mais, le plus souvent, il finit par disparaître, ou du moins nos méthodes actuelles de recherches ne permettent plus de le mettre en évidence.

Les *noyaux gris* ne sont pas toujours atteints d'une façon histologiquement appréciable, même lorsque la dégénérescence se propage d'un neurone au neurone suivant. Les lésions que l'on y constate, s'ils sont altérés, sont, d'abord une atrophie simple des cellules nerveuses avec altération de la substance chromatique, puis une dégénérescence aboutissant à une destruction complète de ces éléments.

Après avoir distingué la dégénérescence rétrograde de la dégénérescence Wallérienne et des névrites périphériques, l'auteur essaie d'en expliquer la pathogénie. Celle-ci est encore très obscure, puisqu'elle dépend essentiellement de la nature, très complexe et très discutée, du rôle trophique rempli par les cellules nerveuses. Le tube nerveux, demeurant en rapport avec son centre, mais étant privé de ses ramifications terminales qui permettaient les échanges avec les organes voisins, on pourrait peut-être invoquer l'absence de circulation nerveuse dans le cylindre-axe, entraînant l'absence de ce que l'on peut comparer à des courants induits et, par suite, l'absence des échanges nécessaires à la nutrition de l'enveloppe du nerf.

La connaissance de la dégénérescence rétrograde apporte une notion précieuse à l'étude du mode de développement d'un certain nombre de dégénérescences nerveuses regardées jusqu'ici comme primitives, en montrant que leur cause déterminante peut siéger, non seulement du coté du noyau d'origine, mais encore vers la périphérie des tubes nerveux, et même au niveau des noyaux gris dans lesquels ceux-ci vont se ramifier. L'auteur explique, par cette dégénérescence, l'origine et la pathogénie de quelques atrophies musculaires rangées encore dans la catégorie des atrophies réflexes et survenant après un traumatisme, une arthrite, etc. On pourrait aussi, avec vraisemblance, attribuer à ces faits l'incurabilité de certaines *paralysies faciales périphériques*.

Les affections nerveuses centrales, consécutives à des lésions nerveuses périphériques, relèvent certainement de cette dégénérescence rétrograde. Les altérations de la moelle chez les *amputés*, les altérations spinales succédant aux traumatismes des nerfs phériphériques, en sont les conséquences très naturelles. Peut-être un certain nombre de cas de *tabes*, ou tout au moins d'*affections tabétiformes*, proviennent-ils également d'une dégénérescence cellulipète, à point de départ cérébral ou périphérique et gagnant lentement l'axe spinal. Ces cas de tabes seraient cependant caractérisés par une lésion systématique des cordons postérieurs, sans que la lésion primitive siégeât dans les racines ou les ganglions rachidiens; leur évolution particulière serait due soit à la nature des nerfs lésés, soit à la nature de l'agent traumatique, soit peut-être seulement à la prédisposition individuelle.

La connaissance de la dégénérescence rétrograde éclaire aussi, dans les centres nerveux, le mode de développement de certaines *myélites combinées*; celles-ci seraient dues à la dégénérescence rétrograde de certains faisceaux, succédant à des foyers de myélite.

Une partie des faits de *sclérose latérale amyotrophique*, publiés sous ce nom, concerne peut-être une sclérose ascendante du faisceau pyramidal, consécutive à une affection des cellules des cornes antérieures.

Enfin, plusieurs observations de *maladie de Westphal* doivent être considérées comme des faits de myélites transverses ou de poliomyélites ayant déterminé une dégénérescence secondaire des faisceaux médullaires dans les deux sens, et, en particulier, une dégénérescence rétrograde des faisceaux pyramidaux. Un grand nombre d'observations de myélites systématisées combinées ne sont que des dégénérescences descendantes multiples des voies motrices et sensitives, consécutives à des lésions cérébrales diffuses ou en foyer.

L. Tollemer.

J. Nageotte. Etude sur la méningo-myélite diffuse dans le tabes, la paralysie générale et la syphilis spinale (*Archives de Neurologie*, octobre 1895). — L'auteur analyse avec détails quatre observations, dont la première a trait à un paralytique général, tandis que les trois autres se rapportent à des tabétiques; il met en relief l'existence, chez ces quatre malades, d'une méningo-myélite peu intense, présentant des caractères particuliers.

De plus, M. Nageotte eut l'occasion d'étudier dans le laboratoire de M. le professeur Raymond, les pièces de trois cas de syphilis spinale; or, dans ces trois cas, au premier abord si différents des premiers, les mêmes lésions de méningo-myélite diffuse furent retrouvées.

De tous ces faits il ressort que, dans la paralysie générale, le tabes et les myélites syphilitiques, il existe des lésions d'inflammation diffuse étendues à tout le système nerveux central, et en particulier à la moelle tout entière. Cette méningo-myélite consiste essentiellement en une infiltration de cellules rondes qui envahit la pie-mère, l'arachnoïde, les capillaires de la moelle, et qui a une prédilection toute particulière pour les tuniques des veines superficielles; pour bien mettre en évidence cette infiltration, il faut employer les colorants nucléaires électifs, tels que l'hématoxyline.

Le processus morbide débute par l'élément vasculo-conjonctif, pour attaquer ensuite l'élément noble, tant par l'entrave qu'il apporte à sa nutrition que par la viciation du milieu intérieur qu'il est capable de produire; la meilleure preuve de cette assertion consiste en ce fait, que, dans les tabes peu avancés, la lésion conjonctive existe au niveau de nerfs radiculaires dont les fibres nerveuses ne sont pas encore dégénérées.

L'évolution de cette lésion est remarquablement lente, car elle se montra toujours peu intense, quel que fût l'âge du tabes ou de la paralysie générale; sa tendance évidente est la formation de tissu conjonctif. Il est cependant étonnant de voir cette inflammation garder des caractères histologiques si franchement embryonnaires; il est probable que les cellules rondes ne sont pas là à poste fixe, mais qu'elles émigrent et sont remplacées continuellement par de nouvelles.

Quelle est la cause spécifique de ce processus? Sans doute la syphilis peut produire cette lésion; mais est-elle seule capable de lui donner naissance? La tuberculose, à un degré très atténué, pourrait peut-être donner naissance à un processus histologiquement semblable.

Comme corollaire à cette étude générale sur la méningo-myélite, M. Nageotte étudie le rôle que cette méningo-

myélite vasculaire diffuse peut jouer dans le tabes. Ordonez, Adamkiewics, Rumpf, ont voulu lui faire jouer un rôle pathogénique. Obersteiner et Redlich ont cherché à préciser cette théorie en l'appuyant sur l'étude d'une disposition anatomique spéciale. Il est certain que cette méningo-myélite amène par elle-même la disparition d'un certain nombre de fibres, qu'elle est par conséquent susceptible de détruire certaines fibres des cordons postérieurs. Mais il est évident qu'il s'agit là d'un processus diffus, et, de plus, commun à plusieurs affections, qui ne saurait entrer en ligne de compte dans la définition du tabes. Il faut, pour amener la dégénérescence systématique qui caractérise cette affection, une atteinte bien autrement puissante portée sur les racines, en un point ou elles sont encore isolées; cette atteinte relève bien aussi du processus diffus de la méningo-myélite, mais elle en représente une localisation particulière au niveau de laquelle l'inflammation conjonctive acquiert une telle intensité qu'elle mérite une description et une dénomination spéciale : c'est une névrite radiculaire interstitielle transverse. E. DE MASSARY.

OPHTALMOLOGIE

V. Morax. A propos d'un cas d'irido-choroïdite suppurative terminée par la guérison (*Annales d'oculistique*, octobre 1895, p. 241 et suiv.). — L'observation qui sert de point de départ à ce travail est celle d'un malade atteint d'uréthrite blennorrhagique chronique, qui a présenté antérieurement des accidents de rhumatisme blennorrhagique et qui, sans cause appréciable, est atteint très rapidement dans un œil de troubles de la vision, accompagnés de phénomènes douloureux et réactionnels, aboutissant en vingt-quatre heures à une cécité presque complète. Les phénomènes douloureux persistent pendant cinq à six jours, puis disparaissent insensiblement, tandis que le trouble visuel ne se modifie pas. On constate alors des symptômes d'irido-choroïdite suppurative. Douze jours après la perte de la vision, il se produit très rapidement une amélioration manifeste qui s'accentue progressivement. Un mois après le début de l'affection, l'acuité était déjà revenue au tiers de la normale.

Morax rapproche de ce fait deux cas observés par Zimmermann et Rauschenbach, dans lesquels les accidents ont évolué d'une façon identique. Il y a là, fait-il observer, un type clinique bien net et bien distinct du type d'irido-choroïdite suppurative classique, et il penche à chercher dans l'étiologie des lésions observées le caractère qui les unit. Pour lui, il existerait donc, au cours de la blennorrhagie chronique, une forme d'irido-choroïdite suppurative essentiellement et généralement bénigne, dont la terminaison naturelle serait la guérison. F. BRUN.

De Bourgon. Des injections sous-conjonctivales de sublimé dans la myopie avec lésions des membranes profondes de l'œil (*Annales d'oculistique*, octobre 1895, p. 270 et suiv.). — Le Dr de Bourgon a employé les injections sous-conjonctivales de sublimé, avec le rigorisme et l'insistance les plus absolus, chez six malades atteints de myopie congénitale avec troubles du corps vitré et lésions des membranes profondes. Ces six observations peuvent être divisées en deux groupes au point de vue des lésions : 1° myopie forte avec vitreum transparent, 3 cas; 2° myopie forte avec opacités du corps vitré, 3 cas.

Comme résultats thérapeutiques, les injections sous-conjonctivales n'ont entraîné aucune amélioration dans cinq cas. Une seule fois, une malade a déclaré ne plus voir autant de brouillard.

M. de Bourgon conclut : un premier fait qui ressort de mes observations c'est que les troubles du vitreum, si justifiables, d'après un grand nombre d'auteurs, des injections sous-conjonctivales de sublimé, dans les cas de chorio-rétinite, d'irido-choroïdites, ne sont pas améliorés lorsqu'il s'agit de troubles myopiques.

Une seconde conclusion qui s'impose, c'est que les poussées aiguës ne sont que peu, sinon pas, modifiées par cette nouvelle thérapeutique.

En résumé, sans nier que lorsqu'un élément étranger vient se surajouter aux lésions myopiques préexistantes, l'emploi des injections sous-conjonctivales de sublimé ne produise une modification favorable du processus morbide, l'on peut affirmer que la myopie pathologique ne doit être traitée ainsi que dans des cas exceptionnels, et que les succès obtenus ne se rencontreront que rarement en pratique, si l'on met en œuvre les injections sous-conjonctivales de sublimé et rien autre chose. F. BRUN.

Sachsalber. Contribution à l'étude des formations kystiques de l'extrémité du nerf optique (*Beitrage zur Augenheilkunde*, XXI, octobre 1895). — Sachsalber a pu suivre une malade chez laquelle il avait diagnostiqué, pendant la vie, des formations kystiques au niveau de la papille du nerf optique. Ces kystes apparaissaient sous forme de saillies arrondies sous les vaisseaux rétiniens. Il n'existait aucun trouble fonctionnel, aucun affaiblissement de l'acuité visuelle. L'affection existait des deux côtés. La malade était dans un état cachectique assez marqué, causé par un cancer de l'estomac. L'examen histologique des globes oculaires permit de se rendre compte du processus aboutissant à ces formations kystiques. On trouve dans la papille, au voisinage des parties kystiques, des cellules en voie de transformation hyaline : en certains points ces cellules dégénérées forment de véritables concrétions hyalines. Ce sont ces concrétions hyalines qui, en se résorbant, donnent naissance aux kystes. Les parois vasculaires des vaisseaux de la papille sont le siège d'un épaississement marqué portant sur la tunique adventice. Les concrétions hyalines existaient aussi bien en avant qu'en arrière de la lame criblée, et on ne peut, par conséquent, admettre, comme le voulait Iwanoff, que ces concrétions eussent leur point de départ dans la lame vitrée. Ces lésions dégénératives n'existaient que dans le nerf optique : les autres organes n'en étaient nullement atteints. V. MORAX.

Pilgrim. Le glaucome est-il curable sans opération (*Annals of ophtalmologie and otolog.*, avril 1895). — Sans vouloir préjuger en rien de la valeur d'un procédé thérapeutique qui n'a encore fait ses preuves que dans un nombre de cas trop restreint, nous devons mentionner ici trois observations intéressantes publiées par Pilgrim.

Un homme de cinquante ans se plaignait d'affaiblissement de la vue, de cercles colorés autour des flammes et de douleurs sus-orbitaires. La tension était élevée et la cornée insensible. Le champ visuel de chaque œil était rétréci. On notait une excavation des nerfs optiques et l'acuité visuelle égalait à droite 20/200, à gauche 20/160. La pilocarpine fut employée sans résultat. Comme le malade ne voulait pas entendre parler d'opération, on employa un courant faible de galvanisme, le pôle positif sur le cou, le négatif sur l'œil. Le malade éprouva un soulagement presque immédiat. Après la deuxième application, les douleurs étaient tout à fait passées. Le traitement fut continué tous les jours pendant deux semaines, puis trois fois par semaine pendant trois semaines. Après ce temps, il ne resta qu'une faible excavation des nerfs optiques, un léger rétrécissement des champs visuels et V = 20/40 à droite et 20/30 à gauche.

Un second malade de quarante-six ans présentait tous les symptômes du glaucome. V œil droit = 20/160. OG = 20/130. Avec le traitement galvanique en même temps que la pilocarpine la vision devint à OD = 20/40, OG = 20/30. Chez une femme de vingt-neuf ans qui offrait des symptômes glaucomateux, rétrécissement du champ visuel et V = 20/100 non améliorés par la pilocarpine, le courant galvanique diminua les douleurs et la tension intra-oculaire. Le champ visuel redevint presque normal. Une année plus tard, le champ visuel était tout à fait normal et V égalait 20/20. F. BRUN.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

P. Colombini. Recherches bactériologiques et expérimentales sur un cas de blennorrhagie avec manifestations articulaires et cutanées (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 2e série, T. VII, n° 10, Octobre 1895). — Dans l'étude de la blennorrhagie considérée comme maladie générale, bien des points restent encore à éclaircir. C'est ainsi que la pathogénie des localisations articulaires et des déterminations cutanées est encore loin d'être élucidée.

L'auteur a étudié cette question à propos d'un homme de trente-trois ans, qu'il a observé dans le service du professeur Barduzzi, de l'Université de Sienne. En 1880, le malade avait été déjà soigné pour une blennorrhagie compliquée d'arthrite et d'épididymite, dans ce même service où il revenait pour une seconde blennorrhagie. Au vingt-cinquième jour de sa maladie, avec des phénomènes généraux graves, une température de 40°, 3, survinrent : un gonflement considérable du genou gauche où l'on pouvait constater un épanchement abondant, un gonflement beaucoup moins considérable du genou droit, et une éruption scarlatiniforme généralisée à la peau et aux muqueuses bucco-pharyngées.

Aucune médication ne fut instituée. Cependant, les phénomènes généraux s'amendèrent, la température tomba, l'éruption disparut peu à peu en six jours, au bout desquels survint une poussée de vésicules confluentes en certains points; puis, il se fit une desquamation abondante.

Le septième jour de l'apparition de l'arthrite, une ponction aspiratrice fut pratiquée dans le genou gauche qui fut ensuite comprimé et immobilisé. Celle-ci donna un liquide épais, jaune-verdâtre, dans lequel, au microscope, on reconnut la présence de filaments de fibrine, de quelques globules rouges, de nombreux globules de pus, et de granulations amorphes.

Sur certaines préparations l'auteur put observer, dans l'intérieur de quelques cellules de pus, quelques diplocoques se colorant d'une façon plus ou moins intense avec les couleurs d'aniline et se décolorant par le Gram.

Des cultures faites dans le mélange nutritif de Wertheim (sérum humain 1 et agar 3), mises en incubation à 35 degrés, donnèrent des résultats positifs. Successivement, sept séries de cultures positives purent être obtenues.

Des préparations faites avec des matériaux de ces colonies permirent d'y constater la présence : de cocci disposés deux à deux, qui, rapprochés, se regardaient par leur face presque plane; de cocci groupés par quatre : enfin d'autres cocci isolés. Tous prenaient les couleurs d'aniline d'autant mieux qu'ils provenaient de colonies plus jeunes, et se décoloraient complètement par le Gram.

La *preuve expérimentale* de la nature blennorrhagique ou gonococcienne de ces produits fut faite au moyen d'inoculations. Colombini prit deux hommes, l'un de vingt ans, l'autre de trente-cinq ans, n'ayant pas eu de rapports sexuels depuis un mois, n'ayant pas été atteints antérieurement de blennorrhagie et leur inocula dans la fosse naviculaire, après s'être mis à l'abri de toute cause d'erreur, au premier la culture de la cinquième génération, au second la culture de la septième génération. Deux jours après chez le premier, trois jours après chez le second, une uréthrite se déclarait, uréthrite à gonocoques, comme le démontrèrent l'examen microscopique, les colorations, et surtout les cultures en milieu de Wertheim.

Les uréthrites produites ainsi artificiellement se comportèrent à la manière ordinaire des uréthrites blennorrhagiques d'origine vénérienne et les patients guérirent seulement après un temps assez long, par l'emploi des balsamiques et des injections antiseptiques.

Pendant la période de fièvre et d'éruption, plusieurs gouttes de sang furent prises et examinées, sans autre résultat que la présence, dans un seul leucocyte, d'un corps analogue au gonocoque. De même, l'examen du liquide des vésicules cutanées ne donna aucun résultat positif.

Quant au liquide inter-articulaire, il contenait certainement du gonocoque; mais, il n'y avait pas trace d'autres organismes de la suppuration. L'auteur se croit donc en droit de conclure que, dans ce cas, la synovite était essentiellement blennorrhagique, d'origine exclusivement gonococcienne. E. DE LAVARENNE.

Pousson. Traitement des rétrécissements de l'urèthre par l'électrolyse (*Archives cliniques de Bordeaux, n° 10*, octobre 1895). — L'électrolyse fut employée pour la première fois, dans le traitement des rétrécissements de l'urèthre, par Crusell (de Saint-Petersbourg), en 1841, qui se servait uniquement de courants faibles. Plus tard, en 1863, Tripier et Mallez utilisèrent les courants plus forts; ils employaient comme électrode une sonde en gomme, dont l'extrémité supportait un embout métallique arrondi, mis au contact du rétrécissement. On obtenait ainsi une eschare circulaire, et les accidents, conjurés momentanément, reparaissaient ensuite, et étaient plus graves qu'avant l'intervention. C'est pour obvier à ces inconvénients que Jardin, en 1880, substitua à la sonde avec embout métallique un instrument analogue à l'uréthrotome de Maisonneuve, dont la lame représentant l'électrode était mousse.

Les trois procédés d'électrolyse sont donc les suivants : électrolyse circulaire à courants forts; électrolyse circulaire à courants faibles; électrolyse linéaire à courants forts.

L'auteur étudie la valeur respective de ces trois méthodes; il signale les avantages et les inconvénients de chacune d'elles.

L'électrolyse circulaire à courants faibles ne paraît avoir qu'une action microbicide, ce qui expliquerait les résultats favorables obtenus par quelques auteurs. Peut-être aussi, faut-il attribuer cette amélioration tout à fait passagère au contact de l'instrument, qui exerce une pression faible, mais continue, sur le rétrécissement. La disparition de la stricture uréthrale n'est obtenue qu'à la suite d'un nombre considérable de séances; la durée du traitement est très longue : elle est de deux, trois, cinq, huit mois. Les récidives sont fréquentes, sinon fatales; aussi ce mode de traitement doit-il être délaissé et remplacé avantageusement par l'uréthrotomie interne.

Les courants forts ont, sur la muqueuse de l'urèthre, une action cautérisante analogue à celle des caustiques chimiques; il en résulte une eschare qui tombe et, ultérieurement, une cicatrice qui provoque un nouveau rétrécissement d'une autre nature, souvent plus accusé que le premier. En outre, les accidents ne sont pas rares. La douleur est parfois très vive et dure plusieurs jours. On a observé, à la suite de séances d'électrolyse par les courants de forte intensité (20, 30, 40 milliampères), des phénomènes graves : uréthrite, hémorrhagie, orchite, cystite, infiltration d'urine, phlegmon de la verge, abcès, lymphangite, fièvre, etc. Dans les cas heureux, qui sont exceptionnels, la récidive est la règle; elle survient parfois plus rapidement que par les autres modes de traitement. De plus, le rétrécissement offre à la dilatation une résistance souvent invincible. Les guérisons obtenues par cette méthode sont si rares et les complications si fréquentes et graves que les rétrécissements uréthraux ne doivent jamais être traités par les courants forts.

L'électrolyse linéaire offre moins d'inconvénients que l'électrolyse circulaire. Mais, comme elle nécessite, pour être efficace, l'emploi de courants forts, la douleur éprouvée par le malade est très vive. La disposition de l'appareil permettant à la lame mousse de suivre le trajet du canal, expose moins aux accidents dus aux fausses routes. Malgré ce petit avantage, l'électrolyse linéaire doit céder le pas à l'uréthrotomie interne qui reste encore la méthode de choix. A. M.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Gouguenheim. La diphtérie de l'adulte à l'hôpital Lariboisière (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx et du nez*, juillet 1895, nº 7, p. 13). — Ce travail a pour base 90 cas de diphtérie (60 femmes, 30 hommes) observés au pavillon d'isolement de l'hôpital Lariboisière. Voici les conclusions de l'auteur.

La diphtérie constitue une classe beaucoup plus importante et commune d'angines de l'adulte qu'on ne l'avait cru jusqu'alors.

C'est sous la forme d'angine couenneuse ordinaire, étendue à de plus ou moins grandes surfaces de la gorge, qu'elle peut se présenter, sans que cet aspect soit le plus fréquent.

C'est surtout l'aspect d'amygdalites folliculaires ou lacunaires aiguës que revêtent un très grand nombre d'angines diphtéritiques.

Ces dernières formes sont habituellement très bénignes et guérissent presque toujours spontanément.

Les amygdalites herpétiques peuvent parfois être une des formes de l'angine diphtéritique.

L'angine diphtéritique bénigne peut quelquefois se compliquer de suppuration.

L'adénopathie est fréquente, mais elle n'existe pas dans tous les cas.

L'examen bactériologique s'impose dans tous les cas d'angine aiguë, sous peine d'erreur de diagnostic.

Il semblerait nécessaire de fonder dans tous les hôpitaux un *service spécial d'angines* qui serait de haute utilité et pourrait empêcher la formation des épidémies petites ou grandes. F. Helme.

F. Helme. Les adénoïdites (*Annales des maladies, de l'oreille, du larynx et du nez*, août 1895, nº 8). — L'adénoïdite est l'inflammation de l'amygdale pharyngée. On a confondu trop souvent ce processus, susceptible de résolution sous l'influence des moyens médicaux, avec les végétations adénoïdes qui, elles, ne relèvent que du traitement chirurgical. En d'autres termes, comme l'amygdale palatine, la tonsille pharyngée peut s'enflammer, donnant lieu à l'amygdalite, ou ici à l'adénoïdite. Elle peut être hypertrophiée, et c'est alors la végétation adénoïde.

Les symptômes sont les suivants. Tel petit malade qui vivait en paix avec une amygdale pharyngée peu volumineuse, voit celle-ci s'augmenter momentanément de volume sous l'influence d'un refroidissement. Aussitôt le tableau clinique de l'obstruction nasale apparaît : bouche ouverte, ronflements la nuit, fièvre, ganglions sous-maxillaires empâtés et douloureux au toucher. A l'examen, on trouve du muco-pus descendant du cavum. Les complications sont de divers ordres, mais les principales sont surtout constituées par les otites. L'affection peut passer à l'état chronique.

Comme traitement dans les cas aigus, repos au lit ou à la chambre, chlorhydrate de quinine, 0,05 centigrammes pour chaque année de l'enfant. Petits lavages du nez avec un peu d'eau salée. Ces lavages doivent être faits très prudemment et constituer plutôt un bain qu'un lavage proprement dit. Dans les formes torpides, insufflations d'un mélange de poudre d'aristol et de sucre de lait à parties égales ; eaux sulfureuses. D.

Hamon du Fougeray. De l'emploi de l'huile mentholée au 10e dans les pharyngites chroniques (*Annales des maladies de l'oreille, du nez et du larynx*, août 1895, nº 8). — Quelles que soient les idées que l'on ait sur les pharyngites chroniques, on reconnaîtra, si l'on envisage le côté purement clinique de la question, qu'elles ont un symptôme commun. Ce symptôme consiste dans une gêne fonctionnelle qui se manifeste de différentes manières. Tantôt c'est une toux fatigante, tantôt la sensation d'un corps étranger que les efforts du malade ne peuvent expulser, ou encore une sécheresse de la gorge, très pénible. Ces troubles ne constituent pas une quantité négligeable, car c'est pour eux surtout que l'on vient consulter. Pour les combattre, il faut employer une substance à la fois anesthésique et antiseptique, et, de plus, susceptible de modifier l'état congestif local. Le menthol répond bien à ces indications. Voici comment l'auteur l'emploie. Il formule :

Menthol. . . . . 1 gramme
Huile d'amandes douces 10 —

Deux à trois badigeonnages par jour.

Voici comment on les pratique. Le malade commence par tremper dans l'huile mentholée un petit pinceau semblable à ceux qui servent à faire de l'aquarelle. Il l'introduit successivement dans chaque narine, renverse la tête en arrière et aspire fortement jusqu'à ce qu'il sente le goût du menthol. Prenant ensuite un grand pinceau coudé monté sur un manche en bois, que l'on trouve chez tous les pharmaciens, il l'imbibe de la solution et se badigeonne largement le pharynx, en allant le plus bas possible et en remontant en arrière et au-dessus du voile. Ce procédé est le plus pratique ; il est, de plus, très efficace. F. Helme.

Mandelstamm. Un cas d'aphonie hystérique (*Annales des maladies de l'oreille, du nez et du larynx* août 1895, nº 8, p. 155). — Il s'agit d'une malade chez laquelle la paralysie avait frappé tous les adducteurs amenant ainsi chez elle une aphonie complète. Les abducteurs n'avaient nullement été touchés.

A propos de cette observation, l'auteur, et c'est le côté intéressant de son travail, se demande s'il existe une paralysie des abducteurs d'origine hystérique. Le fait n'est pas impossible. Toutefois, c'est un point qui n'a pas encore été élucidé, alors que les observations de paralysie des adducteurs, dans l'hystérie, ne se comptent plus.

L'interprétation de ce phénomène est d'ailleurs très simple. En effet, les muscles crico-arythénoïdiens postérieurs, muscles respiratoires, ont pour fonction des mouvements involontaires. Leur seul centre d'innervation se trouve dans le bulbe ; du moins n'est-on pas arrivé à démontrer l'existence d'un centre respiratoire dans les hémisphères cérébraux. Tout le monde, au contraire, admet l'existence d'un centre cortical phonatoire, dont l'irritation produit l'adduction des cordes, sans provoquer de mouvements respiratoires. Ce qui confirme l'origine cérébrale de l'aphonie hystérique, c'est que les muscles intéressés conservent leur contractilité électrique. Souvent même la plus simple manœuvre, pression sur le voile avec le miroir ou tout autre attouchement agissant par suggestion, arrive à rétablir la voix. F. Helme.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Richard Caton. Sur le traitement de l'endocardite rhumatismale aiguë (*The Lancet*, 27 août 1895, p. 399. — Pendant quatorze ans, l'auteur a observé avec attention tous les cas d'endocardite rhumatismale aiguë qui se sont présentés à lui, et dans cet intervalle de temps il a traité 320 cas de rhumatisme aigu et subaigu ; les complications cardiaques se sont montrées une fois sur trois. Les recherches du Dr Caton ont porté sur les deux points suivants : 1º comment peut-on empêcher l'endocardite de survenir au cours du rhumatisme aigu ? 2º lorsque l'endocardite apparaît, existe-t-il un traitement qui puisse favoriser sa guérison ?

Le traitement par l'expectation donne de mauvais résultats. Pendant quatre ans, l'auteur traita les endocardites par des moyens doux (sangsues, emplâtres, iodures), et sur 14 cas il observa une fois spontanément la disparition du souffle et une fois aussi le souffle disparut après l'usage de l'iodure de potassium et de vésicatoires ; dans les 12 autres cas, l'endocardite évolua à la façon habituelle.

Le traitement comprend celui du rhumatisme lui-même, la prophylaxie de l'endocardite, et le traitement de celle-ci. Le traitement général du rhumatisme comporte le repos absolu au lit : il faut que le rhumatisant évite tout effort, et qu'il soit enveloppé dans de longues chemises de flanelle. On lui donne du lait, des cholagogues et du salicylate. Si la douleur semble se localiser dans une articulation, on y applique des vésicatoires suivis de cataplasmes. Le rhumatisant convalescent doit rester couché très longtemps après la disparition des douleurs.

Pour prévenir les complications cardiaques, les précautions les plus importantes à prendre sont de faire garder le repos absolu et de préserver soigneusement le malade du froid. Cette pratique a permis à l'auteur d'abaisser à 20 pour 100 la fréquence de l'endocardite dans le rhumatisme fébrile.

Le plus souvent, l'endocardite apparaît pendant les dix premiers jours de la maladie, mais parfois elle se montre après la chute de la température. Son premier symptôme est un assourdissement du premier bruit qui devient plus long ; le maximum du bruit ainsi altéré est à la pointe, mais on l'entend aussi dans l'aisselle ; il est systolique, présystolique ou les deux à la fois. Dès que cette modification du premier bruit est perçue, il faut donner de l'iodure de potassium ou de sodium en même temps que le salicylate, et mettre au niveau de la pointe un vésicatoire un peu plus grand qu'une pièce de deux francs : une série de vésicatoires sont ainsi placés l'un après l'autre. Le repos le plus strict est recommandé et est prolongé pendant plusieurs semaines : on peut alors observer la disparition graduelle des signes stéthoscopiques. Cette pratique a donné à l'auteur les résultats suivants : sur 39 cas il a observé 29 guérisons complètes, le premier bruit revenant à son état normal et s'y maintenant ; 3 fois le résultat fut douteux, 7 fois le souffle de l'endocardite persista.

L'auteur termine par l'éloge de la contre-irritation et l'apologie du vésicatoire. Il faut que les vésicatoires employés soient très petits et fréquemment répétés. Le vésicatoire agit en causant une irritation des nerfs cutanés, irritation transmise aux organes internes par l'intermédiaire de la moelle. On peut diviser le système nerveux en une série de segments dont chacun correspond à un segment du corps : chaque segment nerveux a sous sa dépendance la nutrition de tout le segment du corps auquel il se distribue. Si l'on irrite un nerf cutané, celui-ci transmet l'irritation aux cellules des centres spinaux et sympathiques, et la nutrition des organes dont ces cellules sont les centres trophiques peut être modifiée. L. Tollemer.

Krountowsky. De l'action de la strychnine dans l'alcoolisme (*Wratch*, octobre 1895). — L'auteur a pu observer l'action de la strychnine dans 50 cas d'alcoolisme de formes très variées. Ses observations l'amènent à conclure que la strychnine n'a aucune action ou, pour être plus exact, n'a pas d'action véritablement durable. La strychnine n'agit qu'à la période aiguë, dans les accès. Les malades, une fois guéris en apparence, recommençaient à boire dès qu'ils se retrouvaient dans les conditions favorables à leur vice. Kroutowsky conseille donc d'employer la strychnine à titre d'excitant du système nerveux, à l'aide duquel on peut parfois arrêter un accès d'alcoolisme aigu, mais se refuse à considérer ce médicament comme un spécifique de l'alcoolisme. B. T.

PHARMACODYNAMIE

E. Lahousse. Influence du sulfate de strychnine sur le rythme du cœur (*Arch. de pharmacodynamie*, Vol. II, fasc. I, 1895). — L'opinion généralement adoptée sur ce point est celle de G. Mayer (1871), à savoir que sur le chien la strychnine ralentit le cœur en excitant le centre modérateur situé dans la moelle allongée. Mais d'autre part Löwit (1882), sur la grenouille, et Richet (1880), sur le chien, ont constaté que la strychnine, à forte dose, il est vrai, abolit l'influence du pneumogastrique sur le cœur. L'auteur a repris la question sur la grenouille et sur le chien.

Sur la grenouille, l'application directe sur le cœur d'une solution de sulfate de strychnine au millième ralentit les battements ; ce ralentissement a lieu par allongement de la diastole. L'atropine ne modifie en rien les phénomènes, donc l'appareil modérateur est hors de cause. D'autre part, le myocarde ne semble pas touché, car la systole reste vigoureuse, et les divers excitants artificiels du myocarde ont gardé leur pouvoir. Il faut donc songer à une paralysie des centres moteurs intracardiaques. Après des doses un peu fortes, l'excitation électrique des pneumogastriques reste sans effet.

Sur le chien, curarisé au minimum, une petite dose de strychnine (2 milligrammes de sulfate intraveineux pour un animal de 5 à 7 kilogrammes) produit, en même temps que l'élévation de pression bien connue, tantôt une accélération, tantôt un ralentissement des battements cardiaques ; avec une dose double, on observe toujours un ralentissement plus ou moins marqué, plus ou moins tardif ; mais toujours, en ce cas, les pneumogastriques sont paralysés. Si l'on supprime le phénomène perturbateur de l'élévation de pression, en sectionnant préalablement la moelle au niveau de la septième vertèbre cervicale, la strychnine produit toujours un ralentissement du cœur.

On peut, de ces expériences, tirer la conclusion nette que la strychnine ralentit le cœur sans faire intervenir les centres extracardiaques. L. Lapicque.

J. de Vos. Contribution à l'étude de l'action physiologique des chlorhydrates d'hydrastine et d'hydrastinine (*Archives de pharmacodynamie*, Vol. II, fasc. I, 1895). — Après les travaux d'un grand nombre d'expérimentateurs qui, depuis 1884, ont étudié l'action des extraits d'*hydrastis canadensis* et des alcaloïdes y contenus, principalement au point de vue circulatoire, l'auteur a institué des recherches sur des animaux auxquels il administrait de petites doses journalières d'hydrastine et d'hydrastinine ; son but était de déterminer s'il y a accumulation de l'alcaloïde dans l'organisme, et consécutivement, apparition de phénomènes toxiques après un certain nombre de doses non toxiques. Chez les grenouilles, le phénomène de l'accumulation paraît avoir lieu ; mais, chez les mammifères, cobayes, lapins, chiens, non seulement il n'y a pas accumulation, mais il y a, au contraire, accoutumance.

C'est ainsi que, dans l'expérience III, un lapin pesant 2 k. 800 a reçu chaque jour, pendant un mois, du chlorhydrate d'*hydrastine*, à la dose de 10 centigrammes le premier jour, de 20 centigrammes le second, et ainsi de suite en augmentant de 10 centigrammes chaque jour ; l'animal a finalement supporté une dose de 2 gr. 60 sans présenter autre chose que des troubles très légers, tandis que, après dix-sept jours d'interruption, une dose de 1 gr. 50 d'emblée le tua, ainsi qu'il arrive généralement aux animaux auxquels on administre cette dose sans préparation. On observe des faits analogues chez le chien ; toutefois, il faut remarquer que l'hydrastine est sensiblement plus toxique pour le chien que pour le lapin (ce qui s'observe, comme on sait, pour la généralité des poisons d'origine végétale).

L'*hydrastinine*, produit de dédoublement par oxydation de l'hydrastine, est moins toxique que cette dernière ; pour elle aussi il n'y a pas accumulation, mais accoutumance.

Au point de vue de la nutrition, il n'a été observé aucune modification notable.

L'hydrastine et l'hydrastinine ont été maintes fois considérées comme ayant une action abortive ; l'auteur n'a pu constater cette action en expérimentant sur des lapines pleines, auxquelles il administrait des doses journalières de 8 centigrammes en injection sous-cutanée. Dans les trois expériences réalisées, l'accouchement s'est fait normalement à terme, bien que les injections eussent commencé dix jours avant l'époque de la parturition. L. Lapicque.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethieux, 1, rue Cassette.

PARÉSIE
DES BRANCHES OCULAIRES
DU GRAND SYMPATHIQUE [1]

Par le Professeur PANAS

La malade que nous venons d'examiner semble, au premier abord, atteinte purement et simplement d'une chute partielle de la paupière supérieure, affection datant de l'enfance et que vous nous voyez, de temps à autre, diagnostiquer sous le nom de ptosis congénital. Au point de vue de la physiologie pathologique, son cas est cependant notablement plus curieux et plus rare, comme vous pourrez en juger si nous reprenons ensemble, avec les plus minutieux détails, son histoire et surtout l'examen de son état actuel.

Il s'agit d'une jeune fille de vingt-quatre ans, employée au télégraphe. Sans qu'elle soit débile, son aspect délicat, la façon dont elle répond à nos questions, permet de déceler chez elle un certain degré de nervosisme. Elle n'a cependant jamais eu d'attaques convulsives, et elle ne présente aucun stigmate hystérique. Elle déclare s'être bien portée jusqu'à l'âge de six ou sept ans, époque à laquelle elle a eu la rougeole, qui a entraîné des complications oculaires. C'est depuis cette maladie qu'elle a éprouvé l'infirmité qui l'amène aujourd'hui à la consultation.

Quand on la regarde bien en face, en la priant de ne faire aucun effort pour entr'ouvrir, pour écarquiller, en quelque sorte, ses paupières, il est facile de constater que la paupière supérieure droite tombe notablement plus bas que la gauche, sans cependant recouvrir entièrement la pupille. Si la malade fait effort pour soulever cette paupière trop abaissée, on voit des rides se former, plus particulièrement sur la région frontale correspondante : le muscle frontal entre en jeu pour soulever le sourcil qui s'élève en entraînant la paupière. Néanmoins, malgré ce déploiement de forces, la paupière n'arrive pas à découvrir complètement le limbe supérieur de la cornée droite, tandis que la paupière gauche, normale, découvre aisément la totalité de la cornée gauche.

Ajoutons que la vision est normale, que la malade se plaint surtout du rétrécissement de sa fente palpébrale droite, et aussi de l'ennui et souvent de la fatigue qu'elle a à maintenir sa paupière relevée avec son muscle frontal : c'est là pour elle une obsession morale et une fatigue physique perpétuelles.

Il y a, en somme, plutôt rétrécissement de la fente palpébrale que véritable ptosis, et le releveur fonctionne encore en partie, si l'on intercepte, en appuyant le sourcil sur le plan osseux, l'action du frontal. Il y a aussi un degré infinitésimal d'élévation de la paupière inférieure, qui contribue encore au rétrécissement général.

Il semble qu'une force antagoniste empêche la fente palpébrale de s'ouvrir aussi grande que de coutume; en tous cas, ce n'est pas cette chute et cette inertie totale de la paupière supérieure qui caractérise le ptosis congénital dû à l'absence ou à la paralysie complète du nerf ou du muscle releveur. Il y a ici, au contraire, un aspect plutôt parétique que paralytique.

Si nous soulevons la paupière, un nouveau phénomène, qui n'existe pas dans le ptosis congénital, nous frappe immédiatement. La pupille, sans être en état de véritable myosis, est notablement plus étroite que celle de l'autre œil. Il n'y a aucune rougeur anormale; l'iris semble parfait : mais, sans aucune synéchie, la pupille est un peu obliquement ovalaire; elle se contracte nettement à la lumière et à l'accommodation, mais peut-être avec moins d'énergie que la pupille gauche.

En présence de cet ensemble de signes, rejetons de suite l'hypothèse de ptosis congénital et pensons immédiatement à une *parésie du grand sympathique cervical.*

Je n'insisterai pas, en effet, sur les autres erreurs de diagnostic qu'on pourrait commettre; elles seraient trop grossières pour nous arrêter. Le syndrome typique est bien celui que les expériences physiologiques et certaines observations cliniques, faites au cours de tumeurs du cou en particulier, ont contribué à créer de la façon la plus définitive.

Voyons si nous retrouvons, chez notre jeune malade, divers autres symptômes qui peuvent accompagner les troubles que nous venons de constater.

Dans les cas absolument complets, nous pourrions avoir un enfoncement notable de l'œil atteint; ici, il y a certainement un degré extrêmement léger d'*énophtalmie* unilatérale. L'œil, que l'on admet alors quelquefois comme étant plus hypotone que l'autre, ne présente pas de mollesse caractéristique à la pression digitale. L'amaigrissement de la partie faciale correspondante n'est pas appréciable. Le fond de l'œil n'a pas ses vaisseaux notablement plus tortueux et plus dilatés que ceux du côté sain. La conjonctive ne présente pas de différence bien appréciable.

La malade nous dit cependant que, si elle se fatigue ou si elle est en proie à des chagrins ou à des émotions quelconques, la paupière tombe encore plus bas. Il en est de même quand il fait très chaud, et elle a remarqué que le côté droit de la face paraissait alors un peu plus rouge que le gauche. La température locale paraît égale des deux côtés. Enfin, la région cervicale, les régions sus et sous-claviculaires, ne présentent pas de tumeur goitreuse ou d'autre nature. Il n'y a pas de maladie nerveuse générale ou médullaire.

Revenons maintenant sur les antécédents. La rougeole qu'a eue la petite malade a entraîné, paraît-il, des accidents assez sérieux; les yeux étaient rouges; il y a eu de la photophobie et probablement de la conjonctivite pendant plusieurs mois; la malade, traitée par divers confrères, a reçu des instillations, des cautérisations au pinceau, des insufflations de calomel. Il y a donc eu une affection oculaire, qui, d'après la malade, a été beaucoup plus sérieuse à l'œil droit. Néanmoins, on ne trouve, à l'éclairage oblique, aucune taie cornéenne, même légère. La paupière retournée ne montre pas de granulations. Il doit y avoir eu un processus plutôt conjonctival, comme la rougeole en provoque aisément.

La paupière est restée encore plus basse qu'elle ne l'est actuellement, jusque vers l'âge de seize ans; depuis cette époque, un certain degré d'amélioration s'est fait sentir. Les menstrues sont régulières, mais assez abondantes; il n'y a pas eu de grossesse; cela est important à noter parce qu'on a signalé cette étiologie dans certains cas de ce genre; mais, la maladie s'était déclarée, chez notre malade, bien avant l'établissement même des règles. Notons encore l'existence, depuis l'âge de douze à treize ans jusqu'à vingt ans, de migraines très violentes, revenant assez fréquemment et marquées surtout du côté droit du front et du crâne. Ces migraines ont à peu près disparu depuis trois ou quatre ans. En somme, à part une certaine émotivité et un nervosisme évident, aucune cause générale bien nette.

Y a-t-il eu une cause locale? L'inflammation oculaire a-t-elle pu, jusqu'à un certain point, influer sur le fonctionnement musculaire palpébral? Peut-on invoquer certaines analogies et arriver à une hypothèse non encore invoquée?

Il n'est pas rare, vous le savez, de voir que les enfants atteints de kératoconjonctivite ayant entraîné pendant des semaines un blépharospasme intense, conservent souvent pendant plusieurs années une fente palpébrale notablement rétrécie. Nélaton m'a souvent fait remarquer ce fait, quand j'étais son interne, et cependant, chez ces enfants, on ne trouve guère plus de blépharospasme; leurs taies sont quelquefois si légères (et elles peuvent même être absentes), qu'on ne peut guère invoquer le rétrécissement instinctif de la fente palpébrale, dans le but d'une vision plus distincte ou pour obvier aux nouvelles conditions de réfraction créées par les irrégularités cornéennes, reliquats de la maladie. Jusqu'à un certain point, il n'est pas impossible de comparer le fait de cette paupière qui se relâche, à cette atrophie musculaire qui atteindra le triceps ou les muscles de la cuisse, à la suite d'une hydarthrose, d'une tumeur blanche. Qui nous dit que, au cours d'une conjonctivite chronique, le releveur de Müller, situé directement sous la conjonctive du cul-de-sac, ne subit pas un certain degré d'atrophie? Je ne veux cependant pas aller trop loin en suivant cette hypothèse qu'il était cependant bon d'émettre. Dans notre cas, il y a aussi un certain degré de parésie irienne concomitante, à laquelle l'hypothèse que j'émettais semble plus difficilement applicable.

Quoi qu'il en soit, l'essence même du syndrome qui nous occupe réside dans la parésie de deux muscles qui sont innervés par le grand sympathique. Le premier est le muscle lisse de Müller et Sappey, annexé, comme vous le savez, au tendon fibreux du releveur de la paupière et allant s'insérer au tarse, squelette fibreux de la paupière, tandis que le tendon fibreux va répandre ses digitations à la face profonde de la peau de la paupière. Le deuxième muscle, nous le connaissons à présent pour l'avoir vu de la manière la plus positive. C'est ce dilatateur de la pupille, si discuté depuis que, très anciennement, on l'avait admis comme nécessaire, et que Henle et d'autres avaient cru le voir. Actuellement, le doute n'est plus permis. Les recherches prolongées faites ici même dans notre laboratoire et consignées dans la thèse de notre élève Gabrielidès (1895) sur le dilatateur de la pupille, étudié chez l'homme et les animaux, avec tous ses détails histologiques et embryologiques, ont démontré, croyons-nous définitivement, l'existence du dilatateur pupillaire, que la physiologie normale et pathologique de l'iris nécessitaient, pour bien des raisons cliniques que je vous ai souvent énumérées.

Je vois, dans le cas actuel, une preuve de plus en sa faveur. Les deux dilatateurs, externe (palpébral) et interne (irien) de l'œil, sont, si je puis m'exprimer ainsi, simultanément parésiés. Il s'agit de deux muscles lisses, de fonction et de nature analogues, et c'est le même nerf qui les innerve. Si nous mettons de la cocaïne dans l'œil de notre malade, que voyons-nous? Le médicament produit peu à peu simultanément, par une action égale sur les deux muscles, cette dilatation palpébrale (par suppression du réflexe tonique de l'orbiculaire ou par action sur le releveur?) bien connue de tous les opérateurs, et une dilatation pupillaire peu durable, pas très accentuée, mais dépassant légèrement cependant l'étendue de l'autre pupille normale. Vous voyez comme tout cela s'éclaire méthodiquement. Et en tous cas, au point de vue clinique, notons que le sphincter irien se comporte, par rapport au dilatateur, comme l'orbiculaire par rapport au releveur. Reste à savoir l'action exacte de la cocaïne sur les rapports fonctionnels de ces différents muscles.

Il me reste peu de chose à ajouter à ce que je viens de vous dire sur ce sujet qui nous intéresse à tant de points de vue divers. Vous n'i-

1. *Clinique ophthalmologique de la Faculté.* — Leçon recueillie par le Dr A. Terson, chef de clinique, et revue par le professeur.

gnorez pas que toute la description clinique du syndrome dont je viens de vous parler, syndrome qu'on observe, soit pour des causes générales, soit pour des causes locales (compression par les tumeurs cervicales, comme j'en ai moi-même rapporté des cas à la Société de chirurgie), repose en somme sur les résultats de la mémorable expérience de Claude Bernard (1851) qui, en sectionnant le cordon sympathique cervical chez divers animaux, reproduisit tout ce que nous observons chez les malades eux-mêmes.

L'action sur la conjonctive et sur l'œil avait été, du reste, déjà esquissée par Pourfour du Petit, en 1727. Depuis les travaux successifs de Cl. Bernard, de Brown-Séquard, de Waller et de plusieurs autres, vous savez l'intérêt qu'a pris cette étude. Comme je vous l'ait dit, un certain nombre d'observations cliniques, soit au cours d'états nerveux assez indéfinissables, soit au cours de lésions bien caractérisées de la moelle, soit à l'occasion de la présence de tumeurs cervicales, ont été publiées peu à peu. Je vous signalerai spécialement les travaux de Horner et de ses élèves[1].

Depuis ces travaux d'ensemble, quelques nouvelles observations recueillies dans des conditions diverses sont venues établir encore plus solidement l'étude d'une maladie que l'oculiste doit bien connaître et qui, dans des cas incomplets, peu accentués ou frustes, peut parfaitement donner le change, si l'on n'est pas prévenu, ou si, dans tous les cas de ptosis que l'on est amené à examiner, on ne s'astreint pas rigoureusement à noter l'état de la pupille.

Il est bien certain, au point de vue de la physiologie pathologique, que c'est par une action sur le muscle dilatateur lui-même, et non par une action vaso-motrice, que le grand sympathique agit sur l'iris ; et l'on sait que cette action se produit même par l'électrisation du nerf sur la tête exsangue d'un animal tué par hémorrhagie artérielle.

Le pronostic est peu grave, en ce sens que peu à peu les phénomènes vasculaires s'atténuent, tandis que les phénomènes paralytiques peuvent rester en l'état, après de longues années.

Le traitement consistera, chez notre malade, surtout dans l'électrisation au niveau de la paupière et sur le trajet du sympathique cervical de ce côté : cette électrisation sera répétée tous les deux jours. Dans la cocaïne, la malade a un moyen momentané de masquer son infirmité. On pourra essayer, si ces divers moyens ne réussissent pas à supprimer cette lésion déjà bien ancienne, les injections de strychnine dans la région de la tempe. Un régime tonique sera en même temps recommandé. Mais il faut reconnaître qu'on est assez souvent désarmé, malgré un traitement prolongé des mois et des années, pour en venir à l'idée (à discuter pour le fait présent) de remédier au ptosis par une opération dont l'étendue et la nature doivent être plus spécialement appropriées à ce cas si particulier.

1. Nicati. — « La paralysie du grand sympathique cervical. » Lausanne, 1873.
2. Vœlker. — *Thèse*, Paris, 1868.
3. Empis. — *Gaz. hôp.*, 1868.

PHLÉBITE BLENNORRHAGIQUE

Par **A. GOUGET**, interne
Médaille d'or des Hôpitaux.

La phlébite venant compliquer la blennorrhagie est de notion récente, puisque les premiers cas de ce genre qui aient été publiés datent de 1868. A cette époque, Vœlker[2] en relatait une observation, et en signalait une autre, sur laquelle il ne donnait d'ailleurs aucun détail. La même année, M. Empis[3] publiait un cas analogue. Un an après, Lelong[1], dans sa thèse sur la phlébite rhumatismale, rapportait deux observations, celle de M. Empis et une observation de Fouilloux où la phlébite s'était développée au cours d'un rhumatisme blennorrhagique. Puis venait la thèse de Vidart[2], contenant la relation d'un nouveau cas. Dix ans plus tard paraissait une observation de Pollard[3], bientôt suivie de deux autres, dues à Banham[4] et à Hamonic[5]. Enfin, en 1887, la thèse de Martel[6], où se trouvent analysés les cas précédents enrichis de deux observations personnelles et d'une autre de Le Roy, constituait le premier travail d'ensemble sur la question.

Quatre autres cas ont été signalés depuis : trois par Stratigopoulos[7] (dont deux dus à Tédenat), le dernier par Perrin[8], en 1889. Ils sont analysés dans la thèse de Souplet[9].

Nous apportons à notre tour un cas, que nous avons observé, avec M. Le Noir, dans le service de M. le professeur Bouchard.

Observation

L... (Maria), dix-neuf ans, domestique, entre à la Charité, salle Cruveilhier, le 23 septembre. Elle vient à l'hôpital parce que, deux jours auparavant, elle s'est trouvée prise de douleurs dans l'épaule et le coude gauches. Elle n'a d'ailleurs jamais eu de rhumatismes, ni aucune autre maladie. Elle a accouché à seize ans; les suites de couches ont été normales.

Lorsqu'on l'examine, on ne trouve qu'une certaine douleur des deux articulations à la pression et lors des mouvements provoqués. Il n'y a ni rougeur ni gonflement. En cherchant la cause de ces douleurs articulaires, on apprend que la malade, atteinte habituellement d'une légère leucorrhée, a été prise, quelques jours auparavant, de pertes verdâtres, abondantes, empesant le linge. Elle n'a d'ailleurs ni envies fréquentes d'uriner, ni dysurie, ni douleurs abdominales. Rien au cœur. Température, 38°,2.

Le traitement consiste en quinine, 0,50 centigrammes; injections vaginales au permanganate; onctions au baume tranquille et enveloppement ouaté.

Dès le lendemain, le genou et le cou-de-pied droits deviennent douloureux, toujours sans tuméfaction ni rougeur. Puis, quelques jours après, les douleurs dans l'épaule et le coude gauches disparaissent, mais le genou et le cou-de-pied gauches se prennent à leur tour, toujours de la même façon. En même temps, assez forte diarrhée. La température se maintient entre 37°,8 et 38°.

Dans les premiers jours d'octobre, les douleurs articulaires disparaissent, sauf au niveau du genou droit, que la malade ne peut étendre complètement. Néanmoins, elle peut se lever et marcher un peu. L'écoulement vaginal a considérablement diminué. La température tombe, le 5 octobre, à 37°,4, pour y rester les jours suivants.

Le 9 octobre, dans l'après-midi, la malade, étant levée, éprouve une certaine douleur, avec sensation de raideur, sur le devant de la cuisse droite. En même temps, elle ressent un malaise général. Depuis quelques jours, d'ailleurs, elle a perdu l'appétit. Le soir, la température monte à 37°,9 ; le lendemain matin, elle est à 38°. On constate alors, sur la face antérieure de la cuisse droite, une traînée rougeâtre, commençant au tiers supérieur, un peu en dedans de la partie médiane, pour s'étendre obliquement en bas et en arrière jusqu'un peu au-dessus du condyle interne du fémur : correspondant, par conséquent, au trajet de la saphène interne. Sous cette traînée rouge, on sent, au palper, un cordon arrondi, parfaitement régulier, assez douloureux à la pression. Il n'y a pas trace d'œdème, ni au niveau de la cuisse, ni autour des malléoles.

1. Lelong. — *Thèse*, Paris, 1869.
2. Vidart. — *Thèse*, Paris, 1875.
3. Pollard. — *The Lancet*, 30 mai 1885.
4. Banham. — *The Lancet*, 16 octobre 1886.
5. Hamonic. — Anal. in *Martel*, *Thèse* 1886.
6. Martel. — « De la phlébite dans le cours du rhumatisme blennorrhagique ». *Thèse*, Paris, 1887.
7. Stratigopoulos. — *Thèse*, Montpellier, 1888,
8. Perrin. — *Congrès de dermatologie*, Paris, 1889.
9. Souplet. — « La blennorrhagie, maladie générale ». *Thèse*, Paris, 1893.

Repos absolu au lit. Enveloppement ouaté de la cuisse.

Un peu de sang, prélevé par piqûre sur l'index gauche, est examiné au microscope et ensemencé sur gélose au sang humain. Les deux épreuves restent négatives.

10 octobre. Même état; 37°,9.

11 octobre. La température tombe à 37°,2. La rougeur et le cordon veineux persistent, mais la douleur est moindre. Le genou droit est maintenant redevenu parfaitement libre.

12 octobre. La rougeur a disparu sur la moitié supérieure de la cuisse, mais elle s'est étendue en bas jusqu'à la partie postérieure du condyle interne.

Deux jours après, elle s'est complètement effacée. Le cordon veineux n'est plus appréciable qu'à la partie inférieure de la cuisse, sur une longueur de quelques centimètres. Il disparaît les jours suivants, en même temps que se développe une légère tuméfaction douloureuse à la partie supéro-interne de la jambe, au niveau des tendons de la patte d'oie. Cette tuméfaction se dissipe elle-même rapidement.

Le 17 octobre, la malade est examinée au spéculum. L'écoulement vaginal est presque complètement tari, mais on fait sourdre de l'urèthre, par pression sur ses parois, une goutte de pus blanchâtre. De l'orifice externe du col utérin sort un bouchon muco-purulent épais. L'utérus lui-même est très légèrement sensible au toucher. Rien dans les culs-de-sac.

L'examen du pus uréthral et du muco-pus utérin montre de nombreux diplocoques réniformes, pour la plupart intra-cellulaires, et se décolorant par le Gram.

* * *

Malgré le petit nombre des cas observés, on peut essayer d'esquisser les principaux traits de la phlébite blennorrhagique.

L'âge des malades (17 à 35 ans) n'offre rien de particulier : c'est l'âge habituel de la blennorrhagie. Quant au sexe, sur les 14 cas où il est signalé, on trouve 10 hommes et 4 femmes. L'affection paraît donc plus fréquente chez l'homme, mais peut-être cela tient-il à la facilité avec laquelle la blennorrhagie reste latente chez la femme.

La date d'apparition de la phlébite varie de vingt jours à deux mois et demi, après le début de la blennorrhagie (elle serait même survenue seize mois après, dans le cas de Banham, mais ce cas comporte quelques réserves). En moyenne, elle s'observe trois à six semaines après le commencement de l'écoulement. C'est donc une complication relativement tardive.

Presque toujours, elle siège aux membres inférieurs. La saphène interne est frappée avec une fréquence particulière (11 observations), puis vient la fémorale (7 observations). Plus rarement, ce sont les veines de la jambe (3 observations), les veines sous-cutanées abdominales (2 observations), ou celles du bras (2 observations). L'iliaque primitive, l'iliaque interne, la radicale et la cubitale, les veines du dos, n'ont été atteintes que chacune une fois[1].

La phlébite est multiple dans la proportion de deux fois sur trois. Quelquefois, elle saute d'une veine à une autre veine éloignée, mais, le plus souvent, elle se propage par continuité. Aussi, en général, un seul membre est-il atteint. Enfin, les deux côtés se trouvent frappés sensiblement avec la même fréquence.

Presque toujours, un certain trouble de l'état général annonce ou, du moins, accompagne l'apparition de la phlébite. C'est une légère élévation de température, parfois avec des malaises, de l'anorexie, des nausées, et même de petits frissons. Dans quelques cas, on a vu la température atteindre d'emblée, ou au bout de trois à quatre jours, 39°,5 et même 40°. On ob-

1. Nous laissons volontairement de côté, dans cette description de la phlébite blennorrhagique, les phlébites viscérales (veine dorsale de la verge, veines vaginales, etc.), dont l'histoire clinique est absolument particulière et rentre dans celle des complications viscérales de la blennorrhagie.

serve en même temps des frissons, un état général infectieux, voire même de l'albuminurie. En général, tous ces phénomènes ne persistent guère plus d'une dizaine de jours.

La douleur locale, spontanée et à la pression, est un phénomène constant. Elle s'accompagne d'une certaine gêne des mouvements du membre. Au palper, on sent, sur une plus ou moins grande longueur, la veine enflammée sous la forme d'un cordon arrondi et dur.

Son trajet est assez souvent indiqué par une traînée rose sur la peau. Quant à l'œdème, il est fréquent, mais non constant : témoin notre observation et quelques autres. Tantôt mou, tantôt dur, il apparaît d'abord soit au niveau du segment de membre atteint, soit à l'extrémité du membre.

La phlébite blennorrhagique a une durée moyenne de quinze jours à deux mois. Dans le cas de Banham, elle se serait prolongée cinq mois. Elle est d'ailleurs sujette à rechutes. Le malade de Hamonic, après une première atteinte de quinze jours, fut pris, au bout de vingt jours, d'une nouvelle poussée sur la même veine. Un des malades de Tédenat eut, de même, après une première atteinte de vingt-cinq jours environ, une rechute sur la même veine. La seconde poussée peut, du reste, se faire sur une veine voisine, comme ce fut le cas chez un autre malade de Tédenat.

Mais, si la phlébite peut ainsi se prolonger, elle peut aussi avoir une durée particulièrement courte, puisque, dans notre cas, elle n'a pas dépassé huit jours. C'est la durée la plus courte qui ait été observée.

La suppuration n'a jamais été signalée, et la guérison est la règle. Complète dans la plupart des cas, elle resta cependant imparfaite dans celui d'Empis : au bout de deux mois, le cordon veineux était encore appréciable, et il persistait un certain degré d'œdème. La mort n'a été observée que dans le cas de Pollard : la malade succomba à une embolie pulmonaire. Malheureusement, cette observation est trop peu explicite pour être acceptée sans réserves. L'autopsie ne fut d'ailleurs pas faite.

En raison même de cette absence constante d'autopsies, l'anatomie pathologique de la phlébite blennorrhagique n'est pas connue; mais, il est bien probable qu'elle est semblable à celle des autres phlébites infectieuses à forme atténuée. Sans doute aussi les cas qui ne s'accompagnent pas d'œdème sont des cas de phlébite pariétale, dans lesquels le caillot n'oblitère pas complètement la veine.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de la phlébite blennorrhagique. Il suffit d'un peu d'attention pour la distinguer des douleurs musculaires ou névralgiques, à sa période de début, de la lymphangite, à sa période d'état. Plus intéressante à tous égards est la question de sa pathogénie.

L'agent de la phlébite est évidemment microbien. Mais, est-ce le gonocoque lui-même, ou un microbe d'infection secondaire? L'examen bactériologique de la veine enflammée pourrait seul trancher la question, mais on n'est guère autorisé à le pratiquer sur le vivant. Pourtant, dans deux cas, Tédenat aurait trouvé le gonocoque dans la veine enflammée. A défaut de cet examen direct, quelques auteurs se sont contentés d'examiner le sang à distance de la veine atteinte. Hamonic trouva ainsi « des sphérules réfringentes, douées de mouvements giratoires, actifs, quelquefois accouplées deux par deux, et se colorant énergiquement par le violet 6 B ». Cette description est malheureusement insuffisante : en particulier, l'absence de la réaction de Gram ne permet pas d'admettre en toute certitude qu'il s'agissait bien du gonocoque. L'examen de Le Roy fut encore bien plus incomplet : il dit seulement avoir trouvé dans le sang « quelques cocci semblant doués de mouvements, et se colorant par le violet de méthyle ». Enfin, dans notre cas, l'examen et l'ensemencement du sang du doigt sont restés négatifs.

Aussi, ne saurait-on adopter aucune conclusion ferme. On peut, en considérant les deux cas de Tédenat, et étant donné que la possibilité du passage du gonocoque dans le sang est aujourd'hui hors de doute, reconnaître à ce microbe la faculté de produire une phlébite; mais, en raison de la fréquence des infections secondaires chez les blennorrhagiques, on ne saurait affirmer, et l'on a même tout lieu de douter, qu'il soit la cause de toute phlébite observée au cours d'une blennorrhagie.

Reste à savoir comment l'agent infectieux (gonocoque ou autre) arrive à la veine. A cet égard, il faut, sans doute, établir des différences d'un cas à l'autre. Lorsque la phlébite siège aux membres inférieurs, il est probable que le mécanisme de son développement est, en général, le même que pour la phlegmatia puerpérale. L'agent infectieux se propage de proche en proche, des veines de l'appareil génito-urinaire (urèthre, prostate, testicule, vagin, utérus) à l'hypogastrique, à l'iliaque externe, à la crurale et à la saphène interne. Pourtant ce mécanisme n'est peut-être pas toujours le vrai. Il y a lieu de remarquer, en effet, que presque tous les cas de phlébite blennorrhagique se montrent accompagnés de déterminations articulaires. Six fois, notamment, l'arthrite siégeait sur le même membre que la phlébite, et l'avait manifestement précédée. On peut se demander, en pareil cas, si l'agent infectieux ne s'est pas propagé à la veine par les veinules partant de l'articulation atteinte.

Enfin, lorsque la phlébite siège loin de toute autre localisation blennorrhagique, il faut bien admettre le transport à distance de l'agent infectieux par la circulation générale.

Le traitement n'offre rien de particulier à considérer. Purement local, il consiste simplement dans l'adjonction du traitement habituel de la phlébite (repos au lit, enveloppement ouaté, immobilisation du membre) à celui de la blennorrhagie.

ÉRUPTIONS BULLEUSES

PEMPHIGOÏDES

DUES A L'ANTIPYRINE

Par **LÉONCE BODIN**, interne des Hôpitaux.

L'antipyrine peut, on le sait, provoquer des éruptions cutanées extrêmement diverses dans leur forme et leur intensité, et des lésions allant du simple érythème ortié fugitif jusqu'à la gangrène [1]. Parmi toutes les éruptions que peut provoquer ce médicament, il en est une catégorie particulièrement intéressante, au double point de vue de la rareté et de l'évolution, nous voulons parler des éruptions bulleuses pemphigoïdes. Quelques cas de ce genre, absolument démonstratifs, ont été rapportés par Veiel [2], Pétrini [3], Blomfield ; mais il est probable qu'ils doivent être plus fréquents que ne le fait penser la pénurie d'observations, car bien des faits analogues ont dû passer inaperçus, ou du moins leur cause a dû être méconnue. Les malades, en effet, ne pensent même pas à prévenir le médecin qu'ils ont pris de l'antipyrine, et souvent même nient de très bonne foi en avoir absorbé ; aussi, est-on souvent obligé de faire une enquête minutieuse à ce sujet, quand les caractères spéciaux de l'éruption semblent dénoncer une origine médicamenteuse.

Nous avons récemment observé dans le service de notre maître M. le Dr Brocq, à la policlinique de La Rochefoucauld, un cas de ce genre qui nous a paru présenter quelque intérêt.

Observation

J..., mécanicien, vingt ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort à trente ans d'une congestion cérébrale (?) ; était éthylique et très nerveux.

Mère quarante et un ans, bien portante, mais extrêmement nerveuse et sujette depuis très longtemps à de terribles migraines.

Un frère plus jeune, treize ans et demi. A eu, il y a un an, une attaque de chorée survenue en pleine santé et qui dura six mois.

Antécédents personnels. — Angine diphtérique à deux ans. Rougeole à sept ans. Poussées d'urticaire vers l'âge de treize ans. A toujours été très nerveux, sujet à des colères brusques et à des crises de larmes.

Il y a huit mois, au milieu d'une parfaite santé, mais à la suite de quelques écarts de régime, le malade s'aperçut un matin d'une éruption absolument analogue à celle pour laquelle il vient nous consulter aujourd'hui. Apparue très brusquement pendant la nuit, sans aucun malaise général, cette éruption, formée de plaques érythémateuses, absolument indolores, n'affecta que le devant de la poitrine où elle fut le plus intense (une dizaine de placards) et les mains sur la face dorsale desquelles il n'apparut que quelques éléments rares et peu accusés ; elle dura trois à quatre jours et disparut spontanément sans aucun traitement, mais en laissant sur la poitrine des plaques de pigmentation très accusées de la peau, qui ne s'effacèrent pas et qui persistent encore aujourd'hui. Il est à remarquer qu'à cette époque il ne se produisit pas de bulles, mais seulement un léger soulèvement de l'épiderme sur quelques-uns des placards érythémateux.

Etat actuel. — Il y a dix jours, étant atteint d'un léger mal de tête, J... prit de sa propre initiative un cachet d'antipyrine de 1 gramme, le soir en se couchant. Environ vingt minutes après, il sentit un certain malaise, de petits frissonnements et quelques picotements à la peau, ainsi que des chaleurs à la face. Ces accidents, d'ailleurs très légers, durèrent un quart d'heure environ, et le malade, qui à ce moment était couché, n'y attacha aucune importance ; il s'endormit du reste peu après et passa une très bonne nuit ; le lendemain matin, à son réveil, il constata l'éruption actuelle.

A ce moment, cette éruption était constituée par des taches érythémateuses de diamètres variables, depuis celui d'une lentille jusqu'à celui d'une pièce de 50 centimes ; elles siégeaient sur la poitrine et le cou, les avant-bras et les membres inférieurs. Tous les points qui avaient été le siège des éléments éruptifs lors de la première attaque avaient été de nouveau affectés dans l'attaque actuelle, de sorte que les taches pigmentées qui constituaient le reliquat de la première éruption avaient disparu, recouvertes qu'elles étaient par les nouveaux éléments ; mais, comme ceux-ci étaient bien plus nombreux que la première fois, ils avaient envahi des régions précédemment respectées. Un point à noter, c'est que tous les éléments éruptifs apparurent simultanément.

Cette éruption ne s'accompagna d'aucun phénomène général. La sensibilité ne fut pas atteinte notablement. Au début, il y eut une légère sensation de cuisson au niveau des plaques, et pendant trois à quatre jours les régions envahies par l'éruption furent le siège d'une sensibilité un peu plus forte qui faisait redouter au malade les heurts et les frottements.

Au bout de deux jours environ, les éléments éruptifs, qui jusque-là se présentaient sous la forme d'un placard nummulaire d'un rouge assez vif, et qui n'avaient fait que s'agrandir au point d'acquérir des dimensions triples ou quadruples et le diamètre d'une pièce de 2 francs à 5 francs, cessèrent de s'étendre. A la surface de plusieurs d'entre eux l'épiderme se plissa et fut rapidement soulevé par une sérosité citrine ; il se fit ainsi des bulles de volume variable, depuis un pois jusqu'à une noix et

1. Verneuil. — « Gangrène partielle du pied consécutive à des injections d'antipyrine ». *Bull. de l'Acad. de Méd.* 1891, p. 602 et 617.

2. Veiel. — « Ein seltener Fall von Blassnausschlag in Folge von Antipyrine ». *Archiv für Derm. u. Syph.* Wien, 1891.

3. Pétrini. — « Eruptions pemphigoïdes antipyriniq. » *Ann. Derm. et Syph.*, 1892.

même davantage. Ces bulles apparurent successivement sur les divers éléments, mais non sur tous ; plusieurs restèrent à l'état de placards érythémateux simples, légèrement surélevés au-dessus du niveau de la peau environnante.

Effrayé par l'apparition de ces énormes bulles, le malade vint à la consultation de La Rochefoucauld le 3 octobre 1895.

A ce moment, il existe sur la poitrine une quinzaine de plaques nummulaires, les unes de peau saine mais fortement pigmentée (ce sont les éléments ayant achevé leur évolution), d'autres d'un rouge sombre, couvertes d'une légère desquamation lamelleuse, avec un certain degré d'épaississement et d'infiltration de la peau, et qui sont évidemment en voie de disparition, d'autres enfin d'un rouge plus vif, plus infiltrées, très légèrement surélevées et portant à leur surface les débris de l'épiderme soulevé par la sérosité de la bulle qui a disparu. La forme de ces placards est assez régulièrement ovalaire, et leur grand diamètre varie de celui d'une pièce de 50 centimes à celui d'une pièce de 5 francs. Il y a même, un peu à droite de la pointe du sternum, un placard large comme la moitié de la paume de la main environ, mais qui est formé par la confluence de plusieurs éléments, ainsi qu'en témoigne son contour polycyclique ; les bords de ces plaques sont assez accusés et tranchent nettement sur la peau saine qui les environne.

Sur le cou il existe trois de ces plaques, qui en ce point sont restées purement érythémateuses.

Les bras sont indemnes ; mais c'est sur les avant-bras que l'histoire de l'éruption se lit le mieux, car sur cette région se trouvent de nombreux éléments (une douzaine) aux étapes diverses de leur évolution, depuis les plaques pigmentées jusqu'aux bulles de grosseur variable dont il existe quatre à cinq spécimens de la grosseur de fortes cerises ; elles sont pleines d'une sérosité citrine qui ne s'est jamais troublée, et couvrent toute l'étendue de la plaque rouge sous-jacente, sans être entourées à leur base d'une bordure inflammatoire ; une grosse bulle qui s'est rompue tout récemment laisse à découvert le derme rouge et suintant. A coté, des plaques dont l'évolution n'a pas été bulleuse sont sèches et tendent à la disparition. Cette disparition débute par le centre de la plaque, ainsi qu'on peut le voir sur des éléments plus avancés dans leur évolution, où la périphérie de la plaque seule reste rouge, tandis que le centre redevient de la peau normale, mais fortement pigmentée. Les deux avant-bras sont envahis à peu près de la même façon, sans qu'il y ait en cette région, non plus qu'ailleurs, la moindre symétrie dans la disposition des plaques.

Quelques-unes de ces plaques, deux ou trois, s'avancent jusqu'au poignet, et on n'en observe qu'une seule sur la face dorsale de la main droite. Sur le poignet et les mains, ainsi que sur le cou, les plaques ne sont pas devenues bulleuses ; leurs dimensions n'ont pas dépassé celles d'une pièce de 50 centimes et leur évolution a été bien plus rapide.

Quelques éléments sur les cuisses et sur les jambes. Sur le membre inférieur comme sur le bras, ils prédominent sur le côté de la flexion du membre. Ils sont identiques à ceux de la poitrine et des bras. Rien sur le dos.

Rien sur la muqueuse buccale. Rien aux organes génitaux.

Santé générale très bonne ; rien dans les urines ; foie et rate normaux.

* * *

Dans le cas que nous venons de rapporter, il est plusieurs points qui méritent de fixer l'attention.

Tout d'abord, cette éruption paraît bien s'être développée sous l'influence de l'antipyrine. Cela, non pas parce qu'elle est survenue après l'ingestion du médicament (ce pourrait n'être qu'une coïncidence), mais bien parce que tout en elle, origine, évolution, etc., est conforme à ce qu'on sait des éruptions de ce genre et à ce que l'on a signalé dans de nombreuses observations : rapidité extrême de l'apparition des éléments éruptifs (quelques minutes après l'ingestion du médicament) accompagnée de symptômes généraux et locaux des plus minimes ; nombre relativement faible des manifestations cutanées qui sont groupées en quelques régions (poitrine, avant-bras), et surtout tendance très nette à se reproduire aux endroits même déjà affectés dans une attaque précédente. Ce fait, noté par plusieurs observateurs (Laloy, H. Fournier, Lemonnier, Hallopeau), est très particulier aux éruptions d'antipyrine ; non pas qu'on ne l'observe dans d'autres dermatoses (par exemple, chez les ouvriers qui manipulent la quinine, l'éruption débute par les organes génitaux, où elle se fixe chaque fois qu'il se fait une nouvelle poussée), mais, dans ces cas, ce sont des régions spéciales qui sont affectées (oreilles, paupières, etc.), tandis que les éruptions antipyriniques se localisent en n'importe quel point du corps.

L'intégrité de la muqueuse buccale est chose à noter, car très fréquemment, dans les cas de ce genre, la langue et le palais sont plus ou moins atteints. Dans l'observation de Veiel par exemple le palais et les lèvres, incessamment humectés de salive, furent le siège de pemphigus muqueux ; dans celle de Pétrini, c'est même sur la muqueuse buccale que débutèrent les lésions qui se généralisèrent ensuite.

L'absence de phénomènes généraux est la règle dans ces sortes d'éruptions, et l'on n'observe, dans la grande majorité des cas, que quelques phénomènes insignifiants ou d'importance tout à fait secondaire : chaleurs à la face, picotements à la peau, avec sensation d'effervescence et de cuisson. Cependant, il n'en est pas toujours ainsi, et dans l'observation de Pétrini, citée plus haut, l'éruption bulleuse fut accompagnée de symptômes généraux tels (fièvre forte, œdème de la face et des paupières, agitation, subdélire) qu'elle fut prise pour un pemphigus malin ; le diagnostic ne put être établi que par l'anamnèse d'abord, et ensuite par ce fait que le liquide citrin qui distendait les bulles cutanées ne se troubla pas un seul instant, caractère qui à lui seul eût permis de ne pas confondre cette éruption avec un pemphigus vrai ; la réapparition d'une éruption bulleuse absolument identique à la précédente et affectant exactement les mêmes points, obtenue quelques jours après, chez cette même malade, par l'ingestion de 2 grammes d'antipyrine, vint encore confirmer le diagnostic.

Enfin, la pigmentation consécutive des points atteints est également fréquente, non seulement dans les éruptions bulleuses et pemphigoïdes, mais encore dans les autres variétés (et elles sont très nombreuses) des éruptions d'antipyrine. Claremont[1] a signalé ainsi des pigmentations jaunâtres longtemps après la disparition de plaques érythémateuses infiltrées. Lemonnier[2] a vu persister de la pigmentation à la nuque plusieurs mois après la disparition d'une éruption d'antipyrine, et, plus récemment, Brocq[3] en a rapporté plusieurs cas.

* * *

La rareté très réelle des éruptions bulleuses pemphigoïdes par l'antipyrine fait qu'il est difficile d'étudier suffisamment ces cas au point de vue de leurs relations avec les autres manifestations cutanées de l'intolérance médicamenteuse. Cependant, on peut les rapprocher de certaines éruptions antipyriniques érythémato-pigmentées fixes, dont des cas détaillés ont été rapportés par MM. Brocq et Hallopeau à la Société de dermatologie ; il s'agit de sujets, névropathes avérés, le plus souvent des femmes, qui, pour soulager des douleurs menstruelles, prenaient des doses ordinairement faibles (0,50 à 2 gr.) d'antipyrine ; il se produisait chez eux des éruptions érythémateuses que M. Brocq décrit de la manière suivante : « Quelques placards arrondis ou plutôt ovalaires, atteignant quelquefois d'assez grandes dimensions, jusqu'à 8 centimètres de diamètre dans leur grand axe, isolés les uns des autres, et siégeant çà et là sur le corps sans aucune symétrie ; ils sont d'ordinaire peu nombreux. D'abord d'un rouge bistre, ils ne s'accompagnent que de sensation de tension et de cuisson, rarement de prurit, puis deviennent tout à fait indolents. La rougeur disparaît peu à peu, et il persiste une teinte brunâtre plus ou moins foncée, pouvant aller jusqu'au noir après plusieurs atteintes successives ; parfois ils se phlycténisent ; presque toujours ils sont le siège d'une desquamation lamelleuse lorsque la teinte érythémateuse a disparu ; leurs bords sont assez nettement arrêtés ; ils s'accompagnent parfois d'une tuméfaction accentuée des téguments qui paraissent épaissis, mais qui restent toujours mobiles sur les parties profondes ; la pigmentation s'efface assez vite au niveau des petites plaques, plus lentement sur les grandes, et si le sujet reprend du médicament, il se produit une nouvelle poussée érythémateuse et congestive du côté des plaques anciennes, qui redeviennent rouges et dont la pigmentation semble s'accroître ; ce sont donc, en somme, des éruptions remarquables par leur circonscription, leur pigmentation et leur fixité ».

Si l'on rapproche des faits de ce genre rapportés par MM. Brocq et Hallopeau[1] l'observation que nous avons relatée plus haut, on voit que notre malade présente une éruption sensiblement analogue et très voisine, mais plus accentuée, présentant un degré de plus pour ainsi dire, avec cette seule différence que les phlyctènes ont grossi jusqu'à devenir d'énormes bulles. La première éruption, survenue il y a huit mois, fut purement érythémateuse. Celle dont il est aujourd'hui porteur présente toutes les phases de transition : plaques érythémateuses simples, plaques érythémato-vésiculeuses, éléments pemphigoïdes ; si l'on met à part ces derniers, l'éruption devient absolument identique aux éruptions érythémato-pigmentées fixes rapportées par MM. Brocq et Hallopeau.

Mais, le point le plus particulier, c'est que le malade, dont l'éruption actuelle reconnaît incontestablement pour cause l'ingestion d'antipyrine, a eu, huit mois auparavant, une éruption très analogue, identique même dans ses parties essentielles, et survenue, celle-là, sans aucune ingestion de médicaments, simplement à la suite d'un léger embarras gastrique. Deux causes très différentes, en apparence tout au moins, ont donc produit un effet identique ; c'est pour des cas de ce genre que Behrend avait proposé une classification des éruptions médicamenteuses qu'il distinguait en *spécifiques*, c'est-à-dire dues à l'effet toxique normal de certains médicaments, et en *dynamiques*. Cet auteur admet que, sous l'influence de certains agents médicamenteux, il se formerait dans l'organisme des toxines variables suivant les sujets ; l'élimination de ces toxines par la voie cutanée serait la cause efficiente des éruptions médicamenteuses dynamiques ; la nature de ces toxines, différentes d'un individu à un autre, expliquerait le polymorphisme des éruptions.

Il est très probable, en réalité, que notre malade a fait il y a huit mois sa première éruption sous l'influence d'une auto-intoxication par les toxines des fermentations gastriques, comme il a fait sa seconde sous l'influence de l'antipyrine, et cela viendrait à l'appui de cette opinion de M. Besnier : « Les causes banales, considérées comme les plus importantes dans la patho-

1. Claremont. — « Eruptions causées par l'antipyrine ». *South east hauts distr. med. Society*, 1888.

2. Lemonnier. — « Erythème scarlatiniforme dû à l'antipyrine ». *Annales de Derm. et Syph.*

3. Brocq. — *Bull. de la Soc. de Dermat. et de Syphil.*, Séance du 8 Mars 1894.

1. Hallopeau. — *Bulletin de la Soc. de Dermat. et de Syph.* Séance du 4 Août 1894.

génie des affections cutanées, ne font en réalité que mettre en jeu l'aptitude morbide du sujet, et provoquent la détermination cutanée déjà toute préparée. Ce n'est pas le médicament, c'est le malade qui fait l'éruption ».

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE L'ECZÉMA VULGAIRE

Dans les conseils que nous allons donner, nous n'aurons en vue que les formes vulgaires de l'*eczéma des parties glabres*. En ce qui concerne les variétés complexes, les types, pour ainsi dire à cheval sur deux dermatoses, nous les estimons du ressort exclusif des spécialistes; il nous paraît donc inutile et hors de propos d'en parler dans cet article.

Mais, avant d'aborder notre sujet, nous ne saurions trop recommander aux praticiens d'avoir toujours présente à l'esprit cette règle si sage, formulée par M. Brocq : « Quand on se trouve en présence d'un eczéma bien net, et que l'on est sûr absolument de son diagnostic, ne pas ordonner tout d'abord des applications de substances très actives, et surtout ne jamais prescrire des pommades dont on ne connaît pas très bien les effets. En agissant avec cette sage prudence, on n'aura pas d'insuccès éclatants à redouter, on n'aura pas surtout à se reprocher d'avoir aggravé les manifestations cutanées et fait souffrir inutilement le malade ».

* * *

Le traitement de l'eczéma comprend plusieurs indications : les applications locales, la médication interne et le régime alimentaire.

Traitement local.

Il est essentiel de l'envisager séparément pour l'eczéma aigu et pour l'eczéma chronique.

Eczéma aigu. — On sait que les dermatologistes divisent l'évolution clinique de l'eczéma aigu en trois périodes : période érythémato-vésiculeuse; période de formation d'épiderme lisse; période des desquamations successives.

Première période. — Que convient-il de faire en présence d'un eczéma à sa première période?

Dans la grande majorité des cas, tant qu'il se produit des vésicules et du suintement, il faut s'en tenir aux applications émollientes; celles-ci sont fort nombreuses. M. Besnier recommande de commencer le traitement par des cataplasmes de fécule de pomme de terre appliqués pendant la nuit, dans le but de faire tomber les croûtes et de nettoyer les surfaces. Ce résultat obtenu, on aura recours à un *pansement humide* qui consistera en compresses de tarlatane stérilisées, imbibées d'eau bouillie refroidie : le tout est recouvert d'une feuille de taffetas imperméable maintenu en place par quelques tours de bande. C'est là peut-être le meilleur moyen de panser une éruption d'eczéma, tant que les téguments sont rouges et suintants. Cependant, au lieu d'eau bouillie simple, on pourra se servir d'une des solutions suivantes :

1°	Résorcine	2 gr. 50
	Eau bouillie	1.000 —
2°	Phénosalyl	1 —
	Eau bouillie	700 —
3°	Ichthyol	1 —
	Eau bouillie	500 —

Deuxième période. — Il n'y a plus de suintement, mais la rougeur de la peau persiste. On peut essayer les poudres et les pommades, quitte à reprendre les applications humides à la moindre menace d'intolérance.

Troisième période. — L'irritation des téguments s'est dissipée; c'est le moment de se servir des poudres et des corps gras. Dans un grand nombre de cas, il suffira de protéger les surfaces avec la poudre composée suivante :

Talc
Amidon
Oxyde de zinc
} ââ 100 grammes.

Le plus souvent, on emploie des pommades dont voici les plus efficaces.

1° Oxyde de zinc, Vaseline } ââ 50 grammes.
Huile d'amandes douces, q. s. pour obtenir la consistance voulue.

2° Oxyde de zinc, Amidon } ââ 25 grammes.
Acide salicylique. . . . 50 centig. à 2 grammes.
Vaseline. . . . . 50 grammes.
(Pâte de Lassar.)

3° Acide salicylique. . . . 50 centigr. à 2 grammes
Oxyde de zinc, Amidon } ââ 24 grammes.
Lanoline. . . . . 30 à 40 —
Vaseline . . . . . 20 à 30 —
(Besnier).

a). Lorsque l'*eczéma siège au visage*, il est souvent très avantageux de remplacer les cataplasmes par des pulvérisations d'eau bouillie refroidie; deux séances par jour, chacune d'elles durant de une demi-heure à trois quarts d'heure. Après chaque séance, application de compresses bouillies recouvertes de taffetas gommé et maintenues à l'aide d'un masque en caoutchouc.

b). Lorsque l'*éruption eczémateuse* est *très généralisée*, les applications d'axonge très fraîche rendent les plus grands services; mais quelques malades seront très soulagés, dans ces mêmes circonstances, par l'usage du liniment oléocalcaire ou du glycérolé d'amidon à la glycérine neutre; après l'application de ce dernier topique, on fera bien de poudrer par-dessus avec de la poudre d'amidon.

c). Quelle conduite tenir en présence d'un *eczéma aigu rebelle* à l'action des applications humides et à celle des cataplasmes? Bien que peu fréquente, cette intolérance peut se manifester. Il faut alors avoir recours aux pansements secs, après avoir fait quelques lavages pour nettoyer les parties. On se servira des mélanges suivants :

1° Talc, Amidon, S. n. de bismuth. . . } ââ 100 grammes.

ou bien

2° Lycopode, Amidon . . . . . } ââ p. égales.

ou encore tout simplement.

3° Amidon pulvérisé.

Mais il ne faudrait pas négliger de détacher les croûtes à l'aide de lotions ou de pulvérisations faites tous les matins.

Eczéma chronique. — *Poussées aiguës au cours d'un eczéma chronique.* — Elles sont justiciables des moyens thérapeutiques indiqués pour l'eczéma aigu franc.

Eczéma chronique proprement dit. — Chez les malades atteints de cette forme d'eczéma, les topiques les plus disparates peuvent donner des succès.

Quoi qu'il en soit, le premier soin du praticien consistera à instituer un *traitement émollient*, afin de faire tomber les croûtes et de préparer pour ainsi dire le terrain à l'application des substances curatives. Les cataplasmes de fécule de pomme de terre froids remplissent admirablement ce but. Les surfaces une fois nettoyées, on s'attachera à faire disparaître là où les plaques, tâche souvent des plus difficiles et qui exige beaucoup de patience de la part du médecin. La prudence conseille de commencer par les moyens doux, dont voici deux bonnes formules :

1° Tannin . . . . . 2 grammes.
Calomel . . . . . 1 —
Glycérolé d'amidon à la glyc. neutre . . . . . 30 —
(E. Vidal).

2° Oxyde blanc de zinc. . . . 10 grammes.
Acide salicylique . . . . . 50 centigrammes
Vaseline. . . . . 20 grammes.

Malheureusement, dans une foule de cas, ces pommades trop douces ne donnent aucun résultat; on est alors forcé de recourir à des topiques plus énergiques. On essayera le glycérolé-tartrique.

Acide tartrique. . . . . 1 gramme.
Glycérolé d'amidon à la glyc. neutre . . . . . 20 —

C'est une excellente préparation, qui peut cependant être remplacée par les suivantes :

Acide salicylique. . . . 1 gramme.
Baume du Pérou. . . . 5 —
T. de benjoin . . . . . 1 à 2 —
Vaseline . . . . . 40 —

En cas d'insuccès, on usera de moyens plus irritants :

1° Huile de cade. . . . . 10 grammes.
Glycérolé d'amidon à la glyc. neutre . . . . . 30 —

ou

2° Naphtol β . . 2 grammes à 5 grammes.
Vaseline. . 50 —

ou

3° Goudron. . 1 gramme jusqu'à 5 grammes.
Vaseline. . 50 —

ou

4° Gaïacol . . 1 gramme jusqu'à 5 grammes.
Vaseline. . 100 —

Cette pommade calme le prurit assez rapidement; elle mérite d'être essayée dans les cas vraiment rebelles.

Lorsque tous ces moyens ont échoué, on aurait tort de se décourager, car il existe des topiques plus puissants, capables d'amener des soulagements inespérés. En voici un :

Nitrate d'argent . . . . 1 à 3 grammes.
Eau distillée 30

Cette solution est très efficace, mais il faut la manier avec beaucoup de prudence; toutes les fois qu'il se produira un peu d'irritation, on aura recours aux cataplasmes émollients que nous avons indiqués plus haut.

Enfin, la traumaticine chrysophanique doit être aussi essayée :

Acide chrysophanique . . . 1 gramme.
Gutta-percha purifiée. . . . 1 —
Chloroforme . . . . . 10 —

en applications avec un pinceau, puis laisser sécher.

Le praticien ne devra pas hésiter longtemps à se servir de ces moyens énergiques, mais *seulement* lorsque les autres applications se sont montrées impuissantes à soulager le malade. Il est essentiel de débuter par les moyens doux, inoffensifs, et de *surveiller la réaction des téguments*, toutes les fois que l'intervention des topiques irritants aura été jugée nécessaire.

Traitement général.

A ce point de vue, il convient de faire une distinction entre les eczémateux arthritiques, strumeux ou névropathes; en effet, ce serait une lourde erreur de supposer que le même traitement peut être appliqué à tout malade atteint d'eczéma, quels que soient ses antécédents, son tempérament et sa constitution.

Les *arthritiques* se trouveront bien des eaux minérales alcalines, au premier rang desquelles il faut placer les eaux de Vichy (Célestins) et celles de Vals (Saint-Jean). Ces eaux peuvent être remplacées par le bicarbonate de soude à la dose de 1 à 3 grammes par jour. Chez les *arthritiques à déterminations artério-scléreuses très accusées* l'usage de l'iodure de potassium est souvent suivi de très bons effets; on pourra prescrire la préparation suivante :

Iodure de potassium . . . 20 grammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères. . . . . 300 —

A prendre 1 à 2 cuillerées à soupe, au moment des repas. Détail important à retenir, il est prudent de n'avoir recours aux iodures que dans l'intervalle des poussées éruptives, et à la condition qu'ils soient bien tolérés par l'estomac des malades. Au contraire, lorsque les poussées sont très intenses, M. Brocq conseille l'usage des pilules suivantes :

Bromhydrate de quinine 5 centigrammes.
Extrait de belladone. . 1 à 2 milligrammes.
Extrait de gentiane . . 5 centigrammes.

pour 1 pilule; en prendre 4 à 5 par jour, pendant une dizaine de jours.

Toutes les fois qu'on aura affaire à un *scrofuleux*, l'huile de foie de morue, l'iodure de fer, l'arsenic, doivent être recommandés.

L'huile de foie de morue est un médicament de premier ordre, pourvu qu'elle soit prescrite à assez haute dose : au moins trois grandes cuillerées à soupe par jour.

L'iodure de fer, à la dose de 0,05 à 0,10 centigrammes, suivant les sujets, procure aussi des succès, mais il vaut mieux y renoncer s'il est mal supporté par l'estomac.

Quant à l'arsenic, M. Brocq conseille de l'employer avec beaucoup de circonspection et à des doses faibles, 1 à 3 milligrammes d'arséniate de soude; mais il est loin de convenir à toutes les formes d'eczéma : assez efficace pour les porteurs d'eczémas chroniques, il n'est guère recommandable dans les eczémas aigus.

Les sujets *nerveux* sont assez difficiles à traiter. L'opium et les bromures doivent être généralement rejetés; le chloral lui-même n'est pas toujours inoffensif; mais les préparations à la valériane sont excellentes. On pourra se servir d'une des formules suivantes :

1° Teinture de valériane. . . . 20 grammes.
Ether sulfurique . . . . . 10 —
Eau de fleurs d'oranger. . . 100 —
Julep. . . . . 170 —

1 à 2 cuillerées à soupe par jour le matin et le soir.

2° Extrait de valériane. . . 20 centigrammes.
Assa-fœtida . . . . . 5 —
Extrait de gentiane. . . q. s.

pour 1 pilule; en prendre 5 à 10 par jour.

Mais ce n'est pas tout; il est également essentiel de veiller au *fonctionnement normal du tube digestif et de l'émonctoire rénal*. Cette règle doit être suivie à l'égard de tous les eczémateux.

Pour remplir la première indication, il convient de surveiller les garde-robe, d'avoir recours aux laxatifs, en cas de constipation et toutes les fois qu'il se manifeste des phénomènes d'ordre congestif. Le séné, le podophyllin, nous semblent être les meilleurs purgatifs légers à prescrire dans ces conditions. Les eaux minérales purgatives de Birmensdorff, de Carabana, sont également indiquées. Quant à la diurèse, elle pourra être favorisée à l'aide de tisanes (chiendent, queues de cerises, houblon) additionnées des poudres suivantes :

Benzoate de soude. } ââ 50 centigrammes.
Carbonate de lithine }

Pour 1 paquet. En prendre 1 ou 2 par jour dans une des tisanes sus-indiquées.

Régime alimentaire.

Son influence n'est plus à démontrer. Comme le dit excellemment M. Brocq, la réglementation du régime est, dans la plupart des cas, le traitement interne le plus efficace des eczémateux.

Il y a loin de là à la conduite de bien des praticiens qui, se bornant à prescrire la petite pommade classique, s'imaginent avoir guéri à tout jamais leur malade de sa dermatose. C'est au prix de la plus active surveillance, des plus minutieuses précautions, qu'on peut espérer, sinon toujours radicalement guérir, tout au moins soulager efficacement les malades et surtout *prévenir la répétition* trop fréquente des poussées éruptives. Une alimentation judicieusement réglée et rigoureusement surveillée aura souvent des résultats autrement encourageants que les topiques le plus laborieusement combinés.

Les boissons alcooliques sont funestes à tous les eczémateux en général, ce qui ne veut pas dire qu'il faille impitoyablement proscrire l'alcool du régime de ces malades : il s'agit de s'entendre. Certains d'entre eux, il est vrai, se verront forcés d'y renoncer complètement, car la moindre infraction à cette règle entraînera l'éclosion d'une poussée nouvelle ou la recrudescence d'une plaque en voie d'extinction. Mais d'autres sujets, moins susceptibles, pourront boire du vin coupé d'eau pure ou d'une eau minérale alcaline, Vichy par exemple. Quant aux liqueurs, il est bien rare qu'elles soient inoffensives : mieux vaut s'en passer complètement.

L'usage du café, du thé forts est également contre-indiqué; aux malades porteurs de lésions très peu irritables on pourra cependant permettre ces deux boissons, à la condition que les infusions en soient légères; il est même prudent de ne leur tolérer cette licence que deux ou trois fois par semaine.

Les viandes permises aux eczémateux sont les viandes blanches : poulet, dindon, veau, agneau, porc frais; la viande de bœuf et celle de mouton sont moins recommandables. Quant au gibier, à la charcuterie, aux viandes fumées et salées, les malades doivent s'en abstenir avec le plus grand soin; nous en dirons autant du homard, du poisson en général, des crabes, crevettes, écrevisses, coquillages, surtout des moules; certains poissons peu chargés de graisse, tels que la sole, le merlan, peuvent être autorisés à certains malades, à la condition d'être mangés bouillis. Les salaisons, les conserves, les sauces épicées, les ragoûts, les sauces anglaises doivent être rigoureusement interdits.

Parmi les légumes, seront autorisés : les petits pois, les épinards, les haricots verts; seront défendus : les tomates, l'oseille, les asperges, le cresson, les choux, les choux-fleurs, les concombres. Les haricots, les fèves, les pommes de terre, les lentilles, semblent être sans influence.

Tous les fruits ne conviennent pas aux eczémateux; ainsi, on fera bien de proscrire les fraises, les framboises, les noix, les amandes, les pommes, les poires, le melon, les figues et même le raisin; seuls les fruits à gros noyaux sont bien tolérés : cerises, abricots, etc.

Les œufs, les laitages, sont formellement indiqués; le régime lacté rend les plus grands services; on ne saurait trop le recommander aux sujets dont la peau est particulièrement irritable, à ceux dont les poussées éruptives se reproduisent à la moindre infraction; malheureusement, beaucoup s'en lassent vite. Il faut savoir le faire accepter, grâce à quelques concessions adroites, capables de flatter le goût du malade, mais compatibles avec la susceptibilité des téguments.

Les fromages salés et fermentés, tels que le brie, le roquefort, le camembert, méritent d'être exclus de l'alimentation de l'eczémateux; on ne devra tolérer que les fromages blancs, frais, le fromage à la crème, le fromage dit suisse, etc.

Terminons cette longue, mais utile énumération, en proscrivant tous les aliments acides en général. Quant aux aliments gras, beurre, huile, graisses, ils sont diversement supportés; très nuisibles à certaines personnes, ils peuvent ne déterminer chez beaucoup d'autres aucun trouble sérieux susceptible de justifier leur exclusion.

Moyens prophylactiques.

Un point sur lequel le médecin a le devoir d'insister, c'est de faire comprendre à son malade que l'eczéma est une affection récidivante et rebelle; que le meilleur moyen d'échapper aux tourments qu'elle cause est d'ajourner indéfiniment la réapparition d'une nouvelle poussée. Aussi, ne suffit-il pas de borner l'observance des règles sus-indiquées à la durée de l'éruption; il est, au contraire, essentiel de continuer à suivre le régime aussi longtemps que possible après la disparition des lésions, et de ne s'en affranchir que progressivement, sans jamais dépasser certaines limites, variables avec chaque cas, mais dont l'appréciation appartient au médecin seul.

J. Barozzi,
Interne des Hôpitaux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Jaboulay. La section du sympathique cervical dans les effets sur la vision chez l'homme (*Lyon médical*, 10 novembre 1895). — L'auteur, ayant pratiqué la section du sympathique, entre le ganglion cervical supérieur et le ganglion cervical moyen, chez deux épileptiques, a noté les phénomènes suivants : rétrécissement de la fente palpébrale, rétrécissement pupillaire, légère rétraction du globe oculaire. Il a constaté, outre ces phénomènes physiologiques déjà connus, une augmentation de l'acuité visuelle, du côté opéré. Le malade pouvait voir les objets à une plus grande distance. Chez l'un de ses malades, qui était astigmate, il a noté le même phénomène qu'il attribue au resserrement de la pupille. Le Dr Jaboulay pense que certains troubles de réfraction pourraient être avantageusement combattus par cette méthode. A. M.

Morat. Le sympathique cervical et l'accommodation (*Lyon médical*, 17 novembre 1895). — Contrairement à l'opinion émise par M. Jaboulay, le sympathique cervical préside à l'accommodation. MM. Doyon et Morat ont montré que l'excitation du sympathique chez les animaux « fait grandir l'image cristallinienne antérieure ». Ils ont montré également que le trijumeau avait une action analogue et qu'il pouvait suppléer le sympathique dans une certaine mesure. A.-M.

MÉDECINE

Triantaphyllides. Dyspepsie gastro-intestinale chez les paludéens (*Ioujno Rousskaïa Meditzinskaïa Gazeta*, 1895, n° 40-43). — Les auteurs qui décrivent les formes larvées de l'impaludisme ne sont pas tous d'accord sur la signification de ce mot. Les uns entendent sous ce terme spécialement les formes apyrétiques, tandis que d'autres désignent sous le nom de formes larvées les troubles provoqués par l'impaludisme chronique et la cachexie palustre. Mais, la fièvre, qui est prise par quelques auteurs comme base pour définir la forme larvée, manque très souvent et est en tout cas loin de constituer un symptôme essentiel de la malaria, car le virus paludéen n'est pas toujours pyrétogène. En se basant sur ces considérations, M. Triantaphyllides propose de rayer du cadre nosologique le terme « fièvre larvée » et d'adopter la division en malaria *avec* ou *sans* fièvre.

L'auteur, qui a déjà publié plusieurs travaux sur certaines variétés spéciales de ce qu'on appelle les formes larvées de l'impaludisme, diarrhée, pseudo-sclérose en plaques, asthme et bronchite malariques, rapporte aujourd'hui une nouvelle série d'observations se rapportant à la dyspepsie gastro-intestinale chez les paludéens. Les troubles gastro-intestinaux au cours de la malaria sont connus depuis longtemps, mais, ce qui a été moins étudié, ce sont les cas où ces troubles constituaient presque la seule, sinon tout à fait la seule expression de l'infection paludéenne.

Ces troubles peuvent être de deux sortes : d'origine ou de nature palustre. Dans le premier cas, il s'agit de sujets ayant eu, récemment ou non, des manifestations malariques quelconques, et chez lesquels cette infection a créé une prédisposition au développement de la dyspepsie gastro-intestinale, qui n'est ici que la conséquence de l'impaludisme. Dans le second cas, la dyspepsie est sous l'influence directe du virus palustre qui lui a donné naissance; c'est une sorte de manifestation apyrétique de l'impaludisme. On trouve alors le plus souvent un indice quelconque qui permet de rattacher les phénomènes gastro-intestinaux à leur véritable cause : tantôt ce sont des sueurs, des frissons, un brisement général, etc., revenant périodiquement; les troubles gastro-intestinaux s'aggravent alors pendant ces paroxysmes. D'autres fois, c'est l'aggravation périodique de phénomènes dyspeptiques qui seule peut mettre sur la voie du diagnostic. C'est ainsi qu'on peut observer une hyperchlorhydrie paroxystique tout à fait analogue à la maladie de Reichmann et où la périodicité est le seul indice de la nature paludéenne de l'affection.

Cette division en dyspepsie d'origine et de nature malarique n'est pas seulement théorique, mais a une haute importance en pratique. Tandis que, en effet, contre les dyspepsies développées chez des paludéens, mais qui n'en sont pas la conséquence directe, la quinine est absolument impuissante à enrayer les troubles qui, par contre, prennent fin dès qu'un traitement symptomatique et reconstituant est institué, les dyspepsies de nature palustre, comme toutes les manifestations palustres, ne cèdent qu'à la quinine qui agit sûrement et rapidement.

Ces troubles gastro-intestinaux sont des plus variables suivant le segment intestinal lésé, suivant qu'il s'agit de troubles des fonctions motrices, sensitives ou de résorption. C'est ainsi qu'on peut observer la dyspepsie neuro-motrice, la dilatation de l'estomac rappelant la dilatation essentielle de Bouchard, l'entéroptose de Glénard, atonie motrice et sécrétoire de l'estomac et de l'intestin. D'autres fois, il y a prédominance d'un symptôme quelconque : vomissements incoercibles, diarrhée, constipation, anorexie, spasme du pylore, enteralgie, météorisme; dans ces cas, ces symptômes se montrent le plus souvent périodiquement, avec ou sans fièvre. L'atonie intestinale est souvent partielle.

On pourrait se demander si réellement ces phénomènes sont la manifestation de l'infection paludéenne, ou s'il s'agit d'une simple coïncidence. Pour répondre à cette question, il faut s'adresser aux autres formes larvées de l'impaludisme. Ces formes ne ressemblent en rien à l'accès de fièvre intermittente franche; elles sont souvent apyrétiques; à l'examen du sang, on ne trouve pas, chez les malades atteints de ces formes anormales, de plasmodies, mais des corpuscules rosés sans pigments, logés dans l'intérieur des hématies, et dont la nature parasitaire est encore très discutée. Néanmoins, la nature palustre de ces manifestations est admise par tous. Une autre preuve plus importante est fournie par le traitement spécifique qui met très rapidement fin à tous les troubles gastro-intestinaux de nature paludéenne.

Enfin, les observations recueillies par l'auteur sont très démonstratives; il a, en effet, observé toutes les formes intermédiaires, depuis les cas de dyspepsie survenant au cours d'une fièvre palustre franche jusqu'à ceux où la dyspepsie constitue à peu près le seul symptôme de l'impaludisme.

Le diagnostic clinique de la dyspepsie de nature palustre d'avec la dyspepsie d'autre cause est très difficile s'il n'y a pas d'autre symptôme nettement malarique. Cependant, dans les cas de phénomènes dyspeptiques chroniques et rebelles à tout traitement, il faut penser à la malaria. Le diagnostic bactériologique est très incertain, car les cas négatifs ne suffisent pas à faire le diagnostic négatif de la nature palustre de la dyspepsie.

Tous ces troubles sont, d'après l'auteur, de nature essentiellement nerveuse : leur apparition et disparition brusques, leur développement à la suite d'autres phénomènes nerveux, la nature nerveuse des autres dyspepsies motrices; plaident en faveur de cette hypothèse. Quant au siège de la névrose, l'auteur la place dans le plexus solaire qui fournit les nerfs moteurs, sensitifs et sécréteurs du tube digestif. S. Broïdo.

CHIRURGIE

Paolo Ventrini. De la thrombose infectieuse des sinus veineux endocraniens (*Il Policlinico*, n° 21, 1895). — La thrombose des sinus veineux endocraniens est une affection relativement rare. La première observation appartient à Abercrombie. Depuis, Knapp, Lapersonne, Verneuil, Reverdin, en ont publié quelques cas

Les meilleurs travaux à ce sujet sont dus à Mac-Ewen, Jansen et Körner. Vu la rareté de cette affection, il nous paraît intéressant de décrire les trois cas observés par Ventrini.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de trente-sept ans atteint, un mois auparavant, d'une otite gauche qui ne paraît pas avoir été complètement guérie. La région mastoïdienne est tuméfiée; il y a de l'œdème, de la fluctuation profonde. On pratique une trépanation de l'apophyse mastoïde. Après quelques accidents passagers, l'état du malade s'améliore et il quitte l'hôpital. Mais, cinq jours après, apparaissent des douleurs d'abord légères dans la région faciale gauche; la fièvre s'élève à 40 degrés. Le lendemain, la prostration devient profonde, l'anorexie complète; les urines contiennent de l'albumine. Soupçonnant une thrombose veineuse, on applique une couronne de trépan large de 2 centimètres sur l'apophyse mastoïde et l'on met à nu le sinus transversal sur une longueur de 5 centimètres environ. Le sinus incisé, on trouve un caillot, on l'enlève et l'on introduit dans le sinus une languette de gaze iodoformée. L'état du malade s'améliore considérablement dès le premier jour, et il quitte l'hôpital parfaitement guéri.

Le deuxième cas concerne une femme de cinquante-cinq ans, amenée à l'hôpital dans un état très grave. La malade parle à peine, elle accuse des douleurs dans l'oreille droite; il y a du pus dans le conduit auditif. Pouls très faible et fréquent, respiration embarrassée, déglutition difficile, expectorations fréquentes, délire intense la nuit. Les réflexes tendineux sont exagérés, surtout le réflexe rotulien; la pupille réagit à la lumière; l'exécution des mouvements volontaires de la jambe gauche est notablement diminuée. L'état de la malade va en s'aggravant; le lendemain soir, elle meurt. L'autopsie est pratiquée trente-huit heures après la mort, et voici ce qu'on trouve.

Larges taches hémorrhagiques sur toute la surface interne de la dure-mère. A la base, la substance corticale du lobe temporo-sphénoïdal droit a une coloration ardoisée. Le sinus latéral droit est occupé par un caillot jaunâtre de date ancienne, qui se prolonge en bas jusqu'à la jugulaire interne. Les deux tiers postérieurs du sinus pétreux supérieur sont occupés également par un caillot qui se continue avec celui du sinus latéral. Les poumons présentent des infarctus; pleurite récente bilatérale; le cœur est flasque, en diastole.

Le troisième cas rappelle d'assez près le premier. La trépanation a donné un résultat positif; le malade est en voie de guérison.

En se basant sur ces trois cas personnels et sur ceux observés jusqu'ici par les auteurs, Ventrini expose la symptomatologie, l'évolution, le diagnostic et le traitement de cette affection.

Symptomatologie. — Dans la majorité des cas, les symptômes sont ceux des autres lésions endocraniennes. Dans ses deux cas personnels, l'auteur a noté de graves troubles psychiques, mais pas de délire. Le trait caractéristique de la température consiste dans des oscillations rapides. La température de 40 à 41 degrés peut tomber d'un coup à la normale et même au-dessous. C'est ce qui s'est passé dans un cas. Les métastases du poumon sont très fréquentes. Les crachats sont d'abord de couleur sombre, ensuite mélangés de pus fétide; l'expectoration est abondante. Les nerfs qui se trouvent près des sinus thrombosés peuvent être atteints à leur tour et donner lieu à des troubles divers.

Evolution. — Elle est variable, dépendant de la gravité de l'infection, du nombre et du siège des métastases. L'affection est d'ordinaire mortelle, et résulte d'une ou de plusieurs des causes suivantes : 1° métastases pyémiques dans les poumons et les plèvres; 2° intoxication générale; 3° méningite, abcès du cerveau ou du cervelet; 4° hémorrhagie des sinus; 5° paralysie du pneumogastrique.

Diagnostic. — Dans la majorité des cas, on ne peut avoir que des présomptions; le diagnostif différenciel avec d'autres affections cérébrales est d'autant plus difficile que l'une, du moins, de ces affections — l'abcès du cerveau — complique très souvent la thrombose.

Traitement. — La thrombose des sinus ayant très souvent son point de départ dans les maladies des oreilles, de la bouche, des amygdales et du pharynx, c'est bien entendu vers ces maladies que le traitement doit être dirigé pour prévenir la formation des thromboses. Mais, une fois celles-ci produites, tous nos efforts doivent tendre à empêcher la dissémination des produits septiques dans l'économie, en supprimant la source principale d'infection. Il faut donc s'attaquer directement aux sinus. Ici, l'auteur expose les procédés opératoires, leur amélioration progressive, et termine en exprimant sa conviction que c'est uniquement par une intervention précoce et radicale qu'on peut se rendre utile au malade et que cette intervention, tout en n'offrant pas de grands dangers, augmentera considérablement les chances de la guérison. B. T.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Pels Leusden. Eclampsie puerpérale (*Wirchow's Arch.* Vol. CXLII, fasc. I, p. 1). — L'auteur a eu l'occasion d'étudier en détail deux cas d'éclampsie puerpérale, qui se sont terminés par la mort. En comparant les faits qu'il a constatés à ceux signalés par d'autres auteurs, l'auteur arrive, au point de vue de l'anatomie pathologique de la question, aux conclusions suivantes.

1° Il n'existe aucun fait (du moins dans ces deux cas personnels) permettant de soutenir l'origine infectieuse (bactérienne) de l'éclampsie.

2° Il est bien plus probable que la cause de l'état éclamptique est une substance toxique qui circule dans le sang.

3° L'organe qui est en premier lieu atteint dans l'éclampsie sont les reins.

4° Les cellules polynucléaires que l'on trouve dans les poumons de ces malades (et qui ont été constatées dans les deux cas personnels de l'auteur) sont identiques aux cellules géantes du placenta, qui n'ont pourtant pas le pouvoir de provoquer la coagulation du sang. L'hypothèse de l'existence d'autres substances venant du placenta et possédant un pouvoir coagulant est également inadmissible.

5° La nécrose peu accusée des cellules hépatiques (constatée également dans les deux cas de l'auteur) ne peut être envisagée comme la cause de l'éclampsie. Quant aux thromboses hyalines qu'on trouve dans les poumons et le foie, elles ne sont pas particulières à la thrombose et sont, en tous les cas, secondaires à l'état toxémique qui caractérise l'éclampsie. R. R.

E. Reymond. Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la bactériologie des salpingo-ovarites (*Thèse*, Paris, 1895). — Travaillée et bien écrite, cette thèse sera fort goûtée de tous ceux qui ont quelque préférence pour les recherches personnelles. Comme son titre l'indique, elle comprend deux parties consacrées l'une à l'étude anatomo-pathologique, l'autre à la bactériologie. La première est la moins originale et amène l'auteur aux conclusions suivantes :

a) L'extrémité utérine de la trompe peut être fermée par divers mécanismes, mais, en aucun point, la chute épithéliale n'est assez complète pour que les adhérences de la muqueuse à elle-même puissent déterminer une disparition de cette lumière.

b) L'occlusion de l'orifice abdominal de la trompe se fait en deux temps. Recroquevillement des franges dans le pavillon, adhérences de ces franges par leur face péritonéale. La muqueuse ne prend aucune part à ce travail.

c) Un kyste de l'ovaire ne devient pas purulent, parce qu'il communique avec la trompe, mais il communique avec la trompe parce qu'il est purulent. Cet abouchement de la trompe dans une cavité ovarienne constitue une des formes les plus fréquentes de la salpingo-ovarite.

d) La classification actuelle des salpingites qui repose seulement sur la forme extérieure, n'a que de lointains rapports avec les lésions microscopiques des tissus; ceux-ci, quelle que soit la forme de salpingite, passent par deux phases successives : congestion et hypertrophie, sclérose et dégénérescence.

Dans la seconde partie, l'auteur décrit successivement et complètement la salpingite à gonocoques, la salpingite à streptocoques et les salpingites à pneumocoques, staphylocoques, coli, etc. Sans le suivre dans cet ordre, peu pratique pour une analyse, je tâcherai de mettre surtout en lumière les points principaux qui, dans cette étude, intéresseut le clinicien et l'opérateur.

1° *Examen bactériologique du pus.* Sur 20 cas de salpingite suppurée, Reymond a trouvé 3 fois le gonocoque, 4 fois le streptocoque seul, 4 fois le streptocoque associé à d'autres microorganismes, 1 fois le coli seul, 3 fois le coli associé à une autre variété microbienne. Enfin 5 fois le pus était amicrobien.

Un des points sur lesquels l'auteur insiste tout particulièrement, c'est la nécessité qu'il y a, pour porter un diagnostic précis, de ne pas se contenter des cultures et d'avoir recours aux inoculations et à l'étude des coupes. Il s'appuie d'ailleurs sur de remarquables observations dans lesquelles les inoculations et les coupes lui ont fourni incontestablement de plus beaux résultats que les cultures simples. On doit cependant reconnaître, si l'on étudie bien attentivement les différents examens qu'il a pratiqués, que, dans tous les cas sauf un (obs. X), tantôt les cultures, tantôt les examens directs, permettaient d'affirmer que le pus contenait des microbes soit dans une poche, soit dans une autre, si bien qu'en réalité, avec les procédés ordinaires (examen direct et cultures) on n'aurait qu'une seule fois classé comme suppuration amicrobienne un cas de suppuration qui renfermait en réalité un microorganisme pathogène.

Relativement à la virulence des microbes qui ne se développent pas sur les milieux de cultures, les inoculations nous apprennent qu'elle est peu considérable. Dans le cas où la suppuration aurait été classée stérile (obs. X), d'après les examens ordinaires, deux inoculations ont été faites au lapin et une à la souris. La souris a été malade le lendemain, mais s'est remise; un lapin n'a présenté qu'un peu de rougeur au point d'inoculation, l'autre, plus petit, a eu un érysipèle bien net. — Dans l'observation VII, le liquide des poches salpingo-ovariennes renferme « de très rares microorganismes qui se présentent sous la forme de diplocoques dont chacun des éléments est plutôt ovalaire que rond »; les cultures restent stériles. L'inoculation ne donne aucun résultat dans le péritoine du cobaye et dans le péritoine du rat; à la base de l'oreille du lapin elle amène une rougeur et un empâtement léger, les jours suivants. La scarification de l'oreille permet de retirer de la sérosité qui, ensemencée par gélatine et bouillon, donne des streptocoques. — Dans l'observation XI, le pus des annexes gauches, qui ne paraissait contenir aucun microorganisme, fut inoculé à l'oreille du lapin et détermina l'apparition de légères rougeurs et d'un peu de gonflement le lendemain.

On peut donc conclure des expériences de M. Reymond que lorsque que le pus reste stérile, même si l'examen direct a révélé l'existence de microorganismes, les microbes qu'il peut renfermer sont d'une virulence faible. Si au contraire, comme dans son observation IX, l'examen direct révèle l'existence de microorganismes nombreux et que les cultures soient riches et prolifférantes, on doit craindre la virulence du pus : dans ce cas, au cours de l'opération, une certaine quantité de pus s'est répandue dans le ventre et la malade est morte le lendemain de septicémie suraiguë.

Les inoculations ne révèlent d'ailleurs pas toujours l'existence des microbes. Dans les observations XXI XXII, XXIV, XXV, elles n'ont donné que des résultats négatifs, comme l'examen direct et les cultures. Enfin l'auteur relate un autre cas de suppuration reconnue stérile au simple examen direct (obs. XXIII).

Ces très intéressantes recherches peuvent se résumer ainsi : 1° la salpingo-ovarite suppurée renferme dans la majorité des cas des microorganismes dont l'existence est prouvée, soit par l'examen direct du pus, soit par les cultures, soit par l'étude des coupes, soit par l'inoculation; 2° le plus souvent la virulence de ces microorganismes est très atténuée ou presque nulle; 3° quand les cultures en bouillon sont stériles ou peu abondantes, la virulence est faible.

2° *Rapport entre l'agent infectieux et l'aspect microscopique.* Pour Reymond, le gonocoque n'envahit que la trompe et l'ovaire n'est jamais abcédé; le streptocoque atteint les annexes dans leur totalité : l'ovaire est aussi souvent que la trompe le siège d'une collection purulente qui ne communique pas ou qui communique avec la salpingite; le bactérium coli survient secondairement et laisse aux lésions l'aspect qu'elles avaient avant : il vient du tube intestinal.

3° *Rapports entre l'agent infectieux et sa situation dans les tissus.* D'après de nombreuses coupes l'auteur arrive à conclure que le gonocoque se trouve dans le pus et à la surface de la muqueuse au niveau de laquelle il détermine une abondante diapédèse de leucocytes; il ne traverse qu'exceptionnellement l'épithélium. Le gonocoque ne se trouve pas dans l'épaisseur de l'ovaire; il n'entre en contact qu'avec sa surface qui s'enveloppe d'une coque scléreuse.

Le streptocoque se rencontre dans toutes les couches de la trompe, de l'ovaire et des ailerons, *surtout dans les lymphatiques* et le long des vaisseaux. Il détermine moins une diapédèse de leucocytes qu'une desquamation abondante de cellules épithéliales. Deux observations (XII et XIII) sont fort instructives à ce point de vue : il s'agit d'infection post-puerpérale aiguë ayant déterminé la mort sans suppuration des annexes. Les trompes paraissent presque normales à l'œil nu et cependant elles contiennent déjà des streptocoques. Dans l'une « les streptocoques étaient plus nombreux près du pavillon que près de l'utérus, ils occupaient surtout les lymphatiques, ceux de l'aileron plus encore que ceux de la trompe. Il y a donc tout lieu de penser que les streptocoques ont pénétré par la voie lymphatique et non par la continuité de la muqueuse utérine. A ce propos, et, dans des cas analogues, Bumm a trouvé, à l'extrémité utérine de la trompe, des portions de lumière dépourvues de streptocoques alors qu'on trouvait nombre de ces derniers près du pavillon; il en conclut qu'ils ne viennent sûrement pas par continuité de l'utérus. Nous devons avouer, dit Reymond, que nos recherches ont été moins concluantes; en pratiquant des coupes en séries sur l'extrémité interne de la trompe, nous n'avons trouvé aucun point dépourvu de microorganismes ». Dans le second cas « l'examen microscopique des trompes permet de constater un aspect fort différent de celui qu'offrait la précédente observation. Il n'existe pas de modifications des parois de la trompe; les franges sont normales. Mais plusieurs veines ont leurs parois tapissées de streptocoques. Ils sont rares dans les lymphatiques, mais nombreux dans l'aileron de l'ovaire de la trompe, surtout en se rapprochant du pavillon; on en trouve dans la lumière de la trompe ».

Tous les autres microbes dont l'auteur a pu étudier la topographie se cantonnent à la surface de la muqueuse et dans les kystes qui se forment à ses dépens; ils n'envahissent pas les tissus plus profondément.

4° *Rapports entre l'agent infectieux et les caractères cliniques.* Etablir un rapport entre l'agent infectieux d'une suppuration et les caractères cliniques n'est pas impossible. Sans doute on peut se tromper, mais souvent aussi on arrive à faire un diagnostic. En tous cas, c'est le but vers lequel il faut tendre.

Le gonocoque ne donne que rarement lieu à des symptômes généraux aigus.

Le bactérium coli se trouve le plus souvent dans les salpingites présentant ces deux caractères : haute température (jusqu'à 40°,5) et situation rétroutérine, la poche tendue faisant saillie dans le vagin et dans le rectum.

Le streptocoque se trouve dans les salpingo-ovarites liées à une infection puerpérale; il détermine toujours une période fébrile et les lésions auxquelles il donne naissance ont peu de tendance à la guérison.

Une autre question fort intéressante, abordée par l'auteur, est celle de la possibilité de la guérison d'une salpingite blennorrhagique. Il n'hésite pas à conclure par l'affirmative. Si le pavillon n'est pas oblitéré, et quoi qu'en disent Nöggerath et Noble, il ne l'est pas toujours : la salpingite peut devenir catarrhale, de purulente qu'elle était, et la guérison est alors possible.

5° *Voies suivies par les différents agents infectieux.* Le gonocoque pénètre dans les trompes en suivant la muqueuse et va de la muqueuse utérine à la muqueuse des trompes, comme il va de l'urètre à l'épididyme. Reymond n'admet pas l'infection par contiguïté à travers les tissus ou par la voie sanguine.

Le streptocoque pénètre dans les annexes par les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Le bacterium coli provient de l'intestin,

Les microbes peu ou pas pathogènes paraissent venir de l'utérus à la suite du gonocoque qui favorise leur développement. F. Jayle.

MALADIES DES ENFANTS

Léon d'Astros. Note sur les formes pathogéniques et le traitement chirurgical de l'hydrocéphalie (*Médecine infantile*, 15 novembre 1895). — L'hydrocéphalie n'est pas une entité morbide ; elle n'est qu'un symptôme qui se manifeste dans des conditions diverses : arrêt de développement du cerveau, inflammation de l'épendyme, oblitération des sinus, tumeurs du cervelet, syphilis héréditaire, lésions méningées, etc... L'épanchement se fait, soit dans la substance cérébrale (œdème cérébral et hydropisie ventriculaire), soit dans les méninges, entre la dure-mère et l'arachnoïde (hydrocéphalie externe).

L'hydrocéphalie ventriculaire liée à la syphilis héréditaire est seule justiciable d'une intervention chirurgicale. La ponction combinée au traitement antisyphilitique peut donner de bons résultats. Elle est, par contre, inefficace dans le cas d'hydrocéphalie congénitale et d'hydrocéphalie symptomatique d'une tumeur. La diminution du liquide n'est que momentanée ; la cause de l'épanchement persiste.

La ponction, au contraire, est le traitement de choix quand l'épanchement siège dans les méninges ; dans ce cas, le liquide est la cause unique du mal ; la substance cérébrale comprimée reste longtemps intacte. La suppression du liquide fait disparaître immédiatement les symptômes observés. Malheureusement, on ne peut, par l'examen des signes cliniques, affirmer que l'on a affaire à un épanchement interne ou à un épanchement externe. L'analyse du liquide épanché, retiré par la ponction, pourra éclairer le diagnostic : dans l'hydrocéphalie interne, sa composition est identique à celle du liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire qu'il contient une forte proportion de chlorure de sodium et des quantités infinitésimales d'albumine.

La ponction, dans l'hydrocéphalie, est donc indiquée pour deux raisons : elle permet de faire le diagnostic du siège de l'épanchement ; elle permet en outre de porter un pronostic fatal ou favorable. A.-M.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Boulogne. Un cas de paralysie spinale aiguë chez l'adulte (*Bull. médical du Nord*, 9 novembre 1895). — Il s'agit d'un homme de vingt-cinq ans, jouissant d'une bonne santé et dont les antécédents héréditaires sont excellents, qui est pris brusquement de frissons, fièvre, douleurs cervicales et lombaires. Ces symptômes persistent durant quarante-huit heures, avec de légères rémissions ; le malade a alors une paraplégie qui l'oblige à rester alité. L'atrophie musculaire apparaît au bout de quelques jours ; le malade est soumis à des séances d'électrisation. Six mois plus tard, le malade peut marcher avec des béquilles ; le membre gauche a repris son volume normal, il a recouvré ses mouvements ; mais le membre droit est encore inerte. A. M.

OPHTALMOLOGIE

C. Heinzel. Quelques cas d'amblyopie pendant la lactation (*Beiträge zur Augenheilkunde*, T. XXI, 1895). — Heinzel a eu l'occasion d'observer trois nouveaux faits d'amblyopie durant la lactation. L'affection se développe chez des femmes dont la santé générale ne paraît pas atteinte, mais qui sont aux derniers mois de leur grossesse ou au commencement de la lactation. Les troubles visuels affectent les deux yeux ; ils consistent dans une amblyopie qui, d'abord légère, peut s'aggraver et conduire même à une amaurose complète. Les lésions ophtalmoscopiques, œdème papillaire avec stase vasculaire, qui ne sont pas proportionnelles aux troubles fonctionnels présentent des intensités variables suivant que le siège de la lésion réside au voisinage de la papille ou dans les portions rétrobulbaires du nerf optique. L'évolution de l'affection peut s'étendre à plusieurs mois ; elle se termine par une atrophie partielle du nerf optique, sans diminution notable de l'acuité visuelle.

Jamais elle ne produit la cécité persistante. Les causes habituelles de la névrite n'existent pas dans ces cas, et Heinzel pense qu'il s'agit d'une *névrite de lactation*. Le traitement doit avoir pour but de supprimer la cause efficiente, de supprimer la lactation. Pour cela, on aura recours aux diurétiques et aux diaphorétiques.

V. Morax.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

André Moussous. Remarques sur 52 cas d'hérédo-syphilis (*Médecine infantile*, 15 novembre 1895). — Parmi les diverses manifestations de l'hérédo-syphilis observées par l'auteur, il en est quelques-unes qui présentent des particularités intéressantes à connaître.

Il n'a observé qu'une fois le pemphigus aux régions plantaires et palmaires, qui est survenu quinze jours seulement après la naissance.

Deux malades, âgés, l'un de quatre mois et demi, l'autre de six mois et demi, ont présenté aux fesses, cuisses et jambes, des gommes syphilitiques. Ce sont des masses dures, indolentes, qui s'ulcèrent rapidement à leur centre, se vident et se comblent aussitôt. Elles laissent des cicatrices blanches, déprimées ; la dépression, très accusée au début, diminue peu à peu.

Il a noté souvent l'absence des cils et des sourcils ; l'alopécie a été constatée dans un cas chez un enfant de vingt-deux mois.

L'orchite syphilitique coïncidant avec un hydrocèle double, guérie par le traitement antisyphilitique, l'hypertrophie du foie, l'albuminurie, ont été également constatées. A.-M.

Ballin. Description d'une assez bizarre éruption antipyrique (*Lyon médical*, 17 novembre 1895). — Chez un homme de cinquante-quatre ans qui, pour combattre les céphalalgies intenses auxquelles il était sujet, prenait des doses modérées d'antipyrine, l'auteur a constaté une éruption présentant des caractères particuliers et survenant après l'absorption du médicament (dix poussées en un an).

L'éruption était caractérisée par des papules rouges, très prurigineuses lors des premières poussées ; le grattage, la friction simple à ce niveau exagéraient les douleurs. Ces phénomènes douloureux s'amendaient lors des dernières poussées, bien que les papules fussent plus rouges et plus étendues. Cette éruption avait un siège fixe ; elle apparaissait aux mains, très intense surtout à la main droite, sous l'orteil médian droit. Les tissus sains étaient légèrement œdématiés. Sa durée était éphémère, mais elle reparaissait lors d'une nouvelle ingestion d'antipyrine (50 centigrammes). Les papules qui étaient étroites devenaient plus étendues ; de nouvelles plaques apparaissaient et l'éruption se généralisait peu à peu. Les phénomènes douloureux, par contre, étaient moins accusés. A.-M.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Brunschwig. Corps étrangers du sinus maxillaire gauche (*Annales des maladies de la gorge et de l'oreille*, août 1895, n° 8). — Cas de corps étrangers du sinus à ajouter à ceux qui ont été publiés par divers auteurs et dont le nombre s'accroît sans cesse. Il s'agit ici d'un malade qui, à la suite de l'extraction d'une dent, eut une fistule faisant communiquer le sinus avec la bouche. Les parcelles d'aliments allaient dans cette cavité et le malade y introduisit successivement des brins de paille, des fragments de bois, de l'ouate, etc. Suppuration, fétidité. Ce ne fut qu'après de nombreux lavages que l'on put faire cesser les accidents de l'empyème. Les conclusions de l'auteur sont les suivantes.

1° Dans le cas de corps étrangers du sinus, les enlever rapidement : c'est le seul moyen de tarir des suppurations rebelles ;

2° Pratiquer d'abord une large irrigation ;

3° Si le corps étranger ne peut être expulsé par l'orifice naturel, agrandir l'ouverture alvéolaire chirurgicale. De cette façon, on pourra facilement se rendre compte de l'état du sinus et saisir le ou les corps étrangers. Le petit crochet mousse à cataracte sera des plus utiles, et, à son défaut, on se servira d'un fil de fer recourbé en anse. F. Helme.

H. Ripault. Un cas d'angine de Ludwig (*Annales des maladies de l'oreille, du nez et du larynx*, septembre 1895, n° 9, p. 235). — Observation très intéressante, de laquelle l'auteur tire les conclusions suivantes.

1° La marche des accidents a présenté une rapidité extrême à un moment donné ; l'infiltration des parties molles a presque doublé en l'espace de quelques heures, l'allure de la dyspnée presque foudroyante nécessitant, en un très court délai, l'obligation d'ouvrir une trachée *calcaire*. 2° Tandis que, dans la plupart des observations, la langue n'a qu'un volume modéré, dans la nôtre elle était énorme comme dans une glossite parenchymateuse, et les dents y avaient laissé une très profonde empreinte sur tout le pourtour de l'organe. 3° Le trismus cède d'ordinaire assez vite après l'évacuation du foyer ; ici il a persisté intense pendant plusieurs semaines ; et actuellement (sept semaines après le début des accidents) il dure encore d'une façon évidente et gênante pour le malade. 4° L'ouverture intra-buccale spontanée, après évacuation large du foyer cependant par la voie cutanée, nous semble intéressante à mettre en relief ; cette coïncidence est bien exceptionnelle ; il faut admettre une deuxième collection, isolée de la première par un cloisonnement quelconque, très profonde, et de laquelle relevait la dysphagie. La laryngologie a permis de trouver l'ouverture interne du foyer, et c'est à ce trajet fistuleux que doit vraisemblablement être rapportée la persistance peu ordinaire de l'affection, par réinfection continuelle du foyer. Rien ne nous autorise à penser à quelque altération osseuse sous-jacente, expliquant la longue durée de la suppuration. 5° Dans un cas de foyer bien limité, à marche non envahissante du côté de la région cervicale, mais proéminente du côté de la région sublinguale, on peut être autorisé à ouvrir par la bouche, quitte plus tard à établir une contre-ouverture sous-maxillaire. Ce mode opératoire ne nous paraît donc pas condamnable d'une façon aussi absolue que l'enseignent les auteurs classiques ; il reste seulement réservé à quelques cas exceptionnels et franchement sublinguaux. F. Helme.

Corrado Corradi (Vérone). **Considérations sur les sténoses du larynx ; nouvelle méthode de dilatation** (*Annales des maladies de l'oreille, du nez et du larynx*, septembre 1895, n° 9, p. 222). — L'auteur passe en revue les différents moyens employés pour la dilatation du larynx. Sans nier le mérite des auteurs et sans déprécier, par exemple, la méthode de Schrötter, il pense que, dans certains cas, ces procédés ne sont pas assez délicats. Ils peuvent amener des érosions de la muqueuse, d'où infection secondaire. Pour éviter ces inconvénients, il a eu l'idée d'employer les tiges de laminaire. Le malade étant trachéotomisé, il s'agit d'un véritable tubage à rebours, c'est-à-dire que l'on pénètre par la plaie trachéale pour aborder le larynx par sa portion sous-glottique. Au surplus, voici le procédé de l'auteur.

Le malade étant trachéotomisé et muni d'une canule ayant à sa partie supérieure une ouverture suffisante, il passe une bougie anglaise qui, entrée par l'orifice trachéal, va sortir par la bouche. Au bout de la bougie est attaché un fil qui, lui aussi, est tiré en dehors par la bouche. A l'extrémité inférieure de ce fil se trouve le cylindre de laminaire muni, lui aussi, à son extrémité inférieure, d'un fil de sûreté. Lorsque le cylindre est dans le larynx, on place la canule et l'on fait sortir par son orifice l'extrémité inférieure du fil dont il vient d'être parlé. De cette façon, le cylindre de laminaire est maintenu en haut, au niveau de la bouche, par le fil de traction, et en bas par l'autre fil sortant par la plaie trachéale. L'auteur dit s'être bien trouvé de ce procédé et propose de l'appliquer également aux adhérences du voile du palais à la paroi postérieure du pharynx. F. Helme.

Aimé Guinard. Extraction d'un volumineux séquestre des fosses nasales, opération de Rouge (*Annales des maladies de l'oreille, du nez et du larynx* septembre 1895, n° 9). — Il s'agit d'un syphilitique qui eut des accidents tertiaires du côté du nez, produisant des troubles subjectifs qui lui rendaient la vie intolérable. En introduisant un stylet dans les fosses nasales, on tombait dans un magma caséeux, cachant un séquestre volumineux, enclavé sur la ligne médiane au niveau du plancher des fosses nasales, à l'insertion de la cloison. On proposa, pour l'extraction du séquestre, l'opération de Rouge. Le malade étant profondément chloroformé, il fut placé dans la position de Rose, la tête en hyperextension, renversée sur les genoux d'un aide. On fit une large incision le long du sillon vestibulaire supérieur de la bouche, ce qui permit de décoller aisément la lèvre supérieure des parties sous-jacentes. D'un coup de ciseau, on détacha le cartilage de l'épine nasale : cela permit de pénétrer avec le doigt dans les fosses nasales où fut constatée la présence d'un volumineux séquestre, constitué en partie aux dépens de la cloison et surtout de l'apophyse palatine du maxillaire supérieur. Ce séquestre était très nettement mobile ; il était entouré d'une quantité extraordinaire de masses pultacées grisâtres infectes qui furent enlevées avec une grosse curette. On extrait ensuite le séquestre avec un davier et l'on va nettoyer le sinus maxillaire droit, bourré de masses infectes.

Après un curettage soigneux et une exploration minutieuse des fosses nasales du côté gauche, la cavité est remplie de gaze iodoformée, et l'on se borne à rabattre les parties molles du nez et la lèvre supérieure au-devant de l'orifice osseux des fosses nasales. Un point de suture dans le vestibule buccal, au niveau du frein de la lèvre supérieure, deux points de suture latéraux, et c'est tout.

Suites de l'opération des plus simples. La température ne dépassa jamais 37 degrés. Huit jours après, le malade reprenait sa vie habituelle et se bornait à faire trois fois par jour des lavages soigneux des fosses nasales. La seule difficulté de l'opération fut l'hémorragie qui fut des plus abondantes.

Voici les conclusions de l'auteur. L'opération de Rouge mérite à tous égards de prendre une place prépondérante parmi les opérations dans lesquelles on se propose d'aborder les fosses nasales. Elle a le grand avantage de ne s'accompagner d'aucune cicatrice visible à l'extérieur, ce qui est bien à considérer, surtout quand on opère chez des sujets jeunes. Elle donne lieu, il est vrai, à une hémorragie abondante, mais cet écoulement sanguin s'arrête toujours seul, et il suffit de placer l'opéré dans la position de Rose pour que la chloroformisation ne soit pas entravée. Elle donne un accès très large dans les fosses nasales et permet une exploration très facile des sinus maxillaires. Il m'a semblé qu'elle n'avait pas, parmi les rhinologistes français, la faveur qu'elle semble mériter ; aussi ai-je cru utile d'entrer à son sujet dans les développements qui précèdent. F. Helme.

L'Editeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marpon, 1, rue Casette

ANÉVRYSME ARTÉRIO-VEINEUX

DE LA CAROTIDE PRIMITIVE

ET DE LA JUGULAIRE INTERNE

Par le Professeur S. DUPLAY

Nous avons, en ce moment, dans notre service, un cas fort intéressant d'anévrysme artério-veineux, dont je tiens à vous entretenir. Le malade qui en est atteint est un homme de trente-six ans, couché au numéro 29 de la salle Saint-Landry.

Je n'ai rien à vous signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels : il a toujours été d'une santé robuste. L'affection pour laquelle il entre maintenant à l'hôpital est consécutive à un accident survenu il y a douze ans : il reçut à cette époque, au cours d'une rixe, un coup de couteau dans la région sterno-mastoïdienne et, renseignement fort important pour le diagnostic, le coup fut dirigé de bas en haut, ce qui est compréhensible, son adversaire étant plus petit que lui.

L'hémorrhagie abondante, en jet, qui s'ensuivit, fut arrêtée d'abord par le malade lui-même, à l'aide de la compression digitale, puis, à l'hôpital Beaujon, où on le transporta immédiatement, par un pansement compressif antiseptique.

Pendant le mois que le malade est resté à l'hôpital, l'hémorrhagie ne s'est plus reproduite; on le considérait comme complètement guéri et il allait quitter l'hôpital, lorsque M. Labbé, dans le service duquel il se trouvait, reconnut, en examinant la cicatrice de la blessure, la formation d'un anévrysme artério-veineux.

Cependant, cet homme put reprendre ses travaux, sans que sa tumeur le gênât autrement que par un bruit qu'il percevait continuellement, même pendant le sommeil; jamais il n'a éprouvé les troubles fonctionnels qu'on observe chez les sujets ayant une tumeur de cette nature. C'est d'ailleurs pour la même sensation de bruit continuel qu'il entre aujourd'hui dans notre service, et voici ce que nous donne l'examen de la région sterno-mastoïdienne droite.

Dans le creux sus-claviculaire, on trouve une tumeur qui s'étend depuis la clavicule jusqu'au cartilage thyroïde; dans le sens transversal, elle répond au muscle sterno-mastoïdien dont elle dépasse le bord antérieur; ses limites exactes sont d'ailleurs assez difficiles à déterminer. La peau qui la recouvre n'est pas altérée; on y voit la cicatrice de l'ancienne blessure qui répond exactement à une ligne transversale prolongeant le cricoïde. On constate en outre à ce niveau un soulèvement de la peau, visible même à un examen peu approfondi, et accompagné d'une expansion isochrone au pouls. Ce signe, perceptible à la vue, est confirmé par la palpation : le doigt, placé sur la tumeur, est soulevé par des battements énergiques. De plus, dès qu'on applique la pulpe du doigt, on perçoit un frémissement très fort, analogue au bruit du rouet ou au bourdonnement d'une grosse abeille. Ce symptôme important, connu depuis longtemps sous le nom de *thrill*, est pathognomonique d'une variété spéciale d'anévrysmes, ainsi que nous le verrons dans un instant.

A l'auscultation, qui confirme tous ces symptômes et permet de constater que ce bruit a son maximum au niveau de la tumeur, on perçoit un bruit de souffle aussi intense que le thrill, continu, avec renforcement systolique très prononcé : c'est ce qu'on désigne sous le nom de *bruit de diable*. Il est chez notre malade d'une intensité telle, que jamais il ne m'est arrivé d'en entendre d'aussi fort.

Ainsi donc, les signes physiques de la tumeur sont : le thrill perceptible à la main et à l'oreille et le souffle à double courant.

Mais, ce qui est surtout intéressant à noter, c'est que cette tumeur n'a provoqué aucun des signes fonctionnels qu'on rencontre d'habitude dans ces cas : troubles divers de sensibilité par compression des nerfs, affaiblissement musculaire, sensation de froid, troubles trophiques, dilatation des veines voisines. Rien de tout cela chez notre malade, et, si ce n'était le bruit de rouet qu'il perçoit continuellement et qui lui rend le sommeil impossible, il ne s'occuperait guère de son affection.

Le diagnostic est donc évident, en raison de ce double caractère pathognomonique, souffle avec renforcement et thrill : il s'agit d'un anévrysme artério-veineux. Grâce à ces deux signes, l'idée d'un anévrysme artériel est immédiatement éliminée; ainsi que vous avez pu le constater chez un malade que nous avons examiné ensemble ce matin, et qui a un anévrysme artériel simple, il n'existe dans ce cas ni thrill, ni souffle continu. Les tumeurs de la base du cou soulevées par le battement des gros vaisseaux sont faciles à distinguer; s'il peut y avoir expansion et souffle, celui-ci n'est jamais à double courant. Il n'y a donc pas de discussion possible quant à la nature de la tumeur.

Reste à déterminer un point intéressant : quel est le siège exact de l'anévrysme, c'est-à-dire entre quelles artère et veine la communication s'est-elle établie?

La question se pose, dans l'espèce, d'autant mieux que la région où siège l'anévrysme présente de nombreux et gros troncs vasculaires : tronc brachio-céphalique artériel, carotide primitive, sous-clavière et les veines correspondantes.

Pour ce qui est d'un anévrysme du tronc brachio-céphalique, nous pouvons, il me semble, l'éliminer de suite : les anévrysmes occupent ce vaisseau beaucoup plus rarement que la sous-clavière ou la carotide primitive; s'ils y siègent, ils évoluent beaucoup plus rapidement qu'un anévrysme de la sous-clavière ou de la carotide primitive et font saillie plutôt dans le creux sus-sternal que dans la fosse sus-claviculaire.

Mais, est-ce la sous-clavière qui est le siège de la tumeur ou bien la carotide primitive? Les renseignements que nous a fournis le malade et l'exploration de la tumeur nous permettent d'éliminer la première de ces artères. Nous constatons, en effet, à l'exploration, que la cicatrice de la blessure siège sur un point de la peau qui est juste au niveau du cartilage cricoïde, c'est-à-dire au-dessus du trajet de la sous-clavière. En second lieu, je vous disais que, d'après les renseignements recueillis, le coup avait été porté de bas en haut : il avait donc bien plus de chance d'atteindre la carotide que la sous-clavière. Nous arrivons ainsi à éliminer toutes les artères sauf la carotide.

D'ordinaire, pour établir le diagnostic exact du siège d'un anévrysme on se base, en plus des signes fournis par l'exploration, sur les troubles fonctionnels auxquels il donne lieu. Ainsi, par exemple, en cas d'anévrysme des artères du cou ou de la tête, il peut y avoir affaiblissement des battements artériels dans les branches correspondantes du tronc atteint. S'il s'agit d'anévrysme artério-veineux, les veines se dilatent, et s'il y a dilatation des veines intracraniennes, le malade se plaint de troubles subjectifs du côté de l'encéphale : vertiges, bruits dans la tête, parfois troubles de la vue. Si l'anévrysme siège sur la sous-clavière, les troubles qui en résultent sont plus faciles à constater, puisque tout le membre peut être exploré; on constate souvent dans ce cas, au sphygmographe, un retard du pouls radial. S'il s'agit d'un anévrysme artério-veineux des vaisseaux sous-claviers, les veines sous-cutanées du membre sont très développées; il peut survenir des troubles trophiques et de sensibilité dont je vous ai parlé au début. Il y a donc, dans la majorité des cas, des troubles fonctionnels qui correspondent à des lésions bien définies et qui corroborent le diagnostic du siège de l'anévrysme. Ce n'est pas le cas de notre malade; c'est en vain que nous avons exploré avec le plus grand soin les veines efférentes et les artères afférentes de la région, et que nous l'avons questionné : il n'y a chez lui absolument aucun symptôme de cette nature, aucun trouble fonctionnel, et, à ce point de vue, il mérite tout particulièrement l'attention, cette absence étant très rare.

Le malade nous dit, il est vrai, que, pendant son séjour à l'hôpital Beaujon, on aurait constaté au sphygmographe un retard très manifeste dans le pouls radial droit. Nous avons cherché à vérifier ce fait et nous avons obtenu entre les tracés des deux côtés une différence si faible qu'elle peut être négligée, car il suffit d'appuyer un peu plus énergiquement l'appareil pour obtenir ce retard insignifiant. Nous pouvons donc ne pas en tenir compte et considérer les deux pouls comme isochrones; par suite, nous n'avons aucun signe rationnel pour confirmer notre diagnostic d'anévrysme artério-veineux siégeant sur la carotide et la jugulaire interne. Mais, d'autre part, aucun autre signe ne venant infirmer ce diagnostic, il nous est permis de le maintenir.

Je dis anévrysme de la carotide et de la jugulaire interne, car, du moment que cette tumeur est un anévrysme artério-veineux et que l'artère carotide est en cause, il suffit de se rappeler la disposition et les rapports des vaisseaux de la région carotidienne pour concevoir que la communication ne peut exister qu'entre l'artère carotide et la veine jugulaire interne, qui sont intimement accolées l'une à l'autre, à tel point, qu'en cas de ligature de l'artère, il est souvent fort difficile de les séparer. Il est fort peu vraisemblable que la communication se soit faite entre la carotide et un des troncs veineux qui passent au-devant de l'artère. Il faut pourtant faire une réserve à ce point de vue, étant donnée l'absence de troubles fonctionnels, dans la zone de distribution de la jugulaire interne.

Vous savez que l'anévrysme artério-veineux peut se présenter, au point de vue anatomique, sous deux aspects, c'est-à-dire avec ou sans véritable tumeur. Dans le premier cas, il y a une poche, un sac anévrysmal; lorsqu'il n'y a pas de tumeur, il y a simple communication entre l'artère et la veine : c'est la *phlébartérie* de Broca.

De laquelle de ces deux variétés s'agit-il chez notre malade? Cela est assez difficile à déterminer. Au premier abord, il semble bien y avoir une tumeur, mais, si l'on cherche à la délimiter, on n'y parvient que difficilement et seulement par la constatation de la cessation des battements à une certaine distance. Pourtant, après une exploration plus attentive, il semble qu'au point où les signes physiques sont à leur maximum on délimite une dilatation de l'artère. Immédiatement en dehors de ce point on arrive par la pression, dirigée de dehors en dedans et d'arrière en avant, à faire cesser le thrill et le souffle. Il paraît donc y avoir en ce point, sinon une poche véritable, du moins un certain écart entre les deux vaisseaux, et il semble qu'en appliquant le doigt sur ce point, on tombe sur l'orifice de communication entre l'artère et la veine; par la pression, cette communication se trouve interrompue, de là cessation du thrill. Nous pouvons donc dire que ce n'est pas une phlébartérie simple, mais qu'il y a chez notre malade une petite tumeur anévrysmale intermédiaire entre la carotide et la jugulaire.

Le pronostic de l'anévrysme artério-veineux est grave, car on n'a jamais observé de guérison spontanée. Mais il présente, d'autre part, une circonstance favorable : c'est la marche très lente de l'anévrysme qui peut rester station-

naire presque indéfiniment. Cette bénignité est surtout réelle lorsque l'anévrysme ne s'accompagne pas de troubles fonctionnels, comme c'est le cas chez notre malade.

L'anévrysme artério-veineux est rebelle à tous les moyens thérapeutiques. Aussi, les auteurs conseillent-ils l'abstention, dans tous les cas où la tumeur ne provoque pas de troubles fonctionnels graves; d'autant plus que l'intervention peut, non seulement ne pas donner de résultats favorables, mais encore être parfois dangereuse.

Parmi les différents modes de traitement, la compression directe est celui qui réussit le mieux, si elle est faite de bonne heure : on arrive alors à transformer l'anévrysme artério-veineux en anévrysme artériel simple, par la suppression de l'orifice de communication entre les deux vaisseaux. Mais, si l'on eu recours à la compression directe un peu tard, elle ne réussit plus. La compression indirecte, instrumentale ou digitale, ne donne pas non plus de résultats favorables.

La ligature par la méthode d'Annel, qui est la méthode de choix pour l'anévrysme artériel, ne doit pas être appliquée à l'anévrysme artério-veineux, car, sans amener jamais la guérison, elle peut parfois donner lieu à des accidents graves, à la gangrène.

Il n'y a entre autres, en réalité, qu'une seule méthode de traitement qui permette d'obtenir la guérison, c'est le procédé ancien de ligature des deux bouts de l'artère et des deux bouts de la veine, avec extirpation du sac.

Quel est le procédé que nous appliquerons à notre malade?

Vous pensez bien que la compression n'a plus de chance de réussir, puisque il y a déjà douze ans que la tumeur s'est produite. La compression indirecte n'est pas à essayer, la tumeur se trouvant trop près de l'origine du vaisseau. Le procédé d'Annel, d'après ce que je vous en ai dit, doit être aussi éliminé. Il ne reste donc que la quadruple ligature qui, d'après les statistiques de M. Delbet, a donné les meilleurs résultats. Mais, je n'ai pas besoin de vous dire combien cette opération, qui peut être excellente quand il s'agit de vaisseaux moins importants, devient grave quand la carotide et la jugulaire sont en jeu. Si encore la tumeur siégeait plus haut, on pourrait tenter l'intervention avec moins de circonspection; mais, chez notre malade, elle est tout près de l'origine du tronc brachio-céphalique, ce qui augmente encore le danger de l'intervention, sans compter que la ligature de la carotide est déjà par elle-même très grave. Les malades auxquels on fait cette ligature meurent le plus souvent, non pas de l'opération même, mais des troubles encéphaliques qui résultent de la suppression brusque de l'irrigation de tout un hémisphère. On ne peut donc songer à la faire que si les troubles fonctionnels sont tellement graves qu'ils rendent au patient la vie très pénible. Mais, nous avons vu qu'il n'en est point ainsi chez notre malade, qui est à peine incommodé par son anévrysme. J'estime donc que le mieux, dans ce cas, est de s'abstenir de toute intervention plutôt que d'en tenter une qui soit grave et fasse courir au malade les plus grands périls.

SYPHILIS PLACENTAIRE

Par **A. SCHWAB**, interne des Hôpitaux.

Depuis fort longtemps déjà, on a constaté dans le placenta, chez la femme syphilitique, des altérations que les uns ont considérées comme des lésions en quelque sorte spécifiques, et que les autres regardent comme des altérations d'ordre banal. Cependant, si l'on songe aux connexions intimes qui unissent le placenta et la mère d'une part, le fœtus et le placenta d'autre part, on se convainc facilement que le placenta ne doit pas rester intact, lorsqu'il est traversé par un sang syphilitique allant, soit de la mère au fœtus, soit du fœtus à la mère.

C'est surtout depuis le travail de Fränkel[1] que la question de la syphilis placentaire est à l'ordre du jour. Fränkel décrit des lésions qu'il considère comme spécifiques, si bien qu'il parle d'une syphilis du placenta. Depuis 1873, de nombreux travaux ont paru sur le même sujet, tant en France qu'à l'étranger; mais l'accord est loin d'être fait entre les différents auteurs. Et si tous admettent que le placenta chez les syphilitiques est gros, pesant, d'aspect œdémateux, beaucoup diffèrent dans leur description des lésions histologiques de ce placenta.

Nous avons pu récemment faire l'examen histologique d'un placenta chez une femme manifestement syphilitique. C'est le résultat de cet examen, éclairé par des dessins, que nous publions dans le but d'apporter notre contribution à l'étude de cette question si difficile de la syphilis placentaire.

OBSERVATION

Examen clinique. — La femme P..., âgée de vingt-six ans, couturière, entre à la Maternité de Lariboisière le 7 août 1895, à 8 heures du soir. Femme d'une constitution forte, elle n'a jamais fait de maladie sérieuse. Réglée à l'âge de dix-huit ans, elle est depuis cette époque réglée régulièrement tous les mois pendant deux ou trois jours. Elle n'est pas mariée.

Il y a deux ans, elle a fait une fausse couche de trois mois et demi à quatre mois; pas de traumatisme, pas d'albuminurie, pas d'endométrite. La femme affirme d'ailleurs n'avoir jamais été malade, et, d'après son dire, elle n'aurait eu aucun symptôme de syphilis à cette époque.

Accouchement. — Les dernières règles datent du 15 au 20 novembre 1894. L'utérus remonte à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic; il se contracte à des intervalles réguliers. L'enfant se présente en présentation du siège en IDT. Les battements du cœur fœtal sont bons et siègent à droite de l'ombilic. La dilatation est de plus de 2 francs. La poche des eaux se rompt avant la dilatation complète, et il s'écoule une grande quantité de liquide amniotique, teinté de méconium : il y a excès manifeste de liquide.

L'accouchement se termine spontanément le 7 août à 10 heures du soir.

Par l'examen attentif de la femme, on note les détails suivants. Il existe des ganglions assez volumineux et indolores dans les deux aines, mais aucune lésion appréciable du côté des organes génitaux. Il existe des ganglions petits et durs dans la région de la nuque. A la partie supérieure de la jambe droite, on aperçoit deux papules ressemblant énormément à des syphilides. La malade a perdu, il y a quelque temps, des cheveux et se plaint de maux de tête, la nuit surtout.

L'enfant, du poids de 2650 grammes, est long de 50 centimètres. Il présente des malformations multiples : un double pied-bot, avec ankylose des hanches, et un spina bifida très accusé. Mais il n'existe pas de lésions cutanées de syphilis. L'enfant est chétif. Pendant son séjour dans le service, c'est-à-dire pendant dix jours, son poids est allé en augmentant, et il est parti en assez bon état.

Examen du placenta. — Le poids du placenta est de 380 grammes. La longueur du cordon est de 47 centimètres.

La forme du placenta est irrégulièrement ovalaire et présente comme diamètres 20 centimètres dans sa largeur et 21 centimètres dans sa longueur.

Il est très mince, aplati, même en son centre; l'épaisseur est d'environ 1 centimètre dans la partie la plus épaisse. La consistance est à peu près normale; elle est peut-être un peu plus ferme que normalement. La coloration est sensiblement normale, elle aussi. L'insertion du cordon est un peu rapprochée d'un des bords.

L'amnios, normal, se détache bien de toute la surface du chorion.

Le placenta, vu par sa face choriale ou fœtale, ne présente rien d'anormal : ni dépôts de fibrine, ni infarctus blancs.

Le chorion lui-même semble sain macroscopiquement et se laisse détacher facilement du reste du placenta. Les vaisseaux du chorion et les racines des villosités fœtales semblent normaux. Au niveau de la face utérine du placenta, la division en cotylédons est nette. La caduque sérotine n'est pas épaissie et, à l'œil nu, ne présente pas d'altérations.

Le placenta, débité en coupes transversales, montre une substance rouge, granuleuse. Par places cependant, le tissu placentaire semble un peu infiltré de sang.

Examen microscopique. — Les coupes sont colorées à l'hématoxyline ou au picrocarmin (Microscope Leitz. Oculaire 1. Objectifs 3 et 7).

Avec un petit grossissement, on constate tout d'abord que les villosités choriales sont extrêmement rapprochées les unes des autres, réduisant ainsi au minimum les espaces intervilleux.

Dans la plus grande partie de la coupe, les villosités ont, à peu près, conservé leur volume et leur forme ordinaires. Cependant, par places, on aperçoit des villosités extrêmement déformées, hypertrophiées, irrégulières de forme, affectant cette forme en massue dont parle Ercolani.

Sur beaucoup de points, des villosités en grand nombre arrivent à se toucher et à former des groupes, si bien qu'il est difficile de dire où commence une villosité et où finit l'autre.

L'épithélium de revêtement des villosités est altéré en beaucoup d'endroits; le contour de chaque villosité n'est plus net et tranché, comme à l'état normal; il n'est plus marqué par cette ligne violette, colorée ainsi par l'hématoxyline, avec des noyaux régulièrement disposés. Cette ligne violette manque par places, laissant là la villosité comme ouverte; ailleurs l'épithélium de revêtement semble épaissi.

Le stroma des villosités est foncé, infiltré de noyaux extrêmement nombreux, se colorant fortement par l'hématoxyline. Mais cette infiltration par les noyaux est surtout accusée tout autour des vaisseaux des villosités. Ces vaisseaux sont altérés dans toutes les villosités, grandes et petites, et dans toute l'épaisseur du placenta. Mais les lésions sont beaucoup plus accusées dans les gros troncs villeux et dans les villosités hypertrophiées dont nous avons parlé plus haut.

Voyons quelles sont ces altérations avec un plus fort grossissement.

a) Vaisseaux des villosités choriales. — Les lésions sont surtout marquées dans les troncs villeux, siégeant sous le chorion frondosum; mais elles sont diffuses et atteignent toutes les villosités de divers ordres, dans toute l'étendue du placenta.

Autour de la lumière centrale du vaisseau, plus ou moins modifié dans sa forme, comme nous le disions, on constate un large cercle représentant la paroi vasculaire extrêmement épaissie. Cette paroi est constituée par un tissu fondamental, formé de tissu fibreux plus ou moins adulte, fibrillaire et vaguement granuleux, se colorant en gris-violacé par l'hématoxyline, ne laissant plus voir la texture normale du vaisseau. Ce tissu fondamental est infiltré d'un nombre considérable de noyaux, soit arrondis ou ovalaires, soit allongés et fusiformes, souvent ondulés et parallèlement concentriques à la lumière du vaisseau. De ces noyaux, un grand nombre se colore fortement par les matières colorantes; d'autres ne se colorent plus. A côté de ces noyaux infiltrant la paroi vasculaire, on trouve, dans cette même paroi, une sorte de substance granuleuse, sans doute formée par des éléments cellulaires dégénérés.

La paroi vasculaire, représentée par cette accumulation de noyaux, n'a pas de limites nettes à la périphérie; ici, les noyaux s'infiltrent dans le tissu périvasculaire. Mais en dedans aussi, du côté de la tunique interne, on constate la même prolifération de noyaux. La tunique interne n'est plus régulièrement limitée du côté de la lumière du vaisseau; celle-ci est irrégulière, aplatie, limitée par des noyaux arrondis ou, plus souvent, allongés, ondulés, dont on retrouve souvent un certain nombre au milieu même de la lumière du vaisseau, à côté de globules rouges et blancs et d'une masse granuleuse, fibrineuse.

Mais, en aucun point les vaisseaux d'un certain calibre ne sont oblitérés ou remplis par un caillot; le vaisseau reste perméable. Sur les vaisseaux de petites villosités fœtales, on trouve des lésions vasculaires analogues : la paroi du vaisseau est épaisse, la lumière est un peu rétrécie, ou contient des noyaux détachés de la tunique interne proliférées mais, dans presque toutes les villosités, les vaisseaux restent perméables et sont facilement constatés, atteints de leur lésion d'endo-périartérite.

Quant à la variété de vaisseaux atteints, artères et veinules sont également intéressées. Cependant, dans les gros troncs villeux, dans les villosités hypertrophiées, le cercle fibreux semble plus adulte, plus fibrillaire autour des artères qu'autour des veines. De plus, les vasa vasorum des vaisseaux fœtaux d'un certain calibre semblent élargis.

b) Stroma des villosités. — Les troma des villosités est très altéré; le tissu muqueux normal, avec ses fibrilles et ses cellules, a fait place à un tissu dense, fibreux, dans lequel on distingue bien, dans

1. Fränkel. — *Arch. f. Gynak.*, 1873.

les grosses villosités, des fibres allongées. Dans ce tissu fondamental sont infiltrés de nombreux noyaux arrondis, ovalaires ou fusiformes, finement granuleux, appartenant à des cellules de même forme, dont la partie protoplasmatique est à peine visible. A la périphérie de la villosité, on constate que les capillaires sont dilatés, élargis; on y voit des globules rouges accumulés.

c) Epithélium de revêtement des villosités. — Cet épithélium est très altéré. Les cellules qui le composent ne sont plus distinctes, en général; par place, les noyaux de ces cellules se colorent mal. Ailleurs, cet épithélium fait complètement défaut; ailleurs, enfin, il est proliféré et forme plusieurs assises de cellules, petites, granuleuses.

Dans la plupart des espaces intervilleux, on trouve des traces d'épanchement sanguin : globules rouges et blancs, plus ou moins déformés, cristaux d'hématéine, fibrine.

d) Chorion frondosum. — Le chorion frondosum semble un peu épaissi; les vaisseaux qu'il contient sont atteints à un léger degré de périartérite. La couche cellulaire qu'on trouve à sa face profonde a proliféré.

e) Caduque sérotine. — La caduque sérotine, ou partie maternelle du placenta, ne présente pas d'altération appréciable. Les cellules déciduales sont normales, en général, et se colorent bien. Par places, seulement, la caduque est remplacée par un tissu plus homogène, où l'on ne trouve pas de cellules, se colorant mal et ayant un aspect fibrineux.

f) Cordon. — Le cordon ne semble pas très altéré. Le revêtement amniotique est normal. La substance gélatineuse du cordon semble seulement un peu plus riche en noyaux qu'à l'état normal. Les parois des vaisseaux funiculaires sont infiltrées par des noyaux petits et arrondis. Mais, pas de lésions d'endartérite, ni d'obstructions des vaisseaux.

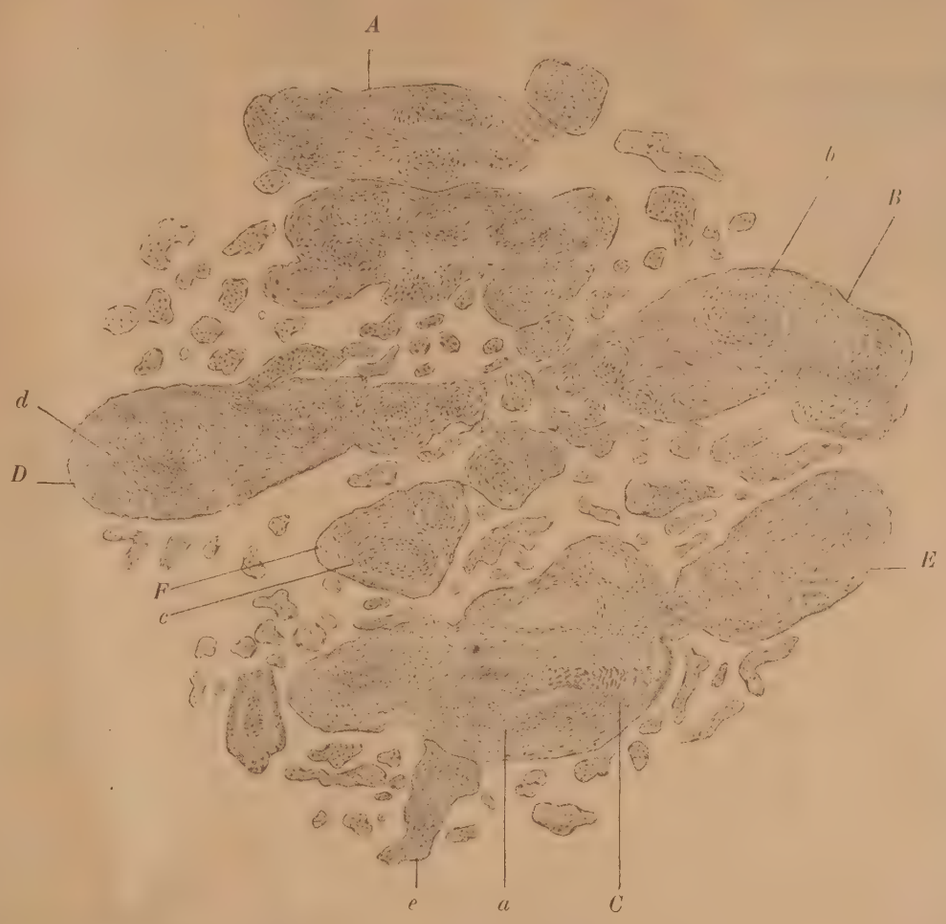


Fig. 1. — Coupe vue avec un faible grossissement (Leitz. Oc. 1. Obj. 3).

A, B, C, D, E, F, villosités hypertrophiées et déformées, infiltrées de noyaux; *a*, *b*, *c*, *d*, vaisseaux des villosités atteints d'endo-périartérite (on voit bien l'épaississement des parois des vaisseaux et l'infiltration par des noyaux); *d*, vaisseau dont la lumière a presque complètement disparu; *e*, épithélium de revêtement normal.

L'interrogatoire de la malade, ainsi que son examen attentif, nous démontrent nettement qu'il s'agit d'une femme très probablement syphilitique elle-même et plus probablement enceinte fécondée par un homme syphilitique. Cette femme, en effet, a fait une première fausse couche sans cause appréciable. L'accouchement actuel s'est fait prématurément, un peu avant terme. Or, on connaît l'action de la syphilis sur les accouchements prématurés. De plus, l'enfant est né chétif, malingre, présentant de nombreuses malformations. Enfin, il y avait de l'hydramnios. D'ailleurs, il existait encore chez elle, au moment de son arrivée dans le service, des adénopathies multiples et indolores, ainsi que des lésions cutanées suspectes au niveau de la jambe.

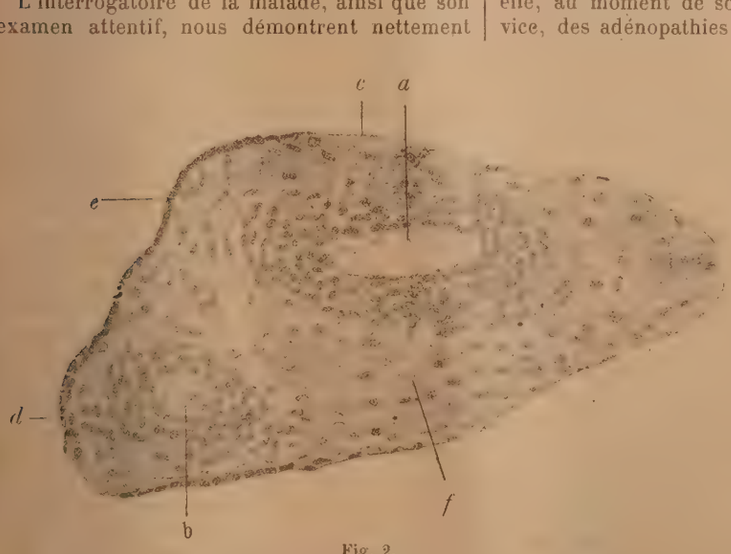


Fig. 2.

Une des villosités, F, de la figure 1, vue a un fort grossissement (Obj. 7).

a et *b*, vaisseaux présentant leurs parois épaissies (on voit nettement les noyaux granuleux, ronds ou allongés, infiltrant les parois vasculaires); en *b*, on constate bien les lésions d'endartérite; des noyaux se trouvent au milieu des globules rouges, dans la lumière du vaisseau; *c*, point où manque l'épithélium de revêtement; *d*, épithélium de revêtement épaissi; *e*, épithélium normal; *f*, stroma de la villosité fibreux et infiltré par des noyaux.

Quelles ont été les lésions du placenta chez cette femme?

Macroscopiquement, on peut dire que le placenta est absolument normal. On ne note même pas cette hypertrophie, cette augmentation de poids, signalée par les auteurs comme caractéristique du placenta syphilitique, mais caractéristique, il faut bien le dire, surtout quand ce placenta appartient à un fœtus mort et macéré.

Par contre, histologiquement, les lésions ont été très nettes et très intéressantes; elles se résument en ces mots : *lésions d'endo-périartérite diffuses atteignant les vaisseaux des villosités choriales, avec sclérose périvasculaire et infiltration du stroma des villosités par des noyaux nombreux, ronds ou ovalaires, et fusiformes.*

Un grand nombre de villosités sont hypertrophiées, déformées, plus massives que les villosités normales. Sur la figure 1 on constate bien ces villosités en A, B, C, D, E, F.

Les lésions des vaisseaux sont très marquées sur les coupes figurées dans nos dessins. Tous les vaisseaux présentent des parois extrêmement épaissies et très fibreuses; ces parois sont infiltrées de très nombreux noyaux granuleux dont les uns sont arrondis, les autres allongés, fusiformes ou ondulés, et cette prolifération de noyaux se poursuit jusque dans le tissu périvasculaire (fig. 1, *a*, *b*, *d*) et (fig. 2, *a*, *b*). La lumière des vaisseaux est aplatie, rétrécie, irrégulière; ou bien elle est complètement oblitérée par des noyaux et un ancien thrombus (fig. 1, *d*). Au milieu des globules rouges, on voit souvent, dans le canal du vaisseau, des noyaux détachés de la tunique interne (fig. 2, *b*). En somme, nous avons affaire là à des lésions manifestes d'endo-périartérite, ou plus exactement de panartérite syphilitique, telles que de nombreux auteurs les ont décrites dans d'autres organes (cerveau, moelle, etc.). On sait, en effet, que le virus syphilitique porte surtout son action sur les vaisseaux. Du vaisseau, comme centre et comme point d'origine, partent alors des lésions inflammatoires secondaires.

Ainsi, dans notre cas, le stroma ou tissu muqueux des villosités est altéré. Il est infiltré de nombreuses cellules arrondies ou fusiformes, dont on voit surtout les noyaux granuleux. Et la substance fondamentale elle-même devient plus ou moins scléreuse, suivant l'âge des lésions (fig. 1 et 3).

L'épithélium de revêtement des villosités manque par places (fig. 2, *c*) ou est en prolifération sur d'autres points (fig. 2, *d*).

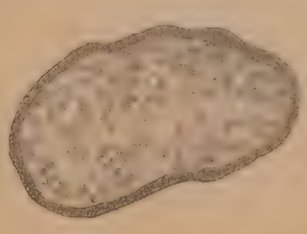


Fig. 3.

Une villosité de la figure 1 vue a un fort grossissement.

Elle montre bien l'infiltration du stroma par les noyaux proliférés.

Les vaisseaux du chorion frondosum et ceux du cordon sont atteints d'un léger degré de périartérite.

En résumé, nous pouvons dire que les lésions observées rentrent bien dans le cadre des lé-

sions d'origine syphilitique et sont caractérisées surtout par des signes d'endo-périartérite ; si bien qu'on peut considérer ces altérations comme « spécifiques », et décrire un placenta syphilitique, tout comme on décrit un foie syphilitique.

RHUMATISME CHRONIQUE PROGRESSIF

Par M. LABBÉ, interne des Hôpitaux.

Depuis les thèses inaugurales de Charcot[1] et de Trastour [2], parues en 1853, le rhumatisme chronique progressif, décrit aussi sous les noms de rhumatisme polyarticulaire chronique osseux, de polyarthrite déformante, de pseudorhumatisme noueux, a été bien isolé du rhumatisme chronique simple, et ses traits cliniques ont été, pour ainsi dire, stigmatisés par la description que Charcot a donnée des déformations spéciales dont il s'accompagne. Mais, si les principaux symptômes de cette affection sont aujourd'hui bien connus, il n'en est pas de même de sa pathogénie. Les complications cardiaques qui peuvent survenir pendant son évolution, et son évolution elle-même, méritent aussi de nous arrêter, car l'opinion des médecins n'est pas encore fixée à leur sujet. C'est à ce double titre que l'observation que nous publions nous a paru intéressante.

Observation.

Le malade X..., âgé de 52 ans, exerçant la profession de cordonnier, est entré le 4 octobre 1895 dans le service de M. Babinski, à la Pitié.

Il ne présente aucun antécédent héréditaire rhumatismal ni névropathique. Sa mère, encore vivante, est asthmatique. Il a un frère et une sœur bien portants, non arthritiques. Il est marié, n'a pas d'enfants.

Lui-même n'a jamais eu dans sa jeunesse d'accidents qui permettent de le classer parmi les arthritiques; il n'a pas eu de maladie infectieuse grave, pas de syphilis.

A trente-cinq ans, il est atteint, pour la première fois, de rhumatisme articulaire généralisé, avec douleurs, gonflement, fièvre et sueurs abondantes; on le traite par le salicylate de soude. Cette attaque aiguë dure trois mois, et laisse à sa suite quelques légères déformations des articulations de la main.

A trente-neuf ans, deuxième attaque de rhumatisme articulaire généralisé, un peu moins aiguë que la première, durant deux mois, et laissant une déformation plus marquée des jointures.

A quarante-trois ans, troisième attaque rhumatismale, durant deux mois, moins aiguë que les précédentes. A cette époque, on lui découvre, en l'auscultant, une lésion cardiaque.

Depuis lors, il n'a plus éprouvé de douleurs rhumatismales, mais il a quelquefois des palpitations, il est facilement essoufflé.

Actuellement, le malade présente des déformations très marquées, caractéristiques de la main et du pied. A la main droite, les articulations métacarpophalangiennes sont tuméfiées, à demi fléchies, et le malade ne peut de lui-même relever complètement les doigts. Les doigts sont déviés en masse vers le bord cubital de la main, et cette déviation s'accentue lors de la flexion, diminue lors de l'extension des doigts. Le petit doigt réalise le type de flexion décrit par Charcot : la phalangette est fléchie sur la phalangine, qui est elle-même en extension sur la phalange. Le poignet est épaissi, les espaces interosseux sont amaigris, et le dos de la main paraît excavé.

A la main gauche, les déformations sont moins accentuées : on retrouve la même déviation en masse vers le bord cubital, le même type de flexion du petit doigt.

La peau est sèche, les ongles sont incurvés.

Au pied gauche, le gros orteil est fortement dévié en dehors et passe sous les autres doigts ; la tête du premier métacarpien est très saillante ; les autres orteils sont placés irrégulièrement, les uns fléchis, les autres étendus. Le pied est plat et se dévie dans la marche, qui est très gênée ; la plante est affaissée, le bord interne effondré. Lorsqu'on fléchit les genoux, on perçoit des craquements intraarticulaires.

Le malade éprouve des crampes fréquentes dans les jambes, soit au lit, soit lorsqu'il marche ; quelquefois ces douleurs passent rapidement, affectant le caractère des douleurs fulgurantes ; la pression des masses musculaires n'est pas douloureuse.

Le réflexe rotulien est complètement aboli ; il en est de même du réflexe du tendon d'Achille et des tendons du poignet ; le réflexe du triceps brachial persiste.

Le réflexe pupillaire à l'accommodation est conservé ; le réflexe pupillaire à la lumière est aboli à gauche et presque complètement à droite. Les pupilles sont égales et normalement un peu contractées.

Il n'existe pas de troubles de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs

Depuis quelque temps, le malade se plaint d'uriner quelquefois avec difficulté ; il lui arrive de perdre quelques gouttes d'urine pendant la nuit.

L'appétit est conservé ; les digestions se font bien.

Le malade tousse un peu et l'on constate des râles de bronchite dans les deux poumons.

Le cœur est hypertrophié ; la pointe bat dans le sixième espace intercostal, à un travers de doigt en dehors du mamelon, à 11 centimètres de la ligne médiosternale. Les battements du cœur sont réguliers ; à la pointe on entend un souffle systolique, rude, se propageant dans l'aisselle ; à l'orifice aortique, on entend un souffle systolique faible, rude, et un souffle diastolique, aspiratif, se propageant le long du bord droit du sternum et non vers la clavicule.

* * *

Le rhumatisme chronique progressif se rapproche, par un certain nombre de caractères, des arthropathies d'origine nerveuse signalées dans le tabes, la syringomyélie, la paralysie agitante, l'hémiplégie, les névrites périphériques : c'est la symétrie des lésions, la marche progressive des petites articulations où elles prédominent vers les grosses jointures, les spasmes musculaires, les rétractions fibro-tendineuses, l'ostéite raréfiante ; les atrophies musculaires, les troubles trophiques des extrémités décrits par Lancereaux, l'hérédité similaire ou transformée d'ordre névropathique et la fréquence de la scoliose, signalés par Massalongo[1].

Ralph Wichmann[2], se basant sur les caractères cliniques de l'affection, tend à l'attribuer à une lésion encore inconnue de la moelle. Virchaux[3], dans une thèse récente, se demande « s'il s'agit d'une lésion dynamique de la moelle, ou si l'on ne trouvera pas un jour, dans la substance grise de la moelle, des centres trophiques encore inconnus qui pourront présenter des altérations ignorées jusqu'ici par suite de l'insuffisance de nos moyens actuels d'investigation ».

Le malade dont nous rapportons l'observation étant atteint de tabes caractérisé par les douleurs fulgurantes, le signe de Westphall, celui d'Argyll Robertson, les troubles vésicaux, il ne nous semble pas cependant qu'on puisse attribuer à cette maladie les déformations qu'il présente. Les arthropathies de l'ataxie locomotrice se localisent en effet sur les grosses articulations, elles ont un début rapide, sans fièvre ni douleur, un volume considérable ; elles s'accompagnent d'un œdème très marqué, non inflammatoire, et d'une destruction rapide des extrémités osseuses, qui amène de la mobilité anormale et des luxations. Les caractères généraux permettent d'éliminer le tabes dans l'étiologie des arthropathies de notre malade ; de plus, dans ce cas, le tabes semble être de date récente, tandis que le début du rhumatisme chronique remonte à dix-sept ans.

Les névrites périphériques décrites dans le pseudo-rhumatisme nerveux par Pitres et Vaillard[4], les troubles trophiques des extrémités décrits par Lancereaux, l'atrophie musculaire pourraient faire songer à attribuer cette affection non plus à une affection centrale du système nerveux, mais à une lésion des nerfs périphériques. Mais, chez notre malade, l'absence de paralysie des muscles de la jambe, l'absence de troubles de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs ne nous permettent pas non plus d'accorder plus de crédit à cette nouvelle hypothèse.

Peut-on plus légitimement les rapporter au rhumatisme articulaire aigu? Les anciens auteurs admettaient que le rhumatisme articulaire aigu pouvait laisser après lui des déformations, ou se transformer en rhumatisme chronique. Besnier professe l'identité de nature entre l'arthrite rhumatoïde et le rhumatisme aigu.

Aujourd'hui que la polyarthrite rhumatismale aiguë a été bien séparée des pseudo-rhumatismes infectieux et des arthropathies des maladies nerveuses, on n'observe plus à sa suite ces déformations, et l'on sait que « le rhumatisme articulaire aigu ne se transforme jamais en rhumatisme chronique » (OEttinger). Ce qui avait permis à cette erreur clinique de se perpétuer longtemps, c'est que l'on connaissait mal les formes à début aigu du rhumatisme chronique progressif, et que l'on faisait rentrer ces formes dans le rhumatisme articulaire aigu. Mais, depuis Besnier, qui admet dans son article du Dictionnaire encyclopédique une forme à évolution rapide, affectant au début les caractères du rhumatisme articulaire aigu ; depuis surtout la description de Lancereaux dans ses Cliniques de la Pitié, qui établit la réalité d'une forme aiguë, ne se distinguant du rhumatisme articulaire aigu que par son apparition à un âge plus avancé, par la fixité plus grande des arthropathies et le gonflement moindre des jointures ; depuis les travaux de Lacaze-Doré[1], de Diamantberger[2], de Céry[3], de Kissel[4], etc., depuis les observations de Variot[5], de Legendre, de Haushalter, etc., on sait que, chez l'enfant du moins, le rhumatisme chronique progressif a presque toujours un début rapide, fébrile, qui simule absolument le rhumatisme articulaire aigu, et ne s'en distingue guère que par son évolution. Chez l'adulte, le début est variable : il peut être chronique d'emblée (c'est le cas le plus fréquent), subaigu, ou aigu.

Ces notions nous permettent donc de rattacher à la forme aiguë du rhumatisme chronique les phénomènes généraux observés au début de l'affection de notre malade.

C'est aussi à la polyarthrite déformante qu'il faut attribuer les lésions cardiaques, insuffisance mitrale, insuffisance et rétrécissement aortiques, que nous avons constatées. En effet, les déterminations viscérales et surtout cardiaques, pour être beaucoup moins fréquentes que dans le rhumatisme aigu, n'en existent pas moins dans un grand nombre des cas de rhumatisme chronique de l'adulte. Chez l'enfant, Moncorvo admet leur existence par analogie ; Diamantberger cite les observations de Cornil, Ollivier, Martel, Dally, Vulpian, Stoïcesco, Raymond, et conclut que les « complications cardiaques sont loin d'être rares dans le rhumatisme noueux des enfants. » Elles offrent, comme chez le vieillard, les mêmes caractères que dans le rhumatisme aigu, et coïncident surtout avec des poussées articulaires plus ou moins aiguës. Garrod et Lacaze-Doré soutiennent, au contraire, que ces complications sont rares chez l'enfant. Céry admet leur fréquence relative dans les cas de rhumatisme noueux à début rapide, et leur rareté dans les formes chroniques d'emblée. Enfin, Kissel prétend que, dans la majorité des cas, le rhumatisme noueux infantile s'accompagne d'affections

1. Charcot. — « Etudes pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous le nom de goutte asthénique primitive ». *Thèse*, Paris, 1853.
2. Trastour. — « Du rhumatisme goutteux chez la femme ». *Thèse*, Paris, 1853.

1. Massalongo. — *Riforma medica*, 18 avril 1893.
2. Ralph Wichmann. — Rhumatisme articulaire chronique et ses rapports avec le système nerveux. Berlin, 1892.
3. Virchaux. — « Des formes graves du rhumatismes chronique ». *Thèse*, Paris, 1893.
4. Pitres et Vaillard. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1887.

1. Lacaze-Doré. — « Etude clinique sur le rhumatisme noueux chez les enfants ». *Thèse*, Paris, 1882.
2. Diamantberger. — « Du rhumatisme noueux chez les enfants ». *Thèse*, Paris, 1891.
3. Céry. — *Thèse*, Nancy, 1892.
4. Kissel. — *Revue des maladies de l'enfance*, 1894.
5. Variot. — *Société médicale des hôpitaux*, 8 juillet 1892.

du cœur. Lancereaux admet l'existence des affections aortiques d'origine artérielle, qu'il rattache à l'artériosclérose généralisée. Besnier admet aussi les lésions cardiaques qu'il croit d'autant plus fréquentes que la maladie se rapproche plus des formes aiguës.

Cependant, en relisant les observations publiées jusqu'ici, qui mentionnent des complications cardiaques chez l'adulte et chez l'enfant, nous trouvons une fréquence au moins aussi grande des lésions mitrales que des lésions aortiques. Ces lésions peuvent être aiguës et passer ensuite à la chronicité, ou se montrer chroniques d'emblée. On a signalé également dans plusieurs cas de la péricardite.

* * *

L'existence bien établie des complications viscérales et surtout cardiaques, la fréquence des phénomènes fébriles survenant au début ou au cours de l'affection, la marche cyclique de la maladie, nous amènent à concevoir une nouvelle théorie du rhumatisme chronique progressif.

Ce que nous venons de voir, en effet, le rapproche considérablement des maladies infectieuses à détermination primitivement locale, articulaire, avec possibilité d'infection à distance. Marie[1] décrit, en effet, deux formes de rhumatisme noueux : la forme chronique, à début lent et progressif, souvent héréditaire, frappant surtout des individus âgés, arthritiques, altérant principalement les cartilages articulaires et guérissant par le traitement ioduré; la forme aiguë, infectieuse, à début brusque, accompagné de fièvre, de douleur locale et de gonflement, atteignant des individus moins âgés, au-dessous de cinquante ans, non héréditaire, mais apparaissant à la suite d'un refroidissement, d'une blennorrhagie, d'une angine, de l'allaitement. Cette forme frappe surtout la séreuse et amène rapidement une impotence fonctionnelle considérable; elle est améliorée par le salol. Max Schüler[2] a décrit de petits bacilles courts, contenus dans les villosités synoviales des articulations malades, qu'il a pu cultiver dans le bouillon peptonisé gélatiné à l'abri de la lumière, et qui, inoculés dans les articulations d'animaux, ont pullulé et reproduit des arthrites de même nature. Ces bacilles se retrouveraient dans tous les cas de rhumatisme progressif et se distingueraient facilement des microbes de la suppuration et du bacille de Koch. Leur porte d'entrée dans l'économie est encore inconnue.

Depuis ce travail de Schüler, M. Charrin a retrouvé le même microbe dans la sérosité d'une arthrite des doigts et sur l'amygdale d'un malade atteint de rhumatisme déformant consécutif à une angine.

Cette théorie expliquerait plus facilement que les autres l'existence des phénomènes infectieux, et la possibilité de la localisation cardiaque. Max Schüler, en injectant en assez grande quantité le liquide de culture sous la peau des lapins, a déterminé leur mort en vingt-quatre heures avec des signes de septicémie, et montré que le bacille se retrouvait dans le sang et surtout dans le cœur droit. Il est donc facile d'admettre que le bacille peut se fixer sur les orifices du cœur droit ou du cœur gauche, et sur les valvules, et y déterminer des lésions d'endocardite aiguë, qui peuvent ensuite passer à l'état chronique, de la même manière que le pneumocoque, ou les microorganismes de la suppuration, peuvent déterminer des altérations du cœur dans les différentes maladies infectieuses et le rhumatisme articulaire aigu.

1. Marie. — *Tribune médicale*, 9 janvier 1895.
2. Schuler. — *Arch. f. klin. Chirurg.*, 1892.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

Traiter un épileptique, c'est lui donner du bromure : telle est, je crois, la formule simpliste qui se présente à l'esprit quand on entend parler d'épilepsie. Mais le bromure, à lui seul, ne remplit pas encore toutes les indications qui peuvent se présenter; en second lieu, la façon de l'administrer n'est pas toujours la même. Il nous a donc semblé intéressant de revenir sur cette question du traitement de l'épilepsie, en mettant à contribution deux études parues ces temps derniers et faites, l'une par un médecin américain, l'autre par un médecin français.

* * *

M. H.-C. Wood[1] (de Philadelphie) semble poser la question de la façon suivante : un épileptique vient consulter le médecin pour la première fois; que conseillera-t-on à ce malade ?

Il y aura tout d'abord à régler l'hygiène et le régime que devra suivre l'épileptique. On conseillera des exercices physiques peu fatiguants et un travail intellectuel modéré, car si le surmenage intellectuel est directement nuisible, les occupations qui peuvent faire que le malade pense moins à son état, sont de la plus grande utilité. Dans le même but, on conseillera encore les distractions, la vie en société, que les épileptiques ont une tendance à éviter.

Le régime alimentaire sera mixte, avec prédominance de l'alimentation végétale. Certains auteurs conseillent le régime végétarien dans toute sa rigueur. M. Wood le croit inutile et pense qu'on peut permettre de petites quantités de viande. Le malade, s'il en a l'habitude, sera même autorisé à faire un usage modéré de tabac, de thé, de café.

Le traitement médicamenteux proprement dit doit être conduit d'une façon systématique. Suivant M. Wood, les seuls médicaments qui rendent réellement service dans l'épilepsie sont, d'après son expérience personnelle, le sulfonal, l'antifébrine, l'antipyrine et, en premier lieu, les bromures.

Le sulfonal et l'antifébrine sont bien moins actifs que l'antipyrine, cette dernière agissant chez certains épileptiques à la dose journalière de 0,50 à 1 gramme, quelquefois encore mieux que le bromure; mais tous les trois, le sulfonal comme l'antifébrine, et l'antifébrine comme l'antipyrine, ne doivent être considérés et employés que comme succédanés des bromures.

Ce sont donc les bromures qui forment la base du traitement. Le plus usité est le bromure de potassium, dont l'action n'est pas supérieure à celle du bromure de sodium ou du bromure de strontium. Le bromure de strontium et le bromure d'ammonium ont même l'avantage d'être mieux supportés que le bromure de potassium, et de provoquer moins souvent, ou de ne provoquer aucun des phénomènes de bromisme (éruptions cutanées, fétidité de l'haleine, dépression nerveuse). Aussi M. Wood croit-il que les meilleurs résultats seront fournis par un mélange de ces deux sels, contenant deux parties de bromure d'ammonium pour une partie de bromure de strontium.

Mais, les accidents de bromisme sont toujours à craindre avec les bromures à haute dose. Aussi, M. Wood a-t-il cherché une préparation qui, tout en ayant la même efficacité que les bromures seuls, contiendrait moins de brome, c'est-à-dire une préparation où une partie de bromure serait remplacée par une autre substance. Dans ce but, il a tout d'abord essayé d'associer au bromure l'atropine, mais il a été obligé de l'abandonner à cause de certains inconvénients que provoque son emploi. Après une série de recherches, il s'est arrêté à l'antipyrine et à l'extrait de solanum carolinense, agissant dans le même sens que le bromure et pouvant par conséquent le suppléer avantageusement; et en même temps, il a fait entrer dans cette préparation la liqueur de Fowler, qui s'opposerait dans une certaine mesure à l'apparition du bromisme. Depuis deux ans, il se sert donc de la potion suivante :

Antipyrine	8	grammes.
Bromure d'ammonium	30	—
Bromure de strontium	8	—
Liqueur de Fowler.	5	—
Extr. de solanum carolinense.	90	—
Eau, q. s. pour faire..	400	—

une cuillerée à café dans un verre d'eau, dont il fait prendre deux fois par jour.

On augmente ensuite progressivement la dose, en tâtant la susceptibilité du sujet, de façon à s'arrêter à une dose qui est en quelque sorte la dose de saturation, la dose physiologique de l'épileptique.

Pendant l'attaque, M. Wood conseille les inhalations d'éther qui, en tout cas, ne sont pas dangereuses, et quelquefois abrègent la durée de l'accès. Dans les cas où l'attaque est précédée d'aura, il a vu les inhalations de nitrite d'amyle faire avorter parfois l'accès. Il conseille donc à ses malades d'avoir toujours sur eux des tubes contenant 10 gouttes de nitrite d'amyle, de les verser rapidement sur un mouchoir et de les aspirer aussitôt qu'ils pressentent l'aura.

* * *

M. Gilles de la Tourette[1], en élève de Charcot, ne connaît rien de supérieur à la médication bromurée, dans le traitement de l'épilepsie.

Pour obtenir un effet appréciable avec les bromures, il faut poursuivre le traitement d'une façon systématique, ne pas l'interrompre et se maintenir au niveau des doses dites toxiques, sans toutefois dépasser la dose journalière de 10 à 14 grammes. On commence toujours par la dose de 5 grammes par jour; puis, au bout de huit jours, on donne 7 grammes par jour, et ainsi de suite, en augmentant tous les huit jours la dose journalière de 1 gramme, jusqu'à ce qu'on arrive à la dose toxique, qui est en même temps la dose active. Quand on voit apparaître les phénomènes d'intoxication, le malade reprend sa dose journalière de 5 grammes, qu'il augmente la semaine suivante de 1 gramme; et ainsi de suite, comme précédemment.

Les bromures doivent être administrés en solution, dosée de telle façon qu'une cuillerée à bouche de solution polybromurée (bromure de potassium, bromure de sodium, bromure d'ammonium) renferme un gramme de bromure. La dose journalière est prise de préférence en deux fois : le matin, deux ou trois heures avant l'apparition présumée de l'accès, le malade prend dans du lait les deux tiers de la dose, puis le reste quelques heures après l'accès.

D'après M. Gilles de la Tourette, le traitement par le bromure de potassium doit être suivi sans interruption. Quand on parvient ainsi à supprimer les accès, le malade doit continuer le traitement dans toute sa rigueur encore pendant un an. L'année suivante, on peut commencer à diminuer progressivement la dose, pour arriver à la dose de 1 à 2 grammes par jour.

Chez les épileptiques dont les attaques n'apparaissent plus, mais sont remplacées par des accès de petit mal, cette dose de 1 à 2 grammes doit encore être continuée pendant longtemps.

Enfin, chez certains épileptiques dont on est arrivé à supprimer les accès, il survient de temps en temps un état d'excitation psychique, une irritabilité particulière, comme on en observe au stade pré-épileptique dans l'enfance : il faut alors reprendre le bromure à la dose de 3 à 4 grammes par jour et le continuer au moins pendant quinze jours, chaque fois que cet état d'excitation se présente.

Dans quelques cas, très rares à la vérité, les bromures échouent. Chez ces malades, M. Gilles de la Tourette conseille l'emploi concomitant du borax et des bromures.

Pour réaliser l'antisepsie intestinale, si importante dans le traitement par les bromures, le malade prendra du salol, à ses repas, dans de la soupe; autant de décigrammes de salol, par jour, qu'il prend de grammes de bromure.

L'hygiène générale de l'épileptique n'est pas compliquée. Avant tout, le malade devra éviter tout ce qui peut provoquer une poussée congestive au cerveau : l'hiver, il évitera de rester dans des chambres trop chauffées, l'été il ne sortira pas la tête nue. Les repas seront légers, et si les attaques se produisent la nuit, le dernier repas sera des plus frugals. Contre la constipation, assez fréquente, on aura recours de temps en temps au sulfate de magnésie, à la dose de 8 à 10 grammes. L'épileptique évitera de dormir dans la journée et fera une petite promenade après chaque repas. Les bains généraux, de 28 à 30 degrés, tous les dix ou douze jours, sont très utiles, mais il ne faut jamais laisser un épileptique seul au bain.

R. Romme.

1. H.-C. Wood. — « Die Behandlund der Epilepsie » *Therapeut. Wochenschrift*, 17 Novembre, n° 46, p. 994.

1. Gilles de la Tourette. — « Diagnostic et traitement de l'épilepsie ». *Semaine médicale*, 16 Octobre 1895.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Arthur G. Phear. Murmure présystolique de la pointe sans sténose mitrale (*The Lancet*, 21 septembre 1895, p. 716. — Depuis que Fauvel, en 1843, a établi les rapports qui existent entre le roulement présystolique mitral et le rétrécissement de cet orifice, un certain nombre d'autopsies ont été faites où cette lésion cardiaque ne fut pas trouvée, alors que le roulement caractéristique était perçu pendant la vie. Le Dr Phear prend pour point de départ de son mémoire deux observations d'individus morts avec les signes stéthoscopiques du rétrécissement mitral, et chez lesquels, à l'autopsie,

on trouva l'orifice mitral de dimensions normales. De l'étude de ces observations il semble résulter qu'un roulement peut être entendu au foyer d'auscultation de la mitrale, roulement qui, tout en étant indépendant du rétrécissement de la valvule, lui ressemble beaucoup et peut, comme lui, se produire au début, au milieu ou à la fin de la diastole. Ce murmure (ou roulement) étant fréquemment associé avec un souffle d'insuffisance aortique, il est nécessaire de s'assurer qu'il n'est pas dû à la propagation de ce dernier. Il en diffère par son timbre et parce qu'il ne s'accompagne pas de signes d'hypertrophie manifeste. Par quoi est-il donc produit? L'auteur expose les raisons pour lesquelles il le considère comme n'étant pas produit par l'insuffisance mitrale, pas plus que par l'insuffisance aortique.

Il propose l'explication suivante. Fréquemment, on observe que, dans les affections endocardiques, les cordages tendineux qui relient les valves aux muscles papillaires, sont épaissis et raccourcis. Il en résulte que, si tel est l'état des cordages tendineux, les valves de la mitrale, au lieu de flotter librement pendant la diastole, sont maintenues d'une façon constante dans la position qu'elles doivent occuper au moment de la contraction des muscles papillaires du cœur : cet état équivaut, au point de vue pratique, à un rétrécissement de l'ouverture par laquelle le sang doit passer de l'oreillette dans le ventricule, et, si la contraction auriculaire est assez forte, il en résulte un murmure présystolique; mais à l'autopsie l'orifice mitral aura ses dimensions normales. Il y aurait aussi, en dehors de la lésion des cordages, un deuxième mode de production de ce rétrécissement *pratique* de la mitrale : ce serait la traction à laquelle sont soumises les valves de la mitrale lorsque les parois du ventricule s'allongent, quand elles s'hypertrophient ou que le cœur se dilate. Cette traction, exercée sur les valves, aurait pour conséquence de les rapprocher en les tendant d'une façon permanente, et rétrécirait ainsi l'ouverture par laquelle passe le sang. Mais, dans les deux cas, le murmure présystolique ne se produira que si la contraction auriculaire est assez violente : c'est la faiblesse de celle-ci, en général, qui explique que le roulement présystolique ne soit pas plus fréquent dans les cas de dilatation du cœur.

En somme, dans les faits qu'envisage l'auteur, il y a un rétrécissement de l'orifice mitral; mais ce rétrécissement est fonctionnel, pour ainsi dire, et n'est organique que pendant la vie. L. Tollemer.

Spaletta. Contribution à l'étude des anomalies de l'uretère (*Thèse*, Paris). — Les anomalies de l'uretère sont très nombreuses; les unes sont incompatibles avec la vie (absence des deux uretères); les autres, au contraire, constituent une trouvaille d'autopsie et n'occasionnent aucun trouble. Parfois, il n'y a qu'un uretère; quelquefois aussi l'uretère d'un côté est double. Cette duplicité peut-être complète ou incomplète, c'est-à-dire que le conduit supplémentaire s'abouche, soit dans la vessie, soit dans l'uretère normal. Dans le premier cas, la duplicité peut être unilatérale quand elle est incomplète.

Quand il y a trois reins, on trouve trois uretères.

L'uretère peut être fermé, soit à son extrémité supérieure, soit à son extrémité inférieure. D'autre part, au lieu de s'ouvrir dans la vessie, il peut s'aboucher dans les organes avoisinants : vagin, vulve, rectum, urèthre, vésicule séminale.

Ces anomalies ne sont pas très rares; aussi doit-on les avoir toujours présentes à la mémoire quand une opération chirurgicale (néphrectomie, par exemple) est déclarée urgente. A. M.

Okouneff. Le rôle de la chimosine dans les assimilations organiques (*Wratch*, octobre 1895). — L'auteur a fait des recherches à ce sujet, et voici les conclusions qu'il formule : 1° la disparition des peptones des voies digestives, leur absence dans le sang et les vaisseaux lymphatiques résultent de la transformation des peptones en albumine (albuminisation); 2° l'albuminisation est une des fonctions biologiques de la chimosine; 3° l'albuminisation au point de vue chimique n'est autre chose que la déshydratation des peptones; 4° la quantité des peptones transformées en albumine est de 50 pour 100; 5° l'action déshydratante se trouve en rapport avec des conditions extérieures et les qualités des peptones; 6° on a obtenu l'albuminisation des peptones du blanc d'œuf, de la fibrine, de la chondrine, de la caséine; 7° c'est principalement dans l'estomac et l'intestin grêle que l'albuminisation se produit; 8° le suc pancréatique a une valeur essentielle dans l'albuminisation; 9° les deux fonctions de la chimosine — albuminisation et coagulation du lait — sont affaiblies et rendues plus intenses par les mêmes réactifs.

A ces conclusions on peut ajouter les constatations suivantes : 1° le chlorure de sodium accélère notablement l'albuminisation; 2° la bile et le sérum sanguin ne s'opposent pas à l'albuminisation; 3° une dyalise prolongée des peptones affaiblit considérablement leur propriété de se transformer en albumine. B. T.

Testi. De l'indicanurie dans les suppurations (*Gazetta degli Osped. e del. Clin.*, 9 novembre 1895). — L'auteur a entrepris une série de recherches à ce sujet et a étudié l'indicanurie, non seulement dans les suppurations circonscrites, mais aussi dans les différents processus morbides s'accompagnant de suppuration, tels que bronchites purulentes, bronchectasie, etc. La méthode employée par l'auteur est celle de Baumann. Testi a établi un rapport entre la suppuration et l'augmentation de l'indican dans l'urine. Mais, en examinant des sujets parfaitement bien portants, il reconnut que l'indican peut exister dans leur urine en quantité considérable. Il croit que l'augmentation de l'indican est due en grande partie à l'élévation de la température qui a toujours lieu dans les cas de suppuration.

L'auteur a fait en outre une constatation importante, qui confirme les récentes communications de de Renzi, concernant l'absence constante de l'indican dans les cas de coprostase opiniâtre. B. T.

BACTÉRIOLOGIE

A. Jaeckh. De la présence des bacilles dans les glandes génitales des individus tuberculeux (*Virchow's Arch.* 1895, vol. CXCII, fasc. I, p. 101). — Le travail expérimental de l'auteur est une contribution à la question tant discutée de la présence des bacilles tuberculeux dans les testicules, le sperme, les ovaires des individus tuberculeux.

L'auteur a opéré avec le sperme, les testicules, les ovaires des tuberculeux. Le liquide, de même que les organes provenant des individus ayant succombé à la tuberculose, étaient pris avec toutes les précautions d'usage, et inoculés dans le péritoine des cobayes. Les animaux étaient ensuite sacrifiés à des intervalles variables, de huit semaines à trois mois.

Sur cinq cobayes inoculés avec du sperme et du parenchyme testiculaire, trois devinrent tuberculeux. Ces trois cobayes, chez lesquels on avait obtenu des résultats positifs, ont été inoculés deux fois avec du sperme, une fois avec du sperme et du parenchyme testiculaire provenant (sperme et parenchyme) d'un individu ayant succombé à une tuberculose miliaire généralisée, chez lequel, par conséquent, les bacilles ont, à un moment donné, passé dans le sang.

Sur quatre cobayes inoculés dans le péritoine avec des parcelles d'ovaires de femmes tuberculeuses, un seul devint tuberculeux. L'ovaire qui a servi à inoculer ce cobaye provenait d'une femme qui avait succombé à une phtisie compliquée de péritonite tuberculeuse. On pourrait donc penser que les bacilles provenaient, non pas de l'ovaire, mais des parties voisines; mais cette hypothèse est insoutenable quand on songe qu'avant les inoculations, les ovaires (comme les testicules, du reste) étaient placés pendant une heure et demie dans une solution de sublimé à 1/1000, et que les inoculations étaient faites avec les parties centrales de l'organe.

De ces expériences l'auteur ne tire pas de conclusions générales. Il dit seulement que, d'après les faits observés, l'existence éventuelle des bacilles tuberculeux dans le sperme des individus tuberculeux doit être considérée comme certaine. R. R.

Giovanni Alonzo. Caractères différentiels du bacille d'Eberth et du bacterium coli commune (*Gazetta degli Osped.*, 9 nov. 1895). — D'après certains auteurs, on ne saurait établir définitivement l'étiologie de la fièvre typhoïde, puisqu'il peut exister une identité quasi complète du bacille d'Eberth et du bacterium coli commune. On a cherché à plusieurs reprises à trancher les caractères différentiels de ces deux microorganismes. Giovanni a repris ces recherches en cultivant ces microbes sur des œufs frais et durs.

Dans la première série de ces expériences (œufs frais) on eut recours au procédé employé par Sclaro dans les cultures des microorganismes sur l'œuf. Dans la seconde série (œufs durs) on procédait de la façon suivante. On faisait cuire un œuf frais, puis, le plaçant sous une cloche de verre désinfectée, on le divisait, à l'aide d'un couteau stérilisé, en plusieurs tranches dont chacune contenait le blanc et le jaune, et alors on ensemençait séparément la superficie de chaque segment. En se basant sur les caractères différentiels présentés par les deux microorganismes que nous allons indiquer plus bas, Alonzo croit qu'il existe des éléments indiscutables permettant d'affirmer que le bacille d'Eberth et le bacterium coli commune sont d'espèce différente. Voici, en effet, les caractères différentiels qu'il a constatés.

1° Le bacterium coli commune détermine sur des œufs frais la production d'une énorme quantité de gaz, ce que ne fait pas ou presque pas le bacille typhique. Quant à l'invasion du blanc et du jaune d'œuf, elle se fait de la même façon pour les deux microbes, un peu plus lentement néanmoins pour le bacille typhique; 2° dans une culture d'œufs, le bacille typhique perd sa forme typique après quinze à vingt jours, le bacterium coli garde la sienne beaucoup plus longtemps; 3° la virulence du bacille typhique cultivé sur l'œuf reste constante jusqu'à un certain moment, tandis que la virulence du bacterium coli commune paraît être atténuée; 4° le bacterium coli commune provoque, plus souvent que le bacille typhique, des abcès au lieu d'injection; 5° sur des œufs durs, le bacterium coli détermine sur le blanc une belle tache couleur café au lait, qui apparaît douze à vingt heures après l'ensemencement, et sur le jaune une tache noirâtre qui se montre dès le lendemain; ces taches envahissent petit à petit toute la superficie de l'œuf; leur couleur devient de plus en plus sombre. Le bacille typhique, au contraire, détermine sur le blanc aussi bien que sur le jaune une tache incolore qui n'apparaît qu'un jour et demi après l'ensemencement. De plus, autre différence avec le bacterium coli commune, le bacille typhique a peu de tendance à s'étendre. B. T.

PARASITOLOGIE

Th. Heusser. Actinomycose primitive des poumons (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, 25 novembre 1895, n° 47, p. 1029). — Il s'agit d'une femme de cinquante ans, ordinairement bien portante, qui tombe malade avec des phénomènes de pleurésie du côté droit. La ponction, faite quelques jours après le début des accidents, permet, en effet, de retirer 600 centimètres cubes d'un liquide clair, citrin, où par l'examen microscopique et chimique on reconnaît les caractères classiques des épanchements pleuraux simples.

La pleurésie évolue ensuite de la façon habituelle et le liquide finit par se résorber. Mais la malade, au lieu de se rétablir, commence à maigrir, à se cachectiser, à perdre ses forces, si bien que, malgré le résultat négatif de l'auscultation, de la percussion et de l'examen bactériologique des crachats, on fait le diagnostic de tuberculose et on engage la malade à se rendre en Suisse, à Davos.

La malade ne suit le conseil qu'après deux ou trois mois d'attente, et lorsque l'auteur la voit, à ce moment, pour la première fois, il constate une induration du sommet droit avec râles et respiration rude, et une caverne dans le lobe moyen. Il fait, à son tour, le diagnostic de tuberculose, mais, frappé de l'aspect particulier des crachats, il en refait l'examen bactériologique et, au lieu des bacilles, trouve des actinomyces.

Il s'agissait donc d'une actinomycose primitive du poumon. La porte d'entrée de l'infection n'a pu être déterminée : la malade était gouvernante, n'avait pas de dents cariées; si bien que, par exclusion, l'auteur arrive à admettre que l'infection a eu lieu par pénétration directe, dans les poumons, des poussières auxquelles adhérait le parasite.

Sous l'influence d'un traitement fortifiant et de l'iodure de potassium, la malade a été si bien améliorée qu'au bout de deux mois, elle retourna dans son pays. Elle n'était pourtant pas guérie, le dernier examen ayan encore montré la présence des actinomyces dans les crachats. R. R.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Chinsky. Recherches expérimentales comparatives sur la mort des animaux à sang froid provoquée par l'inhalation des vapeurs de chloroforme et d'éther (*Thèse*, Paris, 1895). — L'auteur a expérimenté ces deux anesthésiques sur les grenouilles et a constaté qu'ils avaient une action identique sur la respiration. Celle-ci s'arrêtait au bout de six à neuf minutes. Mais, tandis que l'arrêt du cœur était obtenu au bout de treize à dix-neuf minutes avec le chloroforme, il ne survenait qu'après un intervalle de temps variant entre trente-sept et quarante-huit minutes avec l'éther. Le chloroforme est donc un poison du cœur beaucoup plus énergique que l'éther.

Ces résultats expérimentaux sont précieux et les indications du chloroforme et de l'éther s'imposent naturellement. Le premier devra être proscrit chez les cardiaques; par contre, il sera utilisé chez les enfants, les vieillards, les individus atteints d'affections pulmonaires, parce qu'il est moins irritant que l'éther; il sera également préféré à ce dernier pour les opérations qui doivent être faites la nuit. A. M.

MÉDECINE

Pétroff. De la leucocytose dans la pneumonie fibrineuse et de l'influence exercée sur elle par le mercure administré à petites doses (*Thèse* Saint-Pétersbourg, *Wratch*, 43, 1895). — Le travail de l'auteur est basé sur l'observation de 34 malades auxquels on avait administré le mercure, soit au moyen de frictions, soit par des injections sous-cutanées (0,02 centigrammes de salicylate de mercure). Voici quelles en sont les conclusions. 1° A part quelques exceptions, dans tous les cas de pneumonie fibrineuse on observe l'augmentation du nombre des globules blancs, qui devient double, même quadruple. 2° La leucocytose se développe très vite après le début de la maladie, augmente progressivement jusqu'à la veille de la crise, et disparaît ensuite, soit brusquement, soit petit à petit, ces variations étant semblables à celles de la température. 3° Il existe probablement un rapport direct entre le nombre des globules blancs et l'étendue de la région atteinte. Ainsi la leucocytose était peu considérable dans les cas où la partie du poumon qui était frappée était de petite dimension. 4° Il n'y a pas de rapport direct entre la fièvre et la leucocytose, mais, ces deux phénomènes étant liés probablement à la même cause, présentent un certain parallélisme. 5° La leucocytose est moins nettement accusée chez les sujets faibles. 6° Dans les cas mortels, la leucocytose peut être intense, faible ou même nulle, suivant la constitution de l'individu, l'étendue de la partie malade et l'intensité de l'infection.

Quant à l'action du mercure sur la leucocytose dans la pneumonie fibrineuse, elle se manifeste par des variations du nombre des globules blancs, semblables, d'après l'auteur, à celles qu'on observe dans la guérison naturelle. B. T.

Orazio Rapisarda. Sur un cas d'influenza simulant une méningite cérébro-spinale (*Gazetta degli Osped.*, 9 nov. 1895). — On sait qu'il existe de nombreux points de contact entre le tableau de l'influenza et celui de la méningite cérébro-spinale, points de contact qui rendent parfois le diagnostic fort difficile. Dernièrement, M. Lépine a décrit un cas de ce genre qu'il désigne sous le nom de pseudo-méningite de l'influenza. Rapisarda a eu l'occasion d'observer un cas analogue.

Il s'agit d'un malade pris d'un fort accès de fièvre, qui durait pendant huit jours avec de grandes oscillations; le malade souffrait en outre de douleurs musculaires dans le dos et d'autres régions du corps. Le huitième jour, la fièvre et les douleurs devinrent plus fortes encore, et il vient s'y ajouter un délire violent et tenace. Les mouvements de flexion, d'extension et de rotation de la tête devinrent impossibles, par suite de douleurs dans la nuque. C'est dans cet état que le malade fut amené à l'hôpital. Il faut faire remarquer que, dans la région qu'habitait le malade, la méningite cérébro spinale régnait à l'état épidémique. Depuis que le malade était entré à l'hôpital, on constatait une somnolence permanente, un véritable état comateux, mais sans autres phénomènes paralytiques et méningitiques, excepté un imperceptible strabisme de l'œil gauche. On a observé en outre plusieurs fois l'émission involontaire des urines. Petit à petit, l'état du malade s'est amélioré; il éprouvait seulement de fortes douleurs dans la nuque, qui le forçaient de tenir la tête raide. Enfin, quelque temps après, l'amélioration devint assez sensible pour considérer le malade comme étant en pleine convalescence. En se basant sur l'absence de véritables phénomènes pathognomoniques, le professeur Tomaselli, dans la clinique duquel ce malade fut observé, porta le diagnostic d'un accès très violent d'influenza simulant la méningite cérébro-spinale. B. T.

Prof. Eichhorst (Zurich). **Néphrolithiase après gastro-entérite aiguë** (*Deut. med. Wochenschr.*, 28 novembre 1895, n° 48, p. 791). — On sait que les affections du tube digestif, les entérites ou les gastro-entérites aiguës, provoquent des modifications de l'urine, donnent souvent lieu à de l'albuminurie, à de la cylindrurie, etc. On sait également que le choléra infantile, comme le choléra vrai, retentissent très rapidement sur les fonctions du rein.

L'auteur publie une observation qui montre que la participation du rein aux phénomènes qui se déroulent dans le tube digestif peut revêtir quelquefois une forme tout à fait spéciale : celle de néphro-lithiase.

Le cas observé par l'auteur se rapporte à son propre fils, un garçon de dix ans, qui, après un écart de régime, est pris de gastro-entérite aiguë avec vomissements, diarrhée, mouvement fébrile, etc. Tous ces symptômes ont disparu seulement au bout de cinq jours, avec un traitement comprenant la diète et l'opium à très petite dose. L'enfant était donc convalescent lorsque, dans la nuit du sixième jour, il fut pris de nouveau de douleurs abdominales avec élancement dans la vessie et le pénis, et de ténesme vésical. L'urine, jusqu'alors claire, devint trouble, sanguinolente, et au matin, on trouva dans le vase du gravier urique avec des concrétions dont quelques-unes avaient les dimensions d'une demi-lentille. La crise, avec les mêmes douleurs, le même aspect d'urine et des concrétions uriques, se renouvela le lendemain, puis tout rentra dans l'ordre. Les crises ne se sont plus renouvelées depuis six mois.

Pour l'auteur, la relation entre la gastro-entérite aiguë et la néphrolithiase est manifeste et constitue seulement une forme particulière de retentissement des affections gastro-intestinales sur le rein. Il cite, à l'appui de ces rapports intimes, l'histoire de deux individus qui étaient régulièrement pris de crises de lithiase rénale chaque jour et peu de temps après qu'ils avaient pris une petite quantité de vin blanc. R. R.

CHIRURGIE

H. Oppenheim. Tumeur de la colonne vertébrale (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 25 novembre 1895, n° 47, p. 1025). — Le cas que publie l'auteur est intéressant à noter, à cause de la reproduction dans le tableau clinique du syndrome que les Allemands désignent depuis quelques années sous le nom de paralysie de Klumpke.

Il s'agit, dans l'observation, d'un enfant de trois ans, qui, quelques mois après une rougeole peu grave, commença à se plaindre de faiblesse du bras droit. Vers la même époque, la mère a remarqué que l'enfant ne se servait presque plus de son bras droit et que la pupille et l'orifice palpébral du côté droit paraissaient plus étroits que ceux du côté gauche. Au bout de quelques semaines, la paralysie envahit d'abord le membre inférieur droit, puis le gauche; lorsque la paralysie fut complète, on constata encore l'apparition des troubles vésicaux.

C'est à ce moment que l'auteur vit le malade. Il retrouva tous les faits signalés déjà par la mère. La paralysie du membre supérieur droit présentait ceci de particulier qu'elle était localisée à la main et aux doigts et avait amené la position en griffe avec atrophie des petits muscles (éminences thénar et hypothénar, interosseux, etc.); les mouvements de l'épaule et du coude étaient libres et presque normaux. La paraplégie était complète, spasmodique, avec exagération considérable de tous les réflexes tendineux, musculaires, cutanés. Le rétrécissement de la pupille et de l'orifice palpébral du côté gauche était très accusé, le fond de l'œil normal. La colonne vertébrale n'était pas déformée, ni douloureuse à la pression. Un lacis veineux très développé recouvrait le membre supérieur du côté droit.

La marche des symptômes et leur ensemble rendaient le diagnostic relativement aisé. La présence du syndrome de Klumpke (phénomènes oculo-pupillaires) indiquait le processus intéressant la huitième racine cervicale et la première dorsale; l'apparition ultérieure de la paraplégie et des troubles devait faire admettre que le processus avait envahi secondairement la moelle épinière; enfin, la marche des symptômes indiquait que les symptômes observés ne pouvaient relever que d'un néoplasme, soit de la colonne vertébrale, soit de la dure-mère, soit des parties voisines, avec envahissement secondaire de la colonne vertébrale et de la moelle.

L'auteur fit donc le diagnostic de néoplasme de la colonne cervicale et engagea de faire opérer le malade. Le conseil ne fut suivi que trois mois plus tard, mais, le jour de l'entrée dans le service du professeur Bergmann, le malade contracta une pneumonie infectieuse et succomba le lendemain.

L'autopsie permit de confirmer le diagnostic clinique; seulement, la pièce ayant été placée par erreur dans de l'alcool, l'examen histologique n'a pu être fait. A l'autopsie, on trouva notamment un sarcome de la portion inférieure de la colonne cervicale. La tumeur dépassait latéralement les apophyses transverses des vertèbres, avait envahi les muscles et descendait jusqu'à la clavicule; elle avait pénétré dans la sous-clavière de la veine cave supérieure. Sur la pièce macérée dans de l'alcool on a pu encore établir que le sarcome siégeait sur le côté droit de la septième cervicale et de la première dorsale, avait complètement usé la septième cervicale et pénétré par cette voie dans le canal vertébral. Du côté gauche, les racines étaient encore relativement assez bien conservées, mais du côté droit elles étaient aplaties par la tumeur et accolées comme des rubans contre la moelle. R. R.

Lagleize (Buenos-Ayres). **Un nouveau procédé d'opération dans l'ectropion et le trichiasis** (*Archives d'ophtalmologie*, octobre 1895, p. 605 et suivantes). — L'auteur a imaginé, pour la cure de l'entropion et du trichiasis, un procédé opératoire qu'il décrit de la façon suivante.

Après l'antisepsie et l'anesthésie par la cocaïne, et après avoir préparé les instruments nécessaires (un petit bistouri, une pince porte-aiguilles et trois fils de soie pourvus d'une aiguille à chaque extrémité), je procède de la manière suivante : 1° Inversion de la paupière; 2° pénétration des six aiguilles en les introduisant par la conjonctive au niveau du bord supérieur du tarse et en les faisant ressortir par la peau sur la ligne d'implantation des cils; 3° les aiguilles demeurent en place sans avoir été complètement passées, de telle sorte qu'elles maintiennent la paupière retournée, formant ainsi le même dessin que dans l'amputation du globe par le procédé de Critchet; 4° une incision est pratiquée dans le voisinage du bord ciliaire et parallèle à lui, en coupant conjonctive et cartilage, sans crainte de faire une boutonnière à la paupière, puisque les aiguilles arrêtent le tranchant du bistouri et limitent son champ d'action; 5° on termine l'opération en achevant le passage des aiguilles et en nouant les sutures, d'abord la centrale, puis les latérales. Ces sutures doivent être serrées de façon à provoquer un ectropion bien marqué. Suivent 9 observations dans lesquelles le procédé ci-dessus a été employé avec succès. F. Brun.

P. Furbringer. De la ponction lombaire à sec (*Deut. med. Wochenschr.*, 7 novembre 1895, n° 45, p. 739). — Dans la discussion qui eut lieu au Congrès de Lubeck sur la ponction lombaire, on a signalé plusieurs faits où, malgré la pénétration de l'aiguille dans le sac de la dure-mère, on ne retira pas une seule goutte de liquide. Quincke, le promoteur de la ponction lombaire, n'hésita pas à attribuer la ponction à sec à une faute de technique, à la déviation de l'aiguille.

L'auteur répond aujourd'hui à cette objection par la publication d'un cas où l'autopsie montra que la ponction à sec tenait tout simplement à l'absence de liquide dans le canal vertébral.

Il s'agit, dans cette observation, d'un enfant de six mois, reçu à la clinique avec un ensemble de symptômes indiquant une méningite, soit tuberculeuse, soit purulente. Pour préciser le diagnostic, et aussi un peu dans un but de thérapeutique, la grande fontanelle ayant été trouvée très saillante, on fait la ponction lombaire, et on la refait sept fois dans plusieurs endroits, sans retirer une seule goutte de liquide. Avec le même insuccès l'opération est refaite le lendemain, à cinq reprises différentes, et l'enfant succombe dans la journée.

A l'autopsie on trouva une quantité considérable de liquide dans les ventricules, mais la base du cerveau était transformée en une masse visqueuse, très œdématiée, d'un gris jaunâtre, couverte d'une quantité innombrable de tubercules miliaires. Cette masse se continuait dans le canal vertébral, sur la face antérieure comme sur la face postérieure de la moelle épinière, de sorte que la dure-mère spinale était tendue, non pas par du liquide, mais par cette masse visqueuse farcie de tubercules.

L'auteur ne pense pas que le cas soit unique et croit que, dans plusieurs autres cas de ponction lombaire à sec, le résultat négatif de la ponction tenait tout simplement à l'absence de liquide dans le canal vertébral. Personnellement, l'auteur a fait la ponction à sec encore chez deux urémiques. R. R.

Pietro Ferrari. De la cure radicale de la hernie inguinale (*Gazetta degli Ospedali e del. Clin.*, 3 novembre 1895). — La cure radicale doit remplir deux conditions essentielles : 1° excision du sac au niveau de l'orifice interne du canal inguinal; 2° oblitération complète du canal dans toute sa longueur. Après avoir analysé les méthodes de Wood, Schede, Bassini, et montré les différents inconvénients qu'elles présentent, il insiste sur sa méthode personnelle. Celle-ci comporte deux temps. Premiers temps : isolement et excision du sac au niveau de l'orifice interne du canal inguinal, après ligature préalable du col. Deuxième temps : suture des bords de la plaie, en commençant par les couches profondes et finissant par la peau. Les bords sont rapprochés très exactement, et chaque étage de suture comprend les tissus homologues. La cicatrice ainsi obtenue est très résistante et peut s'opposer très notablement à la formation d'une hernie. La statistique donnée par l'auteur contient 78 cas, sur lesquels il n'a constaté que deux récidives, et encore dans ces 2 cas les suites opératoires étaient mauvaises : il y a eu de la suppuration. B. T.

Tschistowitch. Un cas d'échinocoque multiple du foie (*Wratch*, octobre 1895). — L'opportunité de la ponction préalable à travers la paroi abdominale, dans les cas d'échinocoque du foie, a été combattue. Lereboullet, Wolkmann, Hunter et d'autres auteurs, ont protesté contre cette pratique, montrant d'un côté les dangers qu'elle présente, et, de l'autre, sa fréquente inutilité au point de vue du diagnostic.

Le cas de Tschistowitch vient donner une nouvelle confirmation de cette manière de voir. Il s'agit d'un soldat, parfaitement bien portant jusqu'à l'automne de 1894. A cette époque, il s'est aperçu que l'hypochondre gauche commençait à augmenter de volume, de façon à l'empêcher de se livrer à ses travaux habituels. A son entrée à l'hôpital, au mois de juin, on constata ce qui suit. Le bord inférieur du foie déborde de 2-3 travers de doigt. Il est impossible de délimiter le bord supérieur, à cause d'un épanchement pleural. Par la palpation de l'abdomen, on constate une tumeur du volume d'une tête d'enfant, dense et résistante. Elle est de forme presque sphérique, mobile, se déplaçant facilement. La température, élevée, arrive jusqu'à 40 degrés le soir; les urines sont normales; pas d'ictère.

Deux ponctions à travers la paroi abdominale ne donnent aucun résultat appréciable : à peine obtient-on 2-3 gouttes de liquide, où l'on trouve quelques globules de pus. On se décide à pratiquer l'opération et, là encore, la paroi abdominale ouverte, on est de forcé de ponctionner deux fois la tumeur pour faire jaillir du liquide.

L'auteur termine la description de son cas, en insistant de nouveau sur l'inutilité des ponctions préalables, et dit que le seul moyen véritablement curatif, c'est la laparotomie, qu'il faut pratiquer d'emblée. B. T.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

E. Bumm. Diphtérie et puerpéralité (*Zeitschrift f. Geburtsh. und Gynak.* XXXIII Bd, Hft 1). — De tout temps on a décrit sous le nom de diphtérie puerpérale et de fièvre puerpérale à formes diphtéritiques, une modalité de l'infection banale des femmes en couches, se traduisant par l'apparition de plaques croupales, sur la muqueuse des voies génitales, après l'accouchement. Widal, le premier, a montré qu'il ne s'agissait en ces cas que de désordres locaux produits par l'action du streptocoque pyogène, agent principal et le plus commun de l'infection. Ces plaques jaunâtres, grisâtres, parfois même noirâtres, entourées d'une zone de granulations éliminatrices, sont en réalité constituées par un sphacèle superficiel, nécrose de coagulation, et au milieu des éléments désorganisés on voit pulluler les streptocoques.

Cependant, il peut exister une véritable diphtérie génitale, caractérisée par la présence du bacille de Löffler, et Bumm en rapporte une observation, du plus haut intérêt, absolument démonstrative en ce sens que les exsudats muqueux, d'abord localisés à la zone génitale, puis propagés aux premières voies aériennes, ont donné une culture pure du bacille de Löffler. La femme en question avait été accouchée à l'aide du forceps par un médecin qui traitait en même temps un enfant atteint de diphtérie (cependant ce médecin avait fait une désinfection de ses mains tellement énergique, que, quatre jours après, il en avait une sorte d'eczéma des doigts). Le troisième jour, la femme fut prise d'accidents fébriles et infectieux des plus graves; la température s'éleva d'emblée à 41°,2, et par la suite atteignit 40°,6. Sans qu'il se produisît de douleur dans la zone génitale, on vit la vulve, la paroi du vagin et même les lèvres du col se couvrir de plaques blanchâtres, offrant tous les caractères de la diphtérie vraie. Le onzième jour se déclarèrent de l'angine et du coryza de même nature.

L'examen microscopique et les cultures décelèrent la présence du bacille de Löffler et l'éclosion de tous autres germes septiques.

Du huitième au douzième jour la malade fut soumise aux injections de sérum antidiphtéritique. Les injections furent pratiquées et la température commença à décroître le treizième jour, pour redevenir normale le vingt-deuxième. E. Bonnaire.

Bossi. Des fibromyomes (*Gazetta degli Osped. et del. Clin.*, 5 nov. 1895). — L'auteur rapporte deux cas d'énormes fibromyomes dont l'ablation était impossible à cause de l'adhérence des tumeurs à l'intestin, à la vessie et à la paroi pelvienne. Dans un de ces cas il fit la ligature des vaisseaux tubo-ovariques, dans l'autre la castration. Le résultat obtenu était absolument satisfaisant; les fibromyomes se sont atrophiés dans un laps de temps assez court, dans l'espace d'un an environ.

Après avoir constaté que l'absorption des fibromyomes est en rapport avec la ménopause, la grossesse, et qu'elle se produit également, comme le montrent les deux cas cités plus haut, à la suite de la castration et de la ligature des vaisseaux tubo-ovariques, l'auteur résume ses recherches par les conclusions suivantes :

1° Le processus de destruction des fibromyomes est dû à la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires; les leucocytes arrivent et s'infiltrent dans les tissus subissant le processus régressif; 2° on constate le même processus régressif aussi bien dans les fibromyomes très avancés dans leur évolution, après la castration, que dans les fibromyomes enlevés pendant la grossesse, à la suite de l'opération césarienne; 3° il faut noter l'acétonurie souvent grave et la persistance de l'acétone même après l'absorption des fibromyomes. Bossi indique en outre la conduite à suivre en présence d'un fibromyome chez une femme enceinte.

Si les conditions dans lesquelles se trouve la femme permettent l'expectation, il faut attendre la fin de la grossesse, et avoir confiance dans l'involution puerpérale. Si l'on ne peut laisser continuer la grossesse sans faire courir de grands dangers à la malade, interrompre la grossesse. Lorsque l'avortement et l'accouchement prématuré présenteront des difficultés spéciales, par la disposition de la tumeur, on aura recours à la myomectomie. B. T.

Sieg. Neumann. Nouvelle contribution à l'étude de l'ostéomalacie (*Archiv für Gynak.*, L. Bd. Hft. I. — L'étude pathogénique et thérapeutique de l'ostéomalacie est, à l'heure actuelle, à l'ordre du jour de la science, spécialement en Allemagne, en Italie et en Autriche, c'est-à-dire dans les pays où cette dyscrasie est encore endémique (53 observations publiées en Hongrie). Le travail de Neumann comporte 11 observations nouvelles, recueillies dans les services cliniques gynécologiques de Buda-Pest. Après avoir passé en revue les opinions des auteurs actuels qui se sont spécialement occupés de la question (Fehling, Petrone, Latzko, Winckel, Loehlein, Neusser, Chrobak, etc.), l'auteur expose ses 11 observations, dont 9 seulement sont complètes. Il divise ces dernières en trois groupes, au point de vue du mode et du moment de l'intervention.

Dans un premier groupe de 4 cas, la castration a été faite en dehors de la grossesse ou à l'état puerpéral.

Dans un deuxième groupe de 3 cas, on a pratiqué l'opération césarienne (opération de Porro avec pédicule extra ou intrapéritonéal) à la fin de la grossesse.

Le troisième groupe, de 2 cas, a trait à des femmes qui ont subi l'amputation de l'utérus avant la fin de la grossesse.

De cette étude se dégagent les points suivants, au point de vue des indications de la thérapeutique.

Quel que soit le traitement employé, il est des cas d'ostéomalacie qu'on ne peut pas guérir, voire même qu'on ne peut améliorer.

Si les agents médicamenteux échouent, lorsqu'ils sont seuls employés, ils rendent de grands services dans les convalescences, après la castration ou l'opération césarienne.

En dehors de la puerpéralité, quand le traitement par le phosphore n'amène aucune amélioration, il faut revenir à la castration, mais sans attendre que les déformations osseuses soient très accentuées, car, dans les cas trop avancés, la castration peut être inefficace.

On ne saurait compter sur le rôle curatif des inhalations de chloroforme; toutefois, dans une de ces observations, l'auteur a constaté une sédation momentanée des douleurs lombaires, obtenue à la suite de la narcose.

Au début de la grossesse, quand les accidents affectent une allure rapide, il faut faire l'extirpation totale de l'utérus et des annexes (Chroback). Cette opération est de beaucoup préférable à l'avortement provoqué, suivi de la castration, en ce qu'elle ne comporte qu'un traumatisme unique, et met les femmes à l'abri de l'infection puerpérale.

A la fin de la grossesse, quand il est avéré que le fœtus ne peut franchir la plaie pelvienne, il faut faire l'amputation utéro-ovarique, et réduire le pédicule dans la cavité péritonéale. Toutefois, cette réduction du pédicule est mauvaise lorsqu'on opère au cours du travail, alors que le col est dilaté, ou encore lorsque l'utérus est infecté. E. Bonnaire.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Ferreri. Des altérations séniles de l'oreille moyenne (Congrès internat. d'ot. de Florence, *Gazetta degli Osped. e del Clin.*, 5 nov. 1895). — La surdité des vieillards dépend-elle d'une otite hypertrophique moyenne ou plutôt d'un processus d'involution? Voilà la question que Ferreri tâche de résoudre à l'aide d'observations cliniques et d'autopsies. Il a examiné deux cent un vieillards, et, en se basant sur ces faits, il formule les conclusions suivantes : 1° La transmission du son par les os s'accomplit de préférence dans l'oreille droite, tandis que la transmission par l'air se fait dans l'oreille gauche; 2° chez vingt et un individus morts on n'a trouvé aucune lésion du labyrinthe; 3° il semblerait que les vieillards perçoivent mieux le son d'horloge que la voix aphone; 4° la majorité des individus examinés avaient des oreilles saines; 5° chez les hommes, c'est l'oreille gauche qui est plus fréquemment atteinte, chez les femmes c'est l'oreille droite. Les causes de la diminution de l'ouïe chez les vieillards sont, dans l'ordre de fréquence, des bouchons cérumineux, les otites hypertrophiques moyennes, les otites purulentes moyennes, les rares lésions du nerf acoustique. B. T.

Secrétan (Lausanne). **Herpès laryngé** (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, août 1895, n° 8). — L'herpès laryngé est une affection des plus rares, et les observations qui s'y rapportent sont jusqu'ici peu nombreuses. Voici comment il se présente.

Il survient, tantôt chez des individus sains, tantôt chez des sujets souffrant depuis longtemps de laryngite chronique. Parfois il est possible de le rapporter à un génie épidémique régnant, parfois au contraire il reste sporadique. Le début est ordinairement brusque, accompagné de manifestations fébriles plus ou moins intenses, frissons, température entre 38 et 40 degrés, voire même davantage. Les symptômes généraux sont bien connus, courbature, céphalée, vomissements, etc.

Quant aux manifestations laryngées, elles s'accusent dès le début par de l'enrouement ou de l'aphonie, des douleurs lancinantes souvent très vives, parfois même de la dyspnée, et, au laryngoscope, par des symptômes d'inflammation aiguë de l'organe, rougeur, gonflement, œdème de telle ou telle portion du larynx, précédant d'un jour ou deux le développement des vésicules. Celles-ci sont peu nombreuses; on en observe rarement plus d'une dizaine. Elles sont petites, de la grosseur d'un grain de mil, et très éphémères. Bientôt elles crèvent et forment sur la muqueuse rougie et gonflée de petites érosions recouvertes d'une croûte blanchâtre adhérente, quelquefois hémorrhagique, qui tombe elle-même au bout de cinq à six jours, pour laisser à sa place une simple dépression de la muqueuse. L'éruption laryngée est quelquefois seule, d'autres fois elle est accompagnée, précédée ou seulement suivie, de manifestations cutanées ou pharyngées de même ordre, manifestations qui facilitent alors singulièrement le diagnostic.

Celui-ci n'est pas toujours facile au début, et cependant son importance est grande. C'est de la diphtérie qu'il est le plus difficile de distinguer l'herpès laryngé : le début fébrile, les dépôts blanchâtres sur des érosions à fond sanguinolent facilitent la confusion. Mais la distribution, en général clairsemée, des lésions, leur peu de confluence, permettent le plus souvent de poser un diagnostic juste qu'au besoin l'examen bactériologique pourrait confirmer.

Le traitement consistera en inhalations désinfectantes, eau phéniquée diluée, eau boriquée, applications réfrigérentes et repos au lit. S'il y a lieu, administrer un léger purgatif, pour modifier l'état gastrique parfois assez marqué.

Il est des cas où l'on observe les vésicules d'herpès laryngé au cours de diverses infections, notamment la pneumonie. L'auteur cite deux observations. Dans l'une il s'agit d'un herpès essentiel, dans l'autre d'un herpès symptomatique. L'affection marqua le début d'une pneumonie franche. F. Helme.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE.

Edward Cottrell. Traitement de la syphilis par les injections d'antitoxine syphilitique (*British Journal of Dermatology*, novembre 1895, page 349). — L'étude du Dr Cottrell a porté sur le traitement de la syphilis par des injections de sérum provenant d'un sujet syphilitique. Voici les raisons qui ont conduit l'auteur à adopter ce traitement.

1° Une atteinte de syphilis confère l'immunité chez le même individu vis-à-vis d'une réinfection; dès lors, un individu qui a, ou qui a eu la syphilis, possède en lui-même certaine vertu qui lui confère l'immunité contre une nouvelle infection de la même maladie.

2° Bien que, jusqu'à présent, l'origine microbienne de la syphilis ne soit pas encore démontrée, le fait en lui-même paraît certain, de sorte que les signes de la période dite secondaire sont dûs à la production d'une toxine par le bacille spécifique; d'autre part, il est probable que l'immunité envers une seconde attaque de syphilis est due à la présence, dans le sang, d'une substance qui mérite d'être appelée, à défaut d'une meilleure dénomination, l'antitoxine syphilitique. Ceci concorde avec les propositions suivantes du Dr Klein.

« Lorsqu'un animal a subi une atteinte d'une maladie infectieuse quelconque, son sang a acquis une faculté spéciale, il est devenu capable de neutraliser les toxines du microbe ». Les animaux qui ont acquis l'immunité, possèdent dans leur sang une substance qui n'y était pas auparavant, et cette substance est une antitoxine.

3° C'est une matière d'observation banale qu'un enfant hérédo-syphilitique peut naître d'une femme n'ayant jamais présenté de manifestations syphilitiques et que cette femme est immunisée contre une infection syphilitique nouvelle. Ceci peut s'expliquer par ce fait que le sang du placenta, ayant acquis des propriétés spéciales de par la syphilisation du fœtus, l'antitoxine syphilitique a imprégné la mère et l'a immunisée. C'est sur ces diverses théories que l'auteur a basé sa thérapeutique.

Voici le résumé des résultats qu'il a obtenus sur 18 cas, chez lesquels aucun autre traitement n'a été fait simultanément.

1° Dans les premiers temps de la syphilis, lorsqu'il n'existe encore qu'un chancre et une adénopathie, l'injection du sérum détermine une cicatrisation rapide du chancre. L'adénite inguinale devient en général intense, il n'y a aucunes manifestations à la peau et aux muqueuses, ou tout au moins elles ne sont que très légères.

2° Lorsque le traitement est commencé après la roséole et les plaques muqueuses, l'éruption s'éteint rapidement, plus rapidement même que par l'emploi du mercure. Mais, par contre, les lésions de la gorge disparaissent plutôt lentement.

3° La santé générale s'améliore.

4° Le sérum provenant d'un sujet en pleine poussée d'accidents secondaires paraît plus actif que celui qui provient d'une syphilis tertiaire.

5° Les doses à injecter ne sont pas encore définies, celles qui ont été employées ont varié de 1/2 à 5 centimètres cubes. Louis Wickham.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Lewacheff. L'examen de l'air à l'aide de solutions de permanganate de potasse (*Wratch*, 44, 1895). — De tous les procédés employés pour analyser l'air, celui qui consiste à déterminer la quantité de l'acide carbonique est certainement le plus perfectionné en même temps que le plus souvent employé. Mais la détermination de l'acide carbonique n'a d'importance que dans les cas où il s'agit d'habitations dont l'air est vicié, soit par la respiration des hommes et des animaux, soit par les différents appareils d'éclairage (pétrole, gaz, etc.). Là où la viciation de l'air a en outre d'autres causes, comme la malpropreté du corps et des vêtements, la pénétration dans l'habitation des gaz du sol, etc., on commettrait évidemment une erreur si l'on jugeait de la pureté de l'air seulement d'après la quantité de l'acide carbonique qu'il contient.

C'est pour cela que Uffelmann, Archareff, Sanfelice, etc., ont tenté de déterminer le degré d'oxydation de l'air en prenant comme moyen d'étude des solutions de permanganate de potasse. Les opinions des différents auteurs qui se sont occupés de cette question étant loin d'être d'accord, Lewacheff, à son tour, a entrepris une série de recherches à ce sujet, et voici les résultats auxquels il est arrivé.

1° L'examen de l'air, au point de vue de ses propriétés respiratoires, à l'aide de solutions titrées de permanganate de potasse, doit être considéré comme un complément très précieux du procédé universellement employé de détermination de la quantité de l'acide carbonique. Cet examen est surtout important dans les cas où la viciation de l'air résulte d'autres causes que de l'accumulation des éléments d'expiration et de transpiration.

2° Les procédés consistant à déterminer la pureté de l'air à l'aide de solutions acidulées de permanganate de potasse peuvent très bien indiquer le degré d'oxydation de l'air et ne doivent pas être considérés comme destinés exclusivement à déterminer la quantité des substances organiques, puisque ce ne sont pas seulement ces dernières qui agissent sur les solutions de permanganate de potasse, mais aussi d'autres qui peuvent se trouver dans l'air : anhydride sulfuré, hydrogène sulfuré, ammoniaque, etc.

3° Les solutions de permanganate de potasse sont influencées plus ou moins par la lumière, les variations de la température, et toute une série de combinaisons organiques et inorganiques qui viennent en contact avec les solutions pendant leurs préparation, conservation et emploi pour les expériences.

4° Mais, l'inconstance des solutions, sous l'influence des agents que nous venons d'énumérer, ne peut pas être un obstacle insurmontable pour le but qu'on poursuit, parce que toute une série de causes de cette inconstance peut être facilement écartée. En effet, les combinaisons chimiques absorbées par les solutions de permanganate proviennent, soit de l'air du laboratoire où ont lieu les manipulations, soit des parois soit, des appareils insuffisamment nettoyés, soit enfin des réactifs ajoutés à la solution. Quelques précautions suffiront donc à écarter cette cause d'erreur. D'autre part, on pourrait également soustraire les solutions de permanganate à l'action de la température et de la lumière.

5° L'examen de l'air par des solutions de permanganate de potasse donne des résultats parfaitement suffisants au point de vue sanitaire, à la condition que, dans l'application pratique de ce procédé, on exclue les sources d'erreur que nous venons de signaler. B. T.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Marethreux, 1, rue Cassette

LES

SIGNES EXTÉRIEURS DE LA FOLIE

Par le Dr LEGRAIN
Médecin en chef à l'Asile de Ville-Évrard.

La folie ne se manifeste pas toujours par des désordres exclusivement cérébraux. Même quand elle est une affection purement cérébrale, elle n'est pas, comme on l'a cru longtemps, un simple trouble psychique dont l'analyse soit accessible au seul psychologue; mais, elle est un trouble fonctionnel lié à un désordre anatomique. Dès lors qu'elle est une maladie organique, il n'est pas étrange qu'on puisse parler de signes extérieurs, constatables par les sens, en dehors, bien entendu, des manifestations visibles, qui ne sont qu'un état réactionnel de la maladie mentale.

L'étude de ces signes est surtout contemporaine de l'époque où l'on commença à s'occuper des dégénérescences. On catalogua alors systématiquement les anomalies somatiques qui coexistaient avec les anomalies intellectuelles, et l'on tenta de les classer suivant les données de l'embryologie, de l'anatomie et de la physiologie.

Parmi les innombrables signes extérieurs de la folie, je me bornerai à étudier dans la présente leçon les stigmates physiques de la dégénérescence. Encore me limiterai-je à quelques-uns dont je ferai défiler quelques types devant les yeux du lecteur.

On peut discuter sur les limites et sur les formes cliniques de la dégénérescence mentale, mais un point hors de contestation, c'est son existence. Ce qu'on ne peut non plus refuser d'admettre, c'est qu'elle ne se traduit pas seulement par un trouble cérébral, mais qu'elle peut affecter l'individu dans son entier.

J'ai tenté ailleurs [1] de donner des états dégénératifs une définition basée sur des données anthropologiques et cliniques, qui me paraît à l'abri des objections faites aux précédentes définitions. Je la rappellerai : « *La dégénérescence est l'état pathologique de l'être qui, comparativement à ses générateurs les plus immédiats, est constitutionnellement amoindri dans sa résistance psycho-physique et ne réalise qu'incomplètement les conditions biologiques de la lutte héréditaire pour la vie. Cet amoindrissement, qui se traduit par des stigmates permanents, est essentiellement progressif, sauf régénération intercurrente ; quand celle-ci fait défaut, elle aboutit plus ou moins rapidement à l'anéantissement de l'espèce* ».

Quels sont les signes extérieurs qui caractérisent l'état de dégénérescence ? Quelles sont les anomalies qui méritent cette dénomination ? C'est un premier point qu'il importe d'élucider.

Or, il est bien évident qu'il ne peut exister de critérium absolu, puisque le type parfait de l'espèce homme n'est pas connu, et ne peut l'être, si l'on reconnaît à la théorie évolutionniste une valeur scientifique. Me basant sur ce principe, et considérant que l'espèce se trouve dans un perpétuel devenir, que son incessante transformation réclame pour s'accomplir des conditions de milieu bien déterminées, j'ai défini le stigmate de la dégénérescence [1] : « *toute disposition organique congénitale et permanente, dont l'effet est de mettre obstacle à l'accomplissement régulier de la fonction correspondante et de détruire l'harmonie biologique, où l'espèce trouve les moyens de poursuivre son double but naturel de conservation et de reproduction* ».

Fig. 1 et 2. — Microcéphalie. Aspect simiesque.

Il est dès lors facile de ne pas s'y tromper. Toute malformation, qui ne répond pas aux précédentes conditions, doit être réputée pour accidentelle et n'est pas indicatrice de l'état dégénératif. Il faut avoir avant tout, pour bien apprécier les cas, une conception large de la dégénérescence, et ne pas la considérer comme un fait exclusif à l'individu, mais s'appliquant au contraire à tous ou presque tous les types d'une même famille; ce qui implique entre les désordres observés des relations de succession ou de transformation héréditaire avec aggravations successives. La dégénérescence est une maladie de l'espèce et non pas de l'individu; celui-ci n'est qu'un anneau d'une longue chaîne d'êtres qui souffrent des mêmes atteintes, et il importe d'en savoir reconnaître les diverses attaches. Un enfant qui devient hémiplégique à la suite d'une diphtérie ou stérile par suite d'une orchite ourlienne, est victime d'un *accident* : les malformations qu'il peut présenter n'ont plus le caractère évolutif et ne sont plus des indices de dégénérescence.

Ces considérations s'appliquent en particulier à l'appréciation de certains signes qui, de prime abord, et considérés chez un individu isolé, semblent ne pas rentrer complètement dans la définition que j'ai donnée, mais qui s'y incorporent pourtant si, par la pensée, on les considère comme des signes de transition, comme une étape de transformation progressive vers un état organique héréditaire dont la forme, définitivement acquise, entraînera certaines disparitions de fonctions indispensables à la vie de l'espèce.

Fig. 3. — Microcéphalie.

I. — Nous pouvons maintenant passer en revue quelques-uns des signes qui caractérisent l'espèce décadente. La plus grande part siège du côté de l'*extrémité céphalique*; je m'appesantirai plus particulièrement sur le crâne et la face, où les signes sont plus à la portée de l'observation journalière du praticien.

Toutes ces malformations sont l'indice d'un trouble dans le développement embryonnaire, soit qu'il y ait arrêt, retard, ou excès de développement dans l'ensemble, soit qu'il y ait arrêt, retard ou excès en certains points seulement, troubles trophiques qui se traduisent par de asymétries, des hypermorphies, des atrophies ou des amorphies plus ou moins disséminées.

Du côté du *crâne*, les anomalies portent sur le volume et sur la forme.

Parfois, comme vous le voyez ici (fig. 1, 2), le *volume* du crâne a sensiblement diminué dans tous ses diamètres. La tête conserve sa symétrie, mais sa capacité moindre est l'enveloppe rigoureuse d'un cerveau insuffisamment développé. C'est de la *microcéphalie*. Cette microcéphalie peut être due, comme on l'a pensé, à une suture prématurée des fontanelles, qui, ne permettant plus l'expansion du cerveau, a fixé le crâne lui-même dans des limites désormais presque immuables. Mais ce fait est exceptionnel, et, dans l'immense majorité des cas, le crâne est une boîte osseuse au service de l'organe qu'elle contient, et, s'il est petit, c'est que l'encéphale est arrêté dans son développement.

Il existe évidemment des degrés dans la microcéphalie. L'extrême peut être représenté par ce moulage (fig. 1, 2) d'un imbécile, mort vers vingt ans. C'est le type du genre. Notez la face simiesque de ce malade, bien propre à justifier les dires d'anthropologistes qui ne voient dans la dégénérescence qu'un état régressif. Remarquez la disparition presque complète du lobe

1. Legrain. — « Les dégénérescences de l'espèce humaine ». *Ann. de la Policlinique de Paris*, 1892. — Magnan et Legrain. — Les dégénérés. Paris, 1895.

1. Magnan et Legrain. — Les dégénérés. Page 90.

rontal, remplacé par des méplats. Ce malade portait encore d'autres attributs simiesques, tels que des mains fort étroites, des doigts très longs et très effilés.

Entre ce type et celui qu'on peut regarder comme normal il existe une foule d'intermédiaires, dont la figure 3 représente un exemple. En général, le crâne est diminué suivant tous ses diamètres, surtout chez les types qui se rapprochent le plus du type normal; plus on s'en éloigne, plus l'atrophie devient, en revanche, appréciable dans les régions antérieures, au détriment, par conséquent, des lobes frontaux. Mais ce n'est pas fatal, et la microcéphalie régulière peut être alors le fait du *nanisme* (arrêt de développement de l'individu complet). Dans certains cas, l'arrêt de développement du crâne n'est bien manifeste que comparé au développement du reste du corps. La figure 3 représente le crâne d'un idiot mesurant plus de 1 m. 80.

Les anomalies par *augmentation de volume* font le pendant des précédentes. Elles peuvent encore tenir à deux causes: l'une rare, mais réelle, est l'hypertrophie simple, contemporaine d'une hypertrophie simple de l'encéphale; l'autre, de beaucoup plus fréquente, est due à une hydropisie ventriculaire (*hydrocéphalie*) qui présente divers degrés.

Tantôt énorme, elle donne à l'individu l'aspect d'un bilboquet; tantôt minime, elle modifie plus ou moins la capacité du crâne dont elle altère en même temps plus ou moins la forme, selon que l'hypertrophie prédomine en certains points plutôt que d'autres. La tête est alors plus ou moins bossuée. Les bosses correspondent aux zones principales d'ossification; les dépressions qui les séparent résultent de l'agrandissement des zones de suture osseuse, sous l'empire d'une pression centrifuge. La figure 4 représente une hydrocéphalie, surtout développée dans la région frontale: les deux bosses frontales font saillie; le crâne s'est développé suivant la hauteur. La figure 5 montre la lésion surtout développée dans le sens antéro-postérieur : le crâne surplombe une face petite, le front bombe en avant, le sommet est plutôt aplati; l'occiput forme avec la nuque un angle très aigu.

Le diagnostic des formes atténuées dépend surtout des dimensions relatives du crâne et de la face d'une part, et des dimensions du corps d'autre part. L'existence de saillies osseuses plus ou moins volumineuses séparées par des dépressions plus ou moins profondes, coïncidant avec un gros volume de la tête, élimine l'idée d'une hypertrophie simple.

Les anomalies de la *forme* portent sur les différents diamètres et courbures du crâne.

a) *Plan vertical antéro-postérieur.* Les conformations les plus variées s'observent ici. Elles dépendent en grande partie du développement relatif des régions antérieure et postérieure du cerveau, fait important à établir, car la notion de de la capacité réelle des lobes frontaux en dérive [1]. Normalement, la courbe fronto-iniaque passant par le bregma représente une fraction d'ellipse, à grosse extrémité postérieure, dont la grande courbure est quasi plane et horizontale. Le bregma, limite de la région frontale, est situé au milieu de la courbe bi-auriculaire dont le plan est perpendiculaire au plan auriculo-sous-nasal.

Fig. 4 et 5.

Dans certains cas, les deux extrémités de l'ovoïde cranien ont un volume sensiblement égal; le front déborde en quelque sorte au-devant de la face (hydrocéphalie, fig. 5). Dans tous ces cas, il est évident que l'évaluation de la capacité frontale par les procédés ordinaires induirait en erreur, puisque les régions frontales ont subi un déplacement mécanique en avant.

D'autres fois, la région postérieure restant normale, la région frontale s'aplatit. De la glabelle part une ligne qui, après avoir décrit une légère courbe à petit rayon, fuit très rapidement, vers le vertex, réduisant ainsi de beaucoup la région frontale, sans que pour cela la région occipitale soit surélevée ni que la face soit prognathe (fronts fuyants).

D'autres fois, le sinciput, au lieu d'être horizontal, suit une direction oblique en haut et en arrière; le vertex, très rejeté en arrière, forme un angle plus ou moins aigu avec l'occiput. Dans son ensemble le crâne a la forme d'un pain de sucre (oxycéphalie, fig. 6, 7).

D'autres fois, le même angle aigu du vertex avec l'occiput coïncide avec un sinciput horizontal, ce qui donne une forme très aplatie à la grosse extrémité de l'ovoïde cranien, forme qui rappelle un peu celle des crânes de certaines races du Centre (Lozère).

b) *Plan vertical binauriculaire.* Une déformation suivant ce plan vous est représentée par la figure 3. Au lieu d'une courbe à peu près circulaire, nous constatons une figure presque rectangulaire (tête carrée).

Suivant les divers degrés d'hydrocéphalie ou de microcéphalie, on peut encore observer une augmentation ou une diminution de la longueur et de la concavité de cette courbe.

c) Quant au plan horizontal (*plan fronto-binauriculo-iniaque*), dont la forme est normalement une ellipse à grosse extrémité postérieure, en dehors des cas d'extrême dolichocéphalie ou d'extrême brachycéphalie, il n'y a guère à signaler que la proéminence exagérée des bosses frontales et des déformations connexes des précédentes. Dans certains cas, l'ellipse prend la forme d'un véritable quadrilatère.

Il est fort difficile, cela se conçoit, de caractériser pathologiquement une partie de ces déformations, et de les différencier des formes ethniques. Le diagnostic dépendra :

1° De l'absence, chez les membres de la famille, d'une forme ethnique spéciale que rappellerait l'anomalie observée;

2° De la coïncidence d'autres stigmates physiques de dégénérescence;

3° Des mensurations et surtout de la comparaison des divers indices céphaliques;

4° Des rapports de proportion entre le crâne antérieur et le crâne postérieur.

Fig. 6 et 7. — Oxycéphalie.

Jusqu'ici, les formes craniennes examinées conservent plus ou moins leur symétrie. Beaucoup plus importants, au point de vue qui nous occupe, vont être les crânes dissymétriques.

Il est bon de dire que, la plupart du temps, ces nouvelles anomalies échappent à l'examen, et qu'il faut s'attacher à les rechercher. En s'aidant du compas et des dessins tracés à l'aide d'une lame flexible de plomb, on observe commodément des déformations que ni la vue ni le palper n'avaient révélées. Ces déformations sont innombrables; je n'en signalerai que quelques-unes.

La plus fréquente est la *plagiocéphalie* (*crâne oblique ovalaire*), très appréciable sur une projection horizontale. On constate alors que le diamètre antéro-postérieur vrai du crâne, celui qui partagerait le crâne en deux parties sensi-

1. Il est bon de rappeler que la mesure de l'angle facial, très utile pour l'appréciation des positions relatives de la face et du crâne, et indispensable pour la détermination du type humain, ne fournit aucunement la mesure de la capacité frontale ni par suite de l'intelligence. Cette mesure est fournie par l'angle dièdre compris entre le plan binauriculo-bregmatique et le plan horizontal binauriculo-glabellaire.

blement égales, ne coïncide pas avec le sinciput, mais qu'il croise plus ou moins obliquement la ligne sincipitale. C'est le résultat d'un développement exagéré d'une moitié de la région frontale et du retrait simultané d'une moitié de la région occipitale correspondante. De l'autre côté de la ligne médiane, la déformation est composée des mêmes termes, mais inversement disposés.

Le plan vertical médian antéro-postérieur partage donc le crâne en deux moitiés nettement asymétriques. Il semblerait que, la face restant fixe, le crâne ait alors pivoté en quelque sorte autour d'un axe vertical, soit vers la droite, soit vers la gauche. Dans les cas où la déformation est très prononcée, cela donne au crâne un air gauche qui frappe. De face, il semble à l'observateur qu'une moitié du front s'avance vers lui, tandis que l'autre est en recul. Le dessin par projection horizontale démontre qu'il en est ainsi réellement, mais aussi que chaque hémi-crâne tout entier a suivi le mouvement.

Fig. 8 et 9. — Asymétries crâniennes.

Voici encore une déformation assez fréquente dont vous voyez, figure 8, la représentation. Elle porte sur le plan vertical binauriculaire et s'observe en faisant vis-à-vis au malade. Ici le crâne semble avoir été saisi latéralement et violemment projeté de côté, comme pour le décaloter. Le plan médian vertical antéro-postérieur s'est incliné sur l'horizon d'un angle variable, parfois appréciable seulement par la mensuration, mais d'autres fois très visible à l'œil nu (fig. 9). Il ne semble pas qu'il soit ici question d'un aplatissement latéral avec développement compensateur de l'autre côté, pas plus qu'il ne s'agit d'atrophie d'un hémicrâne. Il y a bien eu réellement déplacement en bloc de la masse crânienne, et si par l'imagination on redresse le plan médian antéro-postérieur dévié, on retrouve le crâne à peu près symétrique.

Dans d'autres cas, la lésion est moins nette : il s'agit alors d'un développement inégal des deux hémicrânes (comparez les fig. 8 et 9).

Dans d'autres cas, enfin, l'asymétrie n'est que partielle; elle résulte d'un développement ou d'un retrait exagéré de certains points des hémicrânes. Assez fréquemment la déformation porte sur la région temporale, très proche de l'oreille (fig. 10 et 11). La déformation s'accompagne alors d'un curieux déplacement de l'oreille, très visible sur les figures, déplacement qui donne à la face une asymétrie frappante.

Fig. 10 et 11. — Asymétrie crânio-faciale.

J'appellerai maintenant votre attention sur une déformation commune sur laquelle je reviendrai plus loin, parce qu'elle entraîne avec elle une série d'autres déformations du côté de la face. Elle est représentée dans la figure 12 et porte sur le plan horizontal du crâne. On pourrait l'appeler *brachycéphalie exagérée*. Dans ce cas, le crâne semble avoir été étiré suivant la hauteur, sa coupe horizontale est presque circulaire; l'angle rentrant, formé par la nuque et l'occiput, a presque complètement disparu; l'occiput est dans le prolongement de la nuque. De face, le crâne est en outre asymétrique. Enfin, il présente, dans le cas particulier de la figure 12 et 13, une déformation médiane, saillie osseuse volumineuse au niveau de la fontanelle antérieure. Il semble qu'il se soit fait en ce point, de la part d'un cerveau trop à l'étroit, une sorte de hernie au travers d'une fontanelle tardivement ossifiée.

Toutes ces anomalies, ai-je besoin de l'ajouter, ont un caractère éminemment pathologique; de plus, contemporaines de la gestation, elles sont la plus haute expression d'un développement anormal de l'individu.

II. — Passons maintenant à d'autres anomalies. Les déformations du crâne vont rarement sans d'autres déformations de la *face*, qui sont, elles aussi, pour la plupart, l'expression d'un imparfait développement du squelette.

Lorsqu'on examine de face un grand nombre d'individus, on est frappé de la fréquence de l'asymétrie faciale. A l'âge adulte, et mieux encore, à l'âge mûr, on peut presque dire qu'un visage parfaitement régulier est une exception et que l'asymétrie faciale est de règle. Il est facile de s'en rendre compte par la simple expérience suivante. Placez une feuille de papier verticalement et perpendiculairement à la face, de manière à la partager en deux parties égales. Regardez alors de part et d'autre de la feuille de papier et vous serez frappé de la différence dans l'expression des deux physionomies (fig. 10 et 11).

Il n'entre pas dans ma pensée de faire de cette asymétrie, la plupart du temps acquise par des mécanismes variés, un indice de dégénérescence. Mais, en dehors de cette asymétrie, il en est une qui, en quelque sorte congénitale, est manifeste dès le début de la vie ou dès la première enfance, et qui est bien un vice de conformation. Vous en avez déjà des exemples dans les diverses figures ci-jointes. Cette asymétrie, réduite très souvent à un inégal développement de la face, ou à une dissynergie des groupes musculaires homologues, est peu sensible, mais devient plus manifeste quand on compare points par points les diverses régions de la face.

J'ai déjà appelé votre attention sur certains déplacements de l'oreille. Dans les figures en question, il est visible que ce déplacement n'est pas la seule cause de l'aspect asymétrique de la face.

Dans certains cas, prédomine le développement d'une région massétérine sur l'autre; dans d'autres, les bosses malaires sont inégales; dans d'autres, les mâchoires supérieure et inférieure, inégalement développées, entraînent un prognathisme sur lequel je reviendrai.

L'*oreille externe* est, chez le dégénéré, l'un des organes qui présentent le plus fréquemment des anomalies. La plus fréquente est l'hypertrophie qui s'accompagne plus ou moins d'un décollement avec projection en dehors (fig. 1, oreilles en plat à barbe). Fréquemment aussi les pavillons n'ont pas le même volume, ou bien ont une forme différente : ourlés d'un côté, ils sont déplissés de l'autre.

De même, le lobule est plus ou moins adhérent, et l'on a fait de la sessilité complète de ce lobule un signe assez caractéristique de la dégénérescence. J'incline assez volontiers dans ce sens. Si l'on compare, en effet, entre eux un grand nombre de dégénérés, on remarque, depuis la simple sessilité du lobule jusqu'à sa disparition complète, une sorte de gradation qui peut être représentée dans le schéma suivant (fig. 14). Il est alors visible que la sessilité n'est qu'une étape vers la disparition complète, en passant par des formes de lobules plus ou moins effilées. Ce simple stigmate acquiert une réelle valeur quand on le rapproche d'autres déformations qui, en général, marchent de pair avec lui. Fréquemment, en effet, on observe en même temps ce qui suit. Au fur et à mesure que le lobule tend à disparaître, le crâne se surélève, la voûte palatine s'approfondit, devient de plus en plus ogivale, et des malformations dentaires connexes se dessinent. L'ensemble de ces lésions donne l'idée d'une sorte d'étirement de l'extrémité céphalique vers le haut. A l'aide de ces données générales, il est donc permis, quand on observe isolément un lobule sessile ou effilé, ou presque nul, de lui accorder le qualificatif de malformation.

Les lobules peuvent être encore asymétriques. Dans un cas, j'ai noté l'absence du lobule d'un

côté, tandis que, de l'autre, il était hypertrophié, coupé net, comme d'un coup de ciseau, au ras du visage.

Du côté des yeux, les anomalies ne sont pas moins frappantes. Le strabisme congénital plus ou moins accentué, quand il n'est pas lié à des troubles de la réfraction, est une véritable asymétrie musculaire. Il est tantôt convergent (c'est le cas le plus ordinaire), tantôt divergent, et, fait remarquable, il coïncide le plus souvent, dans ces cas, avec les formes hypertrophiques du crâne. Il semblerait que, sous l'effort d'une pression intérieure, les yeux, comme les autres parties du crâne ou de la face, aient été projetés et écartés. Vous en voyez ici quelques exemples.

Je signalerai en passant le *ptosis* congénital dont la figure 15 vous représente un beau type; et enfin les déformations pupillaires dont la plus remarquable est la forme ovalaire. Dans un cas, j'ai constaté l'existence de deux pupilles elliptiques à grand axe convergent vers la racine du nez (pupille de capridés). Cette malformation coïncidait d'ailleurs avec de nombreux autres signes de dégénérescence, tels que microcéphalie, gynécomastie, bassin féminin, hermaphrodisme.

Fig. 12 et 13. — Type physique de dégénéré. Malformations crânio-faciales multiples.

III. — J'en arrive maintenant à une série importante de malformations, qui affectent plus spécialement le *squelette facial*. Ces malformations dérivent d'un trouble de l'évolution embryonnaire dont il faut avoir les termes bien présents à l'esprit.

Du quinzième au dix-huitième jour de la vie embryonnaire, les trois feuillets qui constituent l'embryon sont accusés déjà vers les parties supérieures. L'extrémité supérieure du feuillet séreux se recourbe fortement en avant pour former le *capuchon céphalique*, duquel va émaner la tête. C'est en effet de la partie extrême de ce capuchon que vont partir trois bourgeons, un médian, deux latéraux au-dessous du premier, qui, en marchant à la rencontre les uns des autres, formeront la partie supérieure de la tête (front, mâchoire supérieure). Au-dessous, et toujours sur le côté, se développent, mais très vite, à la même époque, deux bourgeons maxillaires inférieurs, de sorte que le maxillaire inférieur est complètement développé quand les supérieurs bourgeonnent encore.

Au vingt-cinquième jour, le bourgeon frontal se segmente en deux parties ou bourgeons incisifs destinés aux os incisifs et à la partie correspondante de la lèvre supérieure. Au trente-cinquième jour, les bourgeons maxillaires supérieurs et les bourgeons incisifs se rencontrent, et l'on voit apparaître en arrière des prolongements qui formeront la voûte palatine. Au quarantième jour, enfin, les deux bourgeons incisifs se soudent entre eux. Peu après s'achèvent la cloison du nez et la voûte palatine.

C'est ainsi que, par périodes successives et superposées dans l'ordre que j'ai indiqué, se forment les différentes parties de la face. Qu'un trouble survienne dans cet ordre, que certaines parties prennent de l'avance sur d'autres, que d'autres retardent dans leur développement, que ce développement se poursuive inégalement de part et d'autre de la ligne médiane, et l'on voit se constituer autant de malformations qui acquièrent sur le fœtus un caractère fixe, immuable.

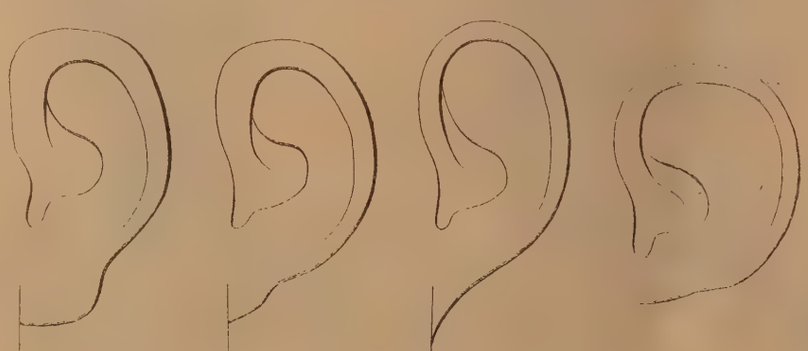


Fig. 14.
Types de lobules de l'oreille, depuis la simple soudure jusqu'à la disparition complète.

Les bourgeons maxillaires supérieurs se soudent-ils prématurément, pendant que la mâchoire inférieure acquiert tout son développement, celle-ci vient à proéminer et à produire le prognathisme inférieur. Vous en avez un exemple figure 16, qu'il ne faut pas confondre avec le prognathisme signe de race. Tout d'abord, ce prognathisme est isolé dans une famille d'orthognathes; ensuite, le prognathisme normal dérive d'un mode particulier de formation du squelette de la face, qui s'accuse par une diminution de l'angle facial.

Les bourgeons maxillaires supérieurs acquièrent-ils un développement hypertrophique, ils débordent au devant du maxillaire inférieur; la portion incisive fait une saillie anormale; chassant la lèvre supérieure en avant, l'articulation des dents incisives entre elles est nulle: c'est le *prognathisme supérieur* (fig. 17). Parfois, l'hypertrophie règne sur tout le pourtour du maxillaire supérieur; l'articulation des dents entre elles devient défectueuse; la mâchoire supérieure forme, autour et au-dessus de l'inférieure, un bourrelet plus ou moins saillant.

Le prognathisme supérieur est beaucoup plus fréquent qu'on ne croit chez le dégénéré; mais, moins frappant que l'inférieur, il a, en général, besoin d'être recherché.

Du développement inégal des os incisifs et des maxillaires supérieurs résulte maintenant une série d'importantes déformations. Les bourgeons maxillaires supérieurs viennent-ils à se souder très vite, ils acquièrent une situation fixe d'où résultera, d'une part une déformation palatine, et, d'autre part, une déformation de la région incisive. En effet, les bourgeons palatins, d'une part, trop à l'étroit, se développeront suivant la hauteur, donneront à la voûte palatine la forme ogivale (fig. 18) si commune chez les dégénérés; par suite, la cloison nasale, dont le développement est ultérieur, déviera de sa direction; on

observera ces formes bizarres de la cloison qui seront plus tard la cause d'accidents sérieux. Mais, d'autre part, les bourgeons incisifs, se développant en avant et en haut, formeront une saillie volumineuse qui communiquera finalement au rebord alvéolaire, vu de profil une

Fig. 15. — Ptosis congénital.

forme caractéristique en S, dont vous avez un très beau type figure 19. Dans ces cas, non seulement il y a prognathisme supérieur, mais les régions incisives n'arrivent plus à la rencontre l'une de l'autre; il reste constamment entre les arcades dentaires un espace libre triangulaire, et cette malformation se traduit sur le sujet par une forme particulière de la bouche qui, con-

Fig. 16. — Prognathisme de la mâchoire inférieure.

stamment entr'ouverte par suite de la projection de la lèvre supérieure, donne l'idée d'un bec de poisson (fig. 19 et 20).

Cette double malformation de la voûte et de la région incisive, avec prognathisme supérieur, constitue une triade de lésions, très fréquemment réunie chez les dégénérés, à des degrés divers.

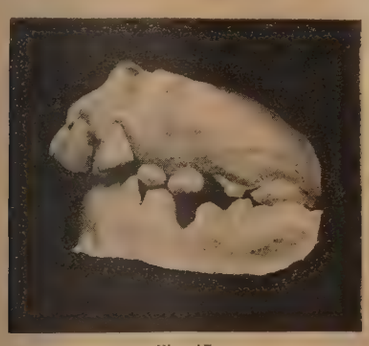


Fig. 17.
Prognathisme supérieur. Protubérance incisive.

Cette même forme ondulée du rebord alvéolaire peut se rencontrer encore, sans prognathisme, dans les mêmes cas d'hypertrophie ou de soudure prématurée des bourgeons maxillaires supérieurs, mais sans développement anormal de l'os incisif.

Les données embryologiques que je viens d'utiliser rendent compte encore de bien d'autres malformations, si fréquentes dans cette région de l'individu, qui est, pendant la vie embryonnaire, un véritable carrefour où viennent converger un nombre considérable de bourgeonnements.

Le bourgeon incisif vient-il à manquer sa soudure, à droite ou à gauche, ou des deux côtés, avec les bourgeons voisins, des scissures en sont les résultantes. Celles-ci viennent inté-

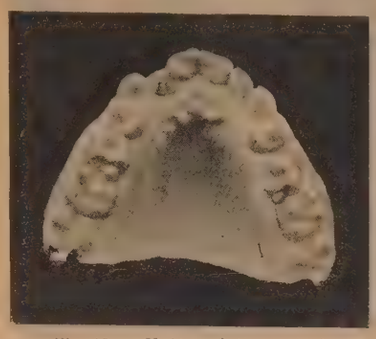


Fig. 18. — Voûte palatine ogivale.

resser la lèvre, qui, on l'a vu, est issue en partie du même bourgeon incisif. Il se produit un *bec de lièvre* simple ou double, malformation qui peut d'ailleurs, cela se conçoit, rester limitée à la lèvre.

Les bourgeons palatins s'arrêtent-ils dans leur développement, c'est une *fissure palatine* qui se produit.

Les bourgeons incisifs viennent-ils à se développer outre mesure après l'arrêt de dévelop-

Fig. 19.
Projection avec absence d'articulation de la région incisive. Prognathisme supérieur (profil).

pement des maxillaires supérieurs, le bec de lièvre se produit encore, mais avec complication d'un tubercule médian, qui vient saillir parfois jusque sous la sous-cloison nasale, mécanisme dont on a une idée sur le moulage 19, représentant en vérité l'une des étapes de formation du bec de lièvre. On peut dire que toutes ces mâ-

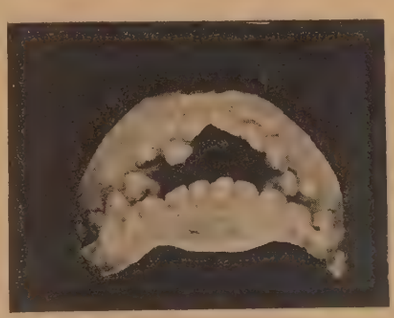


Fig. 20.
Projection avec absence d'articulation de la région incisive. Prognathisme supérieur (face).

choires à rebord alvéolaire ondulé (en S) ont été sur la voie d'un bec de lièvre, arrêté en route par une heureuse soudure incisive.

Il arrive encore que les bourgeons incisifs ne se soudent que faiblement, trop pour qu'il se produise une fissure, mais assez pour qu'il reste sur le vivant une trace de leur existence indépendante. Rien ne démontre mieux que ces cas la réalité d'un bourgeonnement embryonnaire isolé de la région incisive, que l'on a contestée autrefois. Vous en avez un bel exemple dans le moulage 21. Vous y voyez très nettement la voûte palatine divisée en trois segments par deux gouttières formant entre elles un angle aigu à sommet postérieur et délimitant clairement la région incisive. Il est facile d'imaginer en ces points une suture moins complète encore,

Fig. 21.
Traces de l'origine isolée des os incisifs.

ou une absence de suture qui aurait déterminé chez le sujet une infirmité définitive.

IV. — Toutes ces malformations ne vont pas, cela se comprend, sans des *anomalies dentaires*, qui procèdent encore d'un vice de développement d'origine embryonnaire, bien qu'elles n'apparaissent extérieurement que très tard, car elles coïncident toujours plus ou moins avec des lésions du système osseux. J'en examinerai

Fig. 22
Absence congénitale d'incisives et de canines

quelques-unes seulement, vous renvoyant aux travaux bien connus de Magitot, pour une étude plus complète.

Les anomalies portent sur l'*évolution*, la *position* et la *forme* des dents.

Concernant l'*évolution*, je vous rappellerai le retard de la première dentition, si commun chez

Fig. 23. — Chevauchement des incisives.

les arriérés, qui n'ont parfois leur première dent que vers dix-huit mois ou deux ans. Inversement, j'ai connu un petit malade qui vint au monde porteur de deux incisives parfaitement développées. Je signalerai en passant les variations infinies dans l'ordre d'apparition des dents, les dents surnuméraires, et l'absence de dents. Vous en avez un cas curieux dans la figure 22. Elle représente les mâchoires d'un idiot de dix-huit ans; la mâchoire supérieure n'a et n'a

jamais eu que deux incisives. C'est la même bouche où je vous ai montré tout à l'heure la persistance des deux gouttières limitant l'os incisif et vous donnant la preuve de l'arrêt de développement, dont l'absence de dents est une autre preuve.

Je signalerai encore la persistance pendant très longtemps, et souvent pendant la vie entière, des dents de lait ou, ce qui revient au même, l'absence de dents de remplacement.

Les anomalies de *position* sont très communes chez les dégénérés, en dehors de celles qui dérivent de causes accidentelles (gingivites, périostites, etc., accidents d'autant plus fréquents, d'ailleurs, que l'architecture buccale est primordialement défectueuse). Les anomalies de position portent surtout sur la région incisive, et sont liées, sans aucun doute, aux irrégularités de développement des os incisifs. Elles échappent en vérité à une description systématique. On ne peut toutefois s'empêcher d'appeler l'attention sur une anomalie commune, qui coïncide en général avec une saillie plus ou moins apparente de l'os incisif, c'est-à-dire avec le prognathisme, et avec l'ogivalité de la voûte. C'est le chevauchement des incisives médianes, représenté sur les figures 23 et 24. Il est évident que ce chevauchement n'est pas une simple bizarrerie d'évolution ou d'implantation, mais est un effet tout mécanique de l'étroitesse de la voûte, ayant entraîné une sorte d'étranglement de la région incisive et ayant gêné par suite la pousse, suivant un axe régulier, de deux dents trop à l'étroit.

Une anomalie curieuse, que vous voyez figure 25, consiste dans l'absence complète d'articulation des deux régions incisives. Il n'y a pas ici de prognathisme, et pourtant les dents

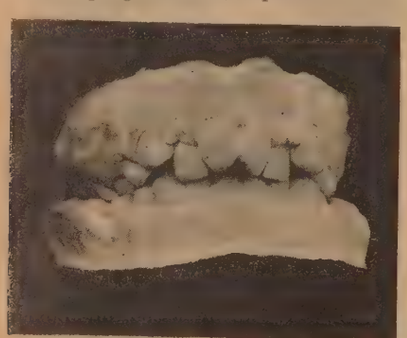


Fig. 24. — Chevauchement des incisives.

ne se joignent pas. Cette anomalie est due, sans doute, à un arrêt de développement des bourgeons incisifs.

Enfin, très fréquemment, les dents poussent à tort et à travers (*ectopie dentaire*). Il y a un véritable désarroi dans l'évolution : les dents se présentent dans un désordre inexprimable

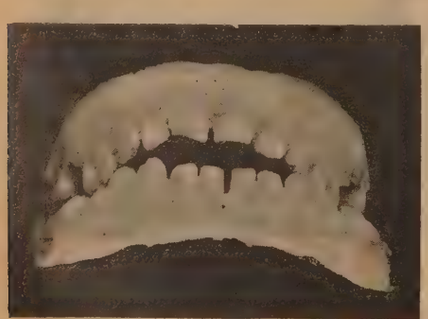


Fig. 25.
Défaut d'articulation de la région incisive.

(fig. 26). Le désordre est souvent dû à une poussée rapide de la seconde dentition avant la chute des premières dents, et se corrige un peu dans la suite ; mais, il est le plus souvent dû à une réelle implantation vicieuse.

Quant aux *lésions des dents*, je serai bref. Je ne citerai que pour mémoire les dents dites d'Hutchinson, dont Fournier et son école ont décrit les caractères. Je dirai seulement que, bien

Fig. 26. — Ectopie dentaire.

que la syphilis soit une puissante cause de dégénérescence et provoque presque toujours des déformations et des anomalies dentaires, elle n'est pas, à beaucoup près, la seule cause de ces déformations, et qu'il faut se défier d'une tendance exagérée à englober dans la syphilis

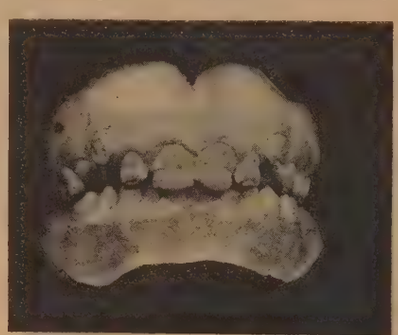


Fig. 27. — Érosions dentaires.

héréditaire la grande majorité de ces lésions. L'origine syphilitique de certaines lésions ainsi qualifiées devient très douteuse quand on fréquente beaucoup avec les dégénérés et qu'on a appris à mettre leurs désordres dentaires sur le même rang que bien d'autres dysmorphies congénitales que les syphiligraphes n'ont nullement songé à traiter d'hérédo-syphilitiques.

Je vous montrerai seulement une lésion extrêmement commune (fig. 27), qui consiste dans la présence de sillons transversaux plus ou moins profonds, parallèles au bord libre de la dent, sillons qui se reproduisent en général à la même hauteur sur la plupart des dents du même sujet. Cette lésion rappelle les sillons signalés sur les ongles à la suite de maladies graves. Ils sont, comme dans ce cas d'ailleurs (et la comparaison est d'autant plus légitime que les analogies entre ongles et dents sont nombreuses), l'indice d'un sérieux trouble nutritif survenu à l'époque où l'organe était contenu dans sa matrice, et très probablement contemporains, pour les dents, de la vie embryonnaire. C'est donc encore une véritable dystrophie.

V. — Je serai plus bref encore sur les innombrables anomalies et déformations figurant sur le tronc et les membres, et que l'on considère à bon droit comme des déviations du type régulier de l'espèce. J'ai voulu simplement vous donner une idée générale, en vous montrant quelques exemples de ce qu'on doit entendre par stigmates physiques.

Du côté du tronc et des membres, les anomalies en question reconnaissent toujours le même mécanisme, et ont une origine embryonnaire, c'est-à-dire qu'elles n'ont rien d'accidentel, sauf les cas, évidemment exceptionnels vu le nombre considérable des individus dégénérés, des maladies fœtales qui frappent ordinairement, il faut bien le dire, l'individu déjà constitué dans sa forme définitive.

Tous ces stigmates indiquent, en somme, une anomalie de développement. Ce sont des *dystrophies*, des *atrophies*, des *hypertrophies*, qui se traduisent anatomiquement par des *dysmorphies*, des *amorphies*, des *hypermorphies*, et symptomatiquement par des désordres, des irrégularités, des suractivités et des disparitions fonctionnelles.

Citons au hasard, du côté du tronc : la gynécomastie, le thorax en entonnoir (fig. 28), les nombreuses anomalies génitales, l'hermaphrodisme, la cryptorchidie, etc. ; du côté des membres : l'arrêt de développement d'un membre, la polydactylie, la syndactylie, etc.

VI. — J'examinerai maintenant très vite, pour terminer, trois questions qui se rattachent directement à l'étude anatomique des stigmates physiques de la dégénérescence.

1° *Les malformations réputées stigmates ont-elles un caractère morbide?* Pour les grosses lésions, que l'on peut qualifier de tératologiques, telles que le bec de lièvre, l'hermaphrodisme, la polydactylie, le doute n'est pas possible. Il y a bien là une anomalie anatomique, et cette anomalie entraîne bien à sa suite, sinon la perte, tout au moins l'altération de la fonction naturellement dévolue à l'organe déformé. Il y a trouble physiologique ; il y a plus : dès lors que l'individu en souffre, il y a trouble pathologique.

Peut-on en dire autant de certaines autres lésions qui n'altèrent pas, manifestement du moins, les fonctions, dont les malades ne souffrent pas, telles que les déformations du lobule de l'oreille, les pupilles ovalaires, la voûte palatine ogivale, etc. ?

La chose a été discutée, et pourtant, à mon sens, il n'est pas douteux que ces altérations aient bien un caractère morbide. Il paraît évidemment difficile, dans l'ordre des faits où je me suis placé, d'établir la limite entre une alté-

Fig. 28. — Thorax en entonnoir, photographié d'après le cadavre.

ration qui mérite vraiment ce nom, et une anomalie si peu perceptible qu'en définitive elle est discutable en tant qu'anomalie. Il est bien certain que le vrai moyen de trancher la difficulté serait de produire l'image de l'homme-type, s'il pouvait exister, et si son existence à

une époque antéhistorique n'était incompatible avec les principes les plus élémentaires de l'anthropologie évolutionniste.

Faute de ce terme de comparaison, il faut bien avoir recours à une définition, et celle que je vous ai proposée au début me paraît propre à dissiper les hésitations.

D'ailleurs, les stigmates douteux coexistent en général avec d'autres non douteux, ce qui leur donne déjà une certaine valeur. Si cette coexistence ne se rencontre pas chez le même individu, il n'est pas exceptionnel de la rencontrer chez d'autres individus issus de la même souche; les uns et les autres apparaissent alors avec un air de famille qui leur sert de lien. Si la coexistence ne se rencontre pas chez plusieurs individus d'une même souche, elle se rencontre chez d'autres, chez qui cette coexistence a permis de qualifier de morbides certaines de leurs lésions douteuses. Ce procédé par analogie me paraît suffisamment rigoureux. La dent d'Hutchinson n'est-elle pas, sans conteste, un symptôme de l'hérédo-syphilis, même quand elle est seule, et est-il besoin, pour l'affirmer, de constater en même temps d'autres signes non douteux de l'hérédo-syphilis? Il suffit d'en avoir observé souvent la coexistence chez d'autres malades pour que désormais ce petit signe isolé soit dûment catalogué.

Enfin, il faut savoir, et je l'ai dit déjà, en matière d'anthropologie normale ou pathologique, considérer l'individu non plus isolément, mais encadré au milieu d'êtres auxquels il tient par des attaches héréditaires. Et lorsque je parle de désordres fonctionnels qui s'opposent à la marche régulière de l'individu, je les considère aussi, non plus seulement chez l'individu isolé, mais chez les êtres qui ne font qu'un avec lui, c'est-à-dire dans l'espèce. C'est alors qu'un petit signe sans valeur, pris isolément chez un seul individu, en acquiert une grande si l'on sait le juxtaposer à d'autres analogues, observés chez les ascendants ou les descendants; on s'aperçoit qu'il n'est qu'une étape dans une voie de transformation organique qui trouvera sa formule définitive à des générations ultérieures; que tel petit signe qui n'altère pas, chez l'individu, la fonction de tel organe, n'est que la préformation d'une lésion plus grave qui se réalisera par le fait des accumulations héréditaires, et qu'on trouve parfois réalisées chez des collatéraux contemporains.

2° *Quelle est la valeur symptomatique des stigmates?* Considérés ainsi dans leur ensemble, ils apparaissent clairement comme un trouble du développement, comme un vice d'évolution de l'être et de l'espèce, qui s'oppose soit à son amélioration, soit à son adaptation à des exigences ou à des milieux nouveaux, soit à sa transformation lente et progressive en une autre espèce. Il est démontré, en effet, que l'accumulation de toutes ces tares entraîne l'espèce, de génération en génération, vers sa décadence, que le terme final est sa disparition. Il s'agit donc bien là d'indices d'un processus dégénératif, partant morbide.

Fig. 29 et 30. — Contraste entre deux types d'individus également dégénérés : l'un, régulier au physique, mais profondément démoralisé; l'autre, difforme, mais sans mauvais instincts.

3° *En dehors de leur signification anthropologique, les stigmates ont-ils une valeur médico-légale?* Question sérieuse qu'on ne peut négliger, puisqu'une école criminaliste, l'école italienne, s'est servie de pareilles bases pour échafauder une doctrine. La question est trop vaste pour être ici traitée, je me bornerai à quelques indications.

Pour l'école lombrosienne, le crime, sorte d'état régressif, se reconnaît à certains signes extérieurs, qui ne sont autres que des anomalies de développement physique se confondant, en vérité, avec les stigmates que nous avons étudiés. Vous apercevez que la conclusion tirée de ce fait par les lombrosiens est que ces stigmates sont des lésions indicatrices de la tendance au crime, qui lui-même n'est qu'une malformation morale. La conclusion que j'en tirerais pour ma part, au cas où existerait réellement le parallélisme, est que le crime est un stigmate moral de dégénérescence, partant un trouble morbide du ressort médical.

Mais il est facile de répondre à la doctrine, entre autres choses : le parallélisme entre les monstruosités physiques et morales existerait-il, qu'il pourrait fort bien n'y avoir entre eux qu'un rapport de coexistence. Mais, admettons, ce qui est vrai d'ailleurs, que les monstruosités physiques et certaines monstruosités morales (folie morale et non pas crime) soient de même essence et coexistent souvent; s'ensuit-il que les premières puissent servir d'indications pour les secondes, et surtout est-il d'observation que certains signes particuliers correspondent à des formes particulières de folie morale (*alias* crime)

Or, l'observation enseigne qu'il n'existe aucun parallélisme entre les unes et les autres difformités. Des êtres monstrueux au point de vue moral peuvent être réguliers au physique et inversement. Voici deux dégénérés (fig. 29, 30) : l'un est dégénéré au point de vue physique et intellectuel, l'autre l'est seulement au moral. Celui qui est mal construit est un simple, faible d'esprit, qui n'offre pas trace des caractères d'un antisocial; tout autre est son voisin, auquel on serait embarrassé de trouver des anomalies physiques, et qui pourtant était un véritable monstre moral.

La valeur indicatrice des stigmates physiques au point de vue moral se réduit donc à rien. En est-il de même pour le crime? C'est incontestable. En admettant qu'on puisse donner du crime une définition autrement que conventionnelle, il faudrait, en tous cas, l'identifier avec ce que nous appelons folie morale, et je viens de vous démontrer que stigmates physiques et stigmates moraux, n'avaient entre eux d'autres rapports que celui d'une commune origine.

OPOTHERAPIE PRATIQUE

TRAITEMENT DE L'IMPALUDISME

PAR L'INGESTION DE RATE ET DE MOELLE OSSEUSE DU BŒUF

Pendant un court séjour que je fis, il y a quelques mois à peine, à Bucarest, j'eus l'occasion d'observer plusieurs cas d'impaludisme chronique, chez des individus très émaciés, mais d'une robustesse relative; j'ai été frappé, de l'insuffisance thérapeutique des médicaments actuellement en usage contre cette forme d'impaludisme.

On avait essayé, mais en vain, le quinquina, l'arsenic, l'hydrothérapie et tous les autres moyens d'un usage journalier; il fallait donc chercher autre chose. Une nouvelle indication me fut suggérée par l'état même des malades.

J'ai pu suivre quatre malades atteints de cachexie paludique et m'ayant demandé conseil. Voici d'ailleurs les observations brièvement résumées.

Obs. I. — M. H..., trente-quatre ans, marchand de légumes, eut, dans les cinq dernières années, de fréquentes attaques de fièvre intermittente; à partir de 1894, sensations douloureuses dans la région splénique; ses forces diminuèrent d'une manière progressive.

Lorsque nous le voyons, le malade nous apparaît fortement émacié. Le teint est d'un jaune sale, terreux. Œdème malléolaire.

La rate soulève la paroi abdominale. A la palpation, on la sent comme une grosse tumeur occupant l'hypochondre et une partie de la fosse iliaque gauche.

Il y a des palpitations, de l'essoufflement; rien ni au cœur, ni aux poumons. Pas d'albumine dans les urines; pas d'ascite.

Je fais suspendre tout les traitements que le malade suivait, et lui donne tous les jours, à chaque repas, 50 grammes de rate de bœuf fraîche, crue, hachée, délayée dans un jaune d'œuf et dans 10 grammes de moelle osseuse de bœuf.

Ce traitement suivi régulièrement pendant vingt-cinq jours environ, donna des résultats surprenants : le malade avait engraissé de 10 livres; son teint se colorait; les palpitations et l'essoufflement avaient presque totalement disparu, l'œdème malléolaire également. La diurèse devint abondante (1.800 grammes par vingt-quatre heures). La rate, infiniment moins douloureuse, ne semble point avoir notablement diminué.

Obs. II. — J. S..., employé de commerce, déclare n'avoir jamais eu de fièvre intermittente. Depuis deux ans environ, il a commencé à maigrir et à souffrir de l'hypochondre gauche. En même temps, apparurent des douleurs névralgiques sus-orbitaires gauches, venant par intervalles réguliers.

Quand il vint nous consulter, nous constatâmes de l'émaciation, un teint terreux; anémie très avancée; les muqueuses complètement décolorées. Rate hypertrophiée.

Même traitement que dans la première observation : rate et moelle osseuse.

Au bout de quinze jours, amélioration notable. La rate a manifestement diminué de volume. La névralgie sus-orbitaire, rebelle jusqu'alors à tout traitement, est devenue moins intense et plus rare.

Obs. III. — L..., loueur de voitures, vingt-huit ans, a été sujet aux fièvres intermittentes depuis son enfance. Cachexie paludique des plus caractérisées. Splénomégalie, anémie, pâleur terreuse de la peau, amaigrissement.

Traitement : rate et moelle osseuse. Au bout de vingt jours le malade se sent infiniment mieux. Il a engraissé; mais, nous ne constatons pas de diminution de la rate.

Obs. IV. — B..., entrepreneur de travaux, quarante ans, impaludique depuis l'âge de vingt ans, profondément cachectique; anémie, teint terreux, amaigrissement extrême. Rate énorme, occupant tout le côté gauche de la cavité abdominale et une partie de la

fosse iliaque gauche. Le foie est également gros et dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes; pas d'ascite, pas d'ictère. Urines chargées, peu abondantes, ne contenant ni albumine ni sucre. Œdème sus-malléolaire.

Traitement : rate et moelle osseuse, à dose élevée, 200 grammes de rate et 40 grammes de moelle osseuse. Après vingt-cinq jours, amélioration notable, diurèse abondante, augmentation sensible de poids, retour de l'appétit et disparition de l'œdème malléolaire. L'état des viscères, foie et rate, ne me semble guère modifié.

* * *

Il s'agissait, en somme, de quatre cas de cachexie palustre des mieux caractérisés. Les quatre malades étaient anémiés au plus haut degré. Leur faciès pâle, terreux, leurs yeux bouffis, leur maigreur et leur indolence, jointes à des phénomènes dyspeptiques intenses, indiquaient un grave état de souffrance. Dans tous les cas, il y avait de l'insomnie, des palpitations, qui empêchaient les malades de goûter aucun repos.

Dans les quatre observations, la lésion physique la plus appréciable était l'énorme hypertrophie de la rate que l'on pouvait facilement délimiter par la palpation, et qui remplissait à elle seule presque tout l'hypochondre gauche et la fosse iliaque correspondante.

Les médecins roumains, très experts dans le traitement des accidents impaludiques, avaient échoué; comme toujours, d'ailleurs, lorsque les malades, pour une raison quelconque, ne peuvent quitter les foyers morbifiques.

Ces malades vinrent me consulter dans l'espoir de trouver *du nouveau*, se refusant d'avance à tout traitement rappelant de loin ou de près celui déjà subi. En les examinant, l'état de la rate me frappa. Certes, l'affection que j'avais sous les yeux était une affection de la rate. Celle-ci joue, en effet, un certain rôle dans l'hématopoïèse et renferme très souvent des hématoblastes nucléés. Elle sert d'autre part à fabriquer des leucocytes. Le résultat le plus net de l'extirpation de la rate est une diminution des globules blancs. D'ailleurs, l'identité des corpuscules de Malpighi et des follicules clos revèle son rôle d'agent formateur de cellules migratrices. Or, on connaît l'importance capitale de ces cellules dans la défense de l'organisme contre toute invasion microbienne, et notamment contre celle des hématozoaires de l'impaludisme.

Dans la plupart des affections malariennes, la rate est pour ainsi dire le baromètre qui annonce l'orage fiévreux. C'est elle qui, pendant un temps plus ou moins long, quelquefois indéfini, cache, neutralise, détruit même les hématozoaires auxquels elle sert de repaire (Laveran). C'est elle qui, dans l'impaludisme aigu comme dans l'impaludisme chronique, supporte tout l'effort contre l'agent morbigène.

Lorsque la rate n'est pas trop lésée, les choses peuvent s'arranger, alors même que le malade ne change pas de climat. Mais, dans l'impaludisme chronique, la rate est sclérosée, fibrineuse ; la pulpe splénique, malgré l'augmentation considérable du volume du viscère, n'occupe plus qu'une petite place; le parenchyme n'existe pour ainsi dire plus. On peut donc affirmer hardiment que c'est en partie à la suppression de la rate, en tant qu'organe hématopoiétique et destructeur de microorganismes par ses grandes cellules lymphatiques, qu'est due l'affection.

Aussi l'idée nous vint-elle d'administrer à ces malades de la rate de bœuf ou de mouton, et aussi de la moelle osseuse, dont les lésions dans l'impaludisme sont presque aussi manifestes que le sont celles de la rate.

La rate de bœuf, plus facile à trouver dans le pays où cet essai eut lieu, fut choisie de préférence à toute autre. Nous croyons pourtant que la rate du porc, omnivore comme l'homme, donnerait peut-être des résultats plus rapides; au point de vue de la contexture, si ce n'est au point de vue de la forme, elle ressemble à celle de l'homme; c'est une similitude grossière, mais nous pensons qu'il faut en tenir compte.

Le mode d'administration fut le suivant. Prendre tous les jours, à chaque repas, 50 grammes de rate de bœuf crue, hachée, délayée avec un jaune d'œuf et 10 grammes de moelle osseuse de bœuf. Les malades prirent ce mélange sans trop de répugnance.

Le résultat du traitement fut réellement remarquable. Dans un laps de temps variant entre quinze jours et un mois, nos malades étaient comme transformés. L'état général s'était relevé, l'inappétence avait disparu, la névralgie sus-orbitaire de l'un d'eux avait diminué en intensité et en durée; l'intervalle entre les différents accès fut notablement plus long. L'amaigrissement, les palpitations, l'œdème susmalléolaires, tous les signes en somme de la cachexie paludique, cédèrent, et l'amélioration fut notable à tous les points de vue.

Ces observations, trop peu nombreuses pour permettre la moindre conclusion, présentent pourtant un grand intérêt. Elles font entrevoir qu'à l'instar de la cachexie pachydermique, de l'acromégalie d'une part, et d'un nombre déjà grand de maladies infectieuses d'autre part, les accidents de l'impaludisme sont justiciables d'un traitement par un agent thérapeutique d'origine animale, la rate, et en seconde ligne la moelle osseuse.

Nous n'aurions même pas parlé de cet essai timide, si la question du traitement de l'impaludisme n'était à l'ordre du jour. Nous avons cru utile d'indiquer aux médecins de nos colonies une voie absolument nouvelle. En l'explorant, on y trouvera peut-être une méthode prophylactique efficace.

Il suffirait, par exemple, dans les pays à malaria, de soumettre les hommes au régime « de la rate » desséchée, en poudre, etc., pour leur épargner peut-être les fièvres qui les déciment, pour guérir les accès impaludiques, pour rendre aux malades une santé fort compromise. Le champ expérimental manque à Paris. Qu'on l'applique dans des contrées palustres, et l'avenir jugera de la valeur de cette méthode.

DANIEL CRITZMANN.

ANALYSES

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Ch. Perrin. De la dermatose de Duhring, au cours de la grossesse (*Thèse*, Paris, 1895). — Dans le cours de la grossesse, on voit quelquefois évoluer une maladie de la peau polymorphe, qu'il est fort utile de bien connaître, car elle implique des considérations de pronostic et de traitement des plus intéressantes.

La maladie de Duhring est constituée par les quatre signes suivants : 1°) polymorphisme des lésions; 2°) prurit; 3°) chronicité et poussées successives; 4°) conservation du bon état général.

Le polymorphisme est très accentué; c'est ainsi qu'on observe dans la même poussée éruptive des bulles, des vésicules, des pustules, des papules, des éléments outrés, des placards érythémateux, etc. L'aspect typique est représenté par une nappe érythémateuse au niveau de laquelle existent quelques bulles et quelques pustules. On conçoit que les variétés éruptives puissent varier presque à l'infini — et selon la prédominance de tel ou tel élément, on divise ces variétés en érythémato-bulleuses, érythémato-pustuleuses, érythémato-ortiées, etc. Parfois, l'éruption paraît pure, uniquement érythémateuse, ou bulleuse; mais la poussée suivante pourra revêtir un autre caractère. En effet, le polymorphisme existe aussi, dans la succession des poussées. On voit donc que c'est plus l'ensemble de ces divers signes que la connaissance objective de la maladie qui permet de poser le diagnostic.

Or, cette affection, pour une raison non encore connue et que M. Perrin s'efforce d'élucider, paraît, chez certaines femmes, être sollicitée par la grossesse. Et c'est alors, à l'occasion de nouvelles grossesses, que s'établit la succession des poussées. En présence de telles lésions chez une femme enceinte, il faudra donc rechercher si pareilles lésions ne se sont pas déjà produites aux grossesses précédentes. Chose curieuse, l'affection disparaît plus ou moins vite, il est vrai, mais enfin disparaît presque toujours après l'accouchement.

Tandis que cette maladie, en dehors de la grossesse, n'est, à tout prendre, que fort désagréable et fort pénible, dans la grossesse elle revêt un caractère de gravité exceptionnel, qu'il faut bien connaître. Elle tue généralement l'enfant. Lorsqu'elle est accentuée, ou il se produit une fausse couche, ou bien l'enfant meurt à la naissance ou quelques jours avant terme.

Voilà donc un point important à établir. Il ne faut pas oublier non plus que la maladie va bientôt guérir d'elle-même après la grossesse, que la vie de la mère n'est pas en danger, mais qu'à la prochaine grossesse, les choses se reproduiront identiquement de même. Le pronostic est donc particulièrement grave, mais pour l'enfant seul. Pour la mère, la maladie est, pendant quelques mois, une cause de gêne parfois insupportable.

Au point de vue de la pathogénie, le Dr Perrin (en collaboration avec le Dr Leredde) pense qu'il s'agit là d'une variété d'auto-intoxication, conséquence d'altérations rénales, auto-intoxication assez fréquente au cours de la grossesse.

En faveur de cette théorie, les auteurs font valoir : 1°) La diminution de la toxicité urinaire et l'abaissement notable du taux de l'urée (expériences de Bar). 2°) L'influence aggravante qu'exercent sur les poussées éruptives certaines ingestions alimentaires (Jamieson). 3°) La polyurie, l'hypertoxicité urinaire, le relèvement du chiffre de l'urée excrétée, observées chez les accouchées à la période de guérison.

MM. Perrin et Leredde ont cherché dans le liquide des vésicules s'ils ne trouveraient pas la substance toxique incriminée. Or, leurs expériences ont précisément démontré la toxicité de ce liquide. Les souris auxquelles du liquide vésiculaire a été injecté meurent rapidement.

Quelle est cette substance toxique? Dans le liquide vésiculaire et dans la peau des cellules éosinophiles ont été rencontrées en grand nombre. Il est probable que la substance toxique est précisément celle qui est fixée dans ces cellules, substance qui existe à l'état normal dans l'économie, puisque dans le sang on trouve toujours quelques cellules éosinophiles, mais qui, normalement, est éliminée par la voie rénale saine.

M. Perrin conclut donc que : 1° la maladie de Duhring semble liée à la présence dans le sang, puis dans la peau, d'une substance que fixent les globules blancs sous forme de granulations éosinophiles; 2°) la toxicité du liquide des vésicules paraît due à cette substance. C'est elle qui produit les phénomènes nerveux observés dans cette affection et peut-être la mort des enfants chez les femmes enceintes.

Ces conclusions sont des plus intéressantes; elles déterminent la nécessité de surveiller les reins avec grand soin, de favoriser l'excrétion rénale et de prescrire avant tout le régime lacté.

L'auteur recommande de s'abstenir des médications internes qu'on a l'habitude de conseiller, car elles sont la plupart inutiles, et il n'est point sûr qu'elles ne nuisent pas à l'enfant.

Comme traitement local, il faut crever les bulles dès leur apparition (ce qui soulage beaucoup les malades), puis recouvrir les surfaces atteintes de pansements antiseptiques, ouatés de préférence, occlusifs autant que possible.

La question de la pratique de l'intervention obstétricale, en présence de tels cas, n'est point traitée dans ce travail; c'est là, d'ailleurs, un point qui ne paraît point encore avoir été abordé, et il serait à souhaiter que M. Perrin cherchât à l'élucider. LOUIS WICKHAM.

MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Prjewalsky. Du traitement opératoire de l'hypertrophie de la prostate (*Wratch*, 41-43, 1895). — L'influence de la castration sur la prostate, soit altérée comme celle des vieillards, soit normale, est un fait acquis depuis les travaux de White et de Launois. Ces observations ont établi que, dans l'un et l'autre cas, la castration détermine l'atrophie de l'organe. Les observations cliniques ont confirmé les travaux de White et de Launois, mais un point important n'a pas été abordé par ces auteurs, à savoir où était la cause indirecte de cette atrophie?

C'est pour résoudre ce problème que Prjewalsky a fait une série d'expériences sur des chiens adultes. Le nombre des expériences a été de 15. Les opérations pratiquées se décomposent de la façon suivante. La castration complète (l'extirpation des deux testicules) a été pratiquée sur sept chiens; la castration partielle (extirpation d'un seul testicule, soit gauche, soit droit) sur un chien pour chaque cas. Un chien a subi l'extirpation bilatérale des nerfs composant le plexus séminal interne; deux chiens l'extirpation bilatérale des canaux déférents dans la région abdominale avec les nerfs et les vaisseaux de Cooper qui les accompagnent; deux chiens l'extirpation bilatérale des nerfs de Cooper dans la partie abdominale des canaux déférents.

Ces expériences amènent l'auteur à formuler les conclusions suivantes :

1° La cause immédiate de l'atrophie de la prostate après la castration est le trouble de continuité anatomique des nerfs de Cooper; 2° l'excision bilatérale de ces nerfs, avec ou sans excision des canaux déférents, conduit à l'atrophie de la prostate; 3° la section des nerfs de Cooper, avec ou sans section des canaux déférents, n'entraîne pas l'atrophie des testicules; 4° la prostate se tuméfie pendant les premières heures qui suivent la castration; 5° la diminution de volume de la prostate, qui commence d'ordinaire à partir du troisième jour après la castration, ne devient appréciable cliniquement que deux ou trois semaines après l'opération (chez les chiens); 6° la castration unilatérale ne détermine pas d'atrophie dans la moitié correspondante de la prostate; 7° les atrophies congénitales et acquises des testicules ne s'accompagnent pas toujours de l'atrophie de la prostate; 8° l'excrétion régulière de la sécrétion testiculaire est troublée dès qu'on supprime la fonction des nerfs séminaux externes (chez les chiens); 9° enfin, lorsque la fonction des nerfs du plexus séminal interne est supprimée, les testicules s'atrophient jusqu'à la disparition complète de leur parenchyme, ce qui concorde avec les expériences de Nélaton et d'Obolensky. B. T.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Coosemans. Sur un cas de corne cutanée de l'oreille (Congrès internat. d'ot. de Florence. *Gazetta degli Osped. e del Clin.*, 5 nov. 1895. — Il s'agit d'un paysan de soixante et onze ans : la tumeur formée dans le pavillon prit un volume considérable; le malade l'avait excoriée plusieurs fois avec ses ongles et souffrait de petites hémorrhagies. On l'opéra le 7 avril 1895. Il n'y a pas eu de récidive. L'auteur a retrouvé dans la littérature 57 cas de ce genre. B. T.

L'Éditeur-Gérant : GEORGES CARRÉ.

Paris. — Imprimerie L. MARETHEUX, 1, rue Cassette.

DU DÉCIDUOME MALIN

Par A. SCHWAB, interne des Hôpitaux.

Dans ces dernières années, différents auteurs ont appelé l'attention sur les complications, autres que les complications infectieuses, qui peuvent résulter de la rétention totale ou partielle du placenta ou encore de la rétention de débris de caduque.

Lorsque des débris de placenta ou de caduque persistent ainsi dans l'utérus et que le curettage n'a point été fait : ou bien ces débris s'exfolient et s'éliminent spontanément; ou bien la muqueuse utérine voisine prolifère et s'enflamme, on a alors une *endométrite déciduale*; ou bien le placenta se greffe sur la muqueuse sans se modifier beaucoup (*placenta scléreux*); ou bien ces débris deviennent le point de départ de véritables tumeurs, soit bénignes (*déciduome bénin, môle hydatiforme recidivée*), soit malignes (*déciduome malin*, qui porte encore le nom de sarcome chorio-cellulaire, ou sarcome déciduo-cellulaire).

Dans les déciduomes bénins et dans la môle hydatiforme, il s'agit de la prolifération excessive des villosités placentaires restant presque normales comme structure dans le premier cas, devenant myxomateuses dans le second; ces tumeurs envahissent l'utérus mécaniquement et ne donnent jamais lieu à des métastases, ni à des récidives si on en fait l'ablation.

Le sarcome chorio-cellulaire ou déciduome malin, au contraire, est une véritable tumeur maligne, histologiquement et cliniquement, à marche envahissante, à métastases; elle récidive après ablation. Le stroma de la villosité choriale se transforme en un tissu embryonnaire sarcomateux. Entre le déciduome malin et la môle hydatiforme, il n'y a donc qu'une différence au point de vue anatomo-pathologique : dans le premier cas il s'agit d'un sarcome, dans le second d'un myxome des villosités choriales. Et, de fait, certains auteurs ont pu voir le déciduome malin succéder chez la même femme à une môle hydatiforme.

Historique. — Le premier cas connu de déciduome malin est celui de Mayer[1] (1878). Mais c'est Sänger[2] (1889), le premier, qui a nettement séparé cette tumeur des autres tumeurs malignes de l'utérus ou des tumeurs déciduales bénignes avec lesquelles on l'avait confondue jusqu'à lui.

Puis viennent successivement les observations de déciduome malin dues à Pfeifer[3], à Chiari[4] (3 cas), à Müller[5], à Gottschalk[6] qui, à côté de son cas personnel, rapporte que trois cas de ce genre ont été observés à Leipzig par Birch-Hirschfeld.

Kœttnitz[7] en 1893 rapporte un nouveau fait de sarcome chorio-décidual diagnostiqué pendant la vie, comme dans le cas de Gottschalk.

M. Nové-Josserand[8] rapporte une nouvelle observation très détaillée de déciduome malin, ayant succédé à une môle hydatiforme, diagnostiquée cliniquement et traitée par l'hystérectomie vaginale précoce. La malade a guéri. Le même auteur consacre, avec la collaboration de Lacroix, un mémoire[1] fort étendu et complet à cette question du déciduome malin. M. Paviot[2], de Lyon, publie, en 1894, une autre observation de déciduome malin, à évolution clinique un peu différente de celle du fait de Nové-Josserand. Au Congrès de chirurgie, tenu à Lyon en octobre 1894, M. Jeannel[3], de Toulouse, parle d'une tumeur utérine diagnostiquée fibrome, enlevée par l'hystérectomie vaginale et qui n'était autre chose qu'un déciduome malin, ainsi que l'a prouvé l'examen microscopique.

Rupe[4], publie un mémoire sur le déciduome malin et le sarcome des villosités choriales. Whitridge Williams[5] (Baltimore), Kuppenheim[6], publient chacun une nouvelle observation de déciduome malin.

Enfin MM. Hartmann et Toupet[7] consacrent un mémoire « aux conséquences tardives de la rétention partielle ou totale du placenta » et citent une observation personnelle de déciduome malin dont la pièce avait été présentée par M. Hartmann à la Société de chirurgie. M. Beach[8], a bien exposé l'état actuel de la science sur cette question encore si controversée du déciduome malin.

Etiologie et pathogénie. — Toutes les observations de déciduome malin prouvent qu'il y a un rapport constant et étroit entre l'état puerpéral et le développement de la tumeur. Celle-ci succède toujours à un accouchement, ou bien plus souvent à un avortement, et cela au bout d'un temps variable. En général, il s'écoule environ un mois entre la terminaison de la grossesse et l'apparition des premiers symptômes.

C'est dire que le déciduome malin survient chez les femmes en pleine période sexuelle, par conséquent de vingt-quatre à trente-cinq ans environ, à un âge où les autres tumeurs malignes de l'utérus sont rares.

Il est difficile d'affirmer si la tumeur se développe déjà pendant la grossesse ou si elle ne commence à apparaître qu'après l'accouchement. Dans la majorité des cas, cependant, il semble que le déciduome débute après l'accouchement, ou plutôt après l'avortement.

Sous quelle influence se développe le déciduome malin?

Sänger est le seul auteur qui défende la nature infectieuse de cette tumeur. Tous les autres observateurs admettent qu'il s'agit d'un véritable néoplasme se développant aux dépens de débris de caduques restés dans l'utérus. D'après Gottschalk, le déciduome malin a son point d'origine au niveau de l'insertion placentaire; ç'a été le cas dans son observation personnelle et dans celles de Chiari.

Pour Gottschalk les modifications profondes, physiologiques, qui portent sur la caduque sérotine pendant la grossesse, expliquent la localisation de la tumeur à ce niveau. Le même auteur a appelé l'attention sur le rapport qui existe entre le déciduome malin et la môle hydatique. M. Nové-Josserand a confirmé cette remarque de l'auteur allemand, en montrant que trois de ses malades sur neuf avaient dans leur histoire une môle hydatiforme.

Partant de là, Gottschalk explique de la façon suivante le mode de développement du déciduome malin : les villosités placentaires atteintes de néoplasie maligne déterminent, au niveau de leur point de contact avec la sérotine, une prolifération des éléments de cette dernière. Il s'agit donc en somme d'une *néoplasie maligne de la caduque provoquée par le contact des villosités primitivement malades.* C'est ainsi que s'explique aussi le fait de la môle (myxome des villosités) provoquant le déciduome.

Pour MM. Hartmann et Toupet, « le déciduome malin est une tumeur d'origine choriale; la disposition du tissu en villosités rappelant la disposition générale des villosités choriales le prouve. C'est un sarcome des villosités choriales. »

MM. Nové-Josserand et Lacroix n'admettent pas pour tous les cas la théorie de Gottschalk : pour eux, il s'agit d'une tumeur partie des cellules de la caduque; et ils ajoutent : « peut-être les tumeurs malignes développées après les accouchements sont-elles d'espèces multiples et leur point de départ est-il différent suivant les cas? »

Récemment[1], eut lieu une grande discussion au sujet de la pathogénie du déciduome malin à laquelle prirent part Gottschalk, Waldeyer, Sänger, Ruge. Les avis restèrent partagés. Gottschalk et Waldeyer ont défendu l'idée du néoplasme des villosités, soit sarcome (quand le stroma prolifère), soit carcinome (quand le revêtement épithélial des villosités est le point de départ du néoplasme). Sänger pense à un « épithélioma sérotino-chorial. » Pour Ruge, il s'agit le plus souvent d'un néoplasme épithélial, d'un carcinome ayant son point de départ dans la muqueuse utérine.

Et Rudge conclut de la façon suivante : de ce qu'on a appelé le déciduome malin, la description clinique seule reste; la dénomination doit disparaître. Car, anatomiquement, on a confondu sous le nom de déciduome malin deux choses : 1° un carcinome ou un sarcome primitif de la muqueuse utérine développé avant (Veil) ou après la grossesse; 2° un carcinome du chorion portant sur l'épithélium des villosités (Marchand). Dans aucun cas, les cellules déciduales ne sont le point de départ de la tumeur.

Anatomie pathologique. — Le déciduome malin des auteurs ne semble pas présenter des caractères anatomiques identiques dans tous les cas. Peut-être confond-on sous ce nom, des variétés de tumeur un peu différentes les unes des autres. C'est ainsi que les faits de Gottschalk et de Hartmann sont un peu particuliers.

En général, le déciduome malin est essentiellement constitué par des cellules volumineuses rappelant par leur aspect les cellules géantes de la caduque (decidualzellen) et provenant d'une prolifération anormale de ces dernières. A côté de ces grosses cellules, on trouve dans le déciduome, des globules blancs, du tissu conjonctif (fibres et cellules fixes) et de plus des cellules particulières, de taille moyenne, à protoplasma pâle, à noyau unique et ovalaire, dont la signification n'est pas élucidée. Les *cellules géantes* du déciduome malin sont polymorphes arrondies ou polygonales, quelquefois fusiformes et plus ou moins allongées. Souvent on rencontre des cellules géantes pourvues de prolongements. Le protoplasma de ces cellules est finement granuleux; quelquefois, il est granulo-graisseux. Les cellules géantes contiennent ou un noyau unique, volumineux, ovalaire; ou un noyau unique, volumineux, mais irrégulier et bourgeonnant; ou des noyaux multiples, peu volumineux. Dans les cellules du déciduome, la multiplication semble se faire le plus souvent par le mode direct.

1. Mayer. — *Virch. Arch.*, Bd LXVII.
2. Sänger. — « Zwei aussergewöhnliche Fälle von Abortus ». *Centralbl. f. Gynäk.*, 1889. — Discussion devant la Société obstétricale de Berlin. *Centralbl. f. Gynäk.*, 31 août 1894.
3. Pfeifer. — « Ueber eine eigenartige Geschwulstform des Uterus fundus (Deciduoma malignum) ». *Prag. med. Wochn.*, 1890.
4. Chiari. — « Ueber drei Fälle von primären Carcinom in Funden und corpus des Uterus ». *Wien. med. Jahrbuch.*, 1877, p. 364.
5. Muller. — *Travaux du IVe Congrès de gynéc. de Bonn.*
6. Gottschalk. — « Ueber das sarcoma chorio deciduocellulare ». *Berl. klin. Wochenschr.*, 1893, nos 4 et 5.
7. Koettnitz. — « Ueber chorio-deciduale Tumoren malignen Charakters ». *Deutsche med. Wooh.*, n° 21, p. 497, 1893.
8. Nové-Josserand. — *Lyon médical*, 25 février 1894.

1. Nové-Josserand et Lacroix. — « Sur le déciduome malin ». *Annales de gynéc.*, février, mars, avril 1894.
2. Paviot. — « Un cas de déciduome malin avec noyaux métastatiques multiples ». *Annales de gynéc.*, avril 1894, p. 306, et *Lyon médical*, 4 mars 1894.
3. Jeannel. — « Un cas de déciduome malin ». *Congrès de chirurgie de Lyon*, 1894.
4. *Zeitschr. f. u. Geb. Gyn.*, Bd XXXIII, Hft 1.
5. *The Am. f. Gyn. a. Obst.*, juin 1895.
6. *Centralbl. f. Gyn.*, 1895, n° 34.
7. Hartmann et Toupet. — « Des conséquences tardives de la rétention partielle ou totale du placenta ». *Annal. de gynéc.*, avril 1895, p. 285.
8. Beach. — « Sur le déciduome malin ». *Thèse*, Paris, novembre 1894.

1. *Société obstétricale de Berlin* (séance du 12 juillet 1895).

Les cellules de la tumeur se montrent soit isolées, soit groupées en petit nombre, soit en amas considérables. Isolées, elles pénètrent dans le tissu conjonctif, le tissu musculaire de l'utérus, au niveau de la zône d'envahissement de la tumeur.

Quand les cellules sont groupées, elles atrophient les éléments conjonctifs ou musculaires dans leurs intervalles. De plus entre les cellules on trouve une substance grenue ou légèrement fibrillaire.

Quand les cellules géantes forment de gros amas, il n'y a nulle substance intercellulaire. Ces gros amas cellulaires se voient surtout au niveau des parois vasculaires, végétant soit dans les grosses veines, soit dans les sinus lymphatiques, après usure des parois vasculaires. Pour Nové-Josserand, les lésions vasculaires sont un trait distinctif du déciduome malin, expliquant les hémorrhagies fréquentes et les métastases.

Les cellules néoplasiques se substituent peu à peu à tous les éléments de la paroi utérine, et forment une tumeur friable s'ulcérant facilement.

Pour la plupart des auteurs, les cellules néoplasiques dérivent des cellules de la caduque qui acquièrent une activité nucléaire excessive. Gottschalk, de même que MM. Hartmann et Toupet, ont trouvé dans leurs cas, au sein de la tumeur, des *villosités placentaires, en transformation sarcomateuse, proliférant jusque dans le muscle utérin.* Ce sont ces villosités sarcomateuses qui, par leur contact, et secondairement, donnent lieu à un sarcome des cellules déciduales. Pour Nové-Josserand et Lacroix, au contraire, le déciduome malin est un *sarcome décidual primitif.*

Les métastases qui se font dans le poumon surtout, mais qui peuvent se faire aussi dans le foie, les reins, se présentent sous forme de noyaux constitués par de grandes cellules, d'aspect épithéloïde, de forme variable, disposées d'une façon diffuse, contenant un noyau unique ou un grand nombre de noyaux. Ce sont là, en somme, les cellules géantes de la tumeur principale.

Etude clinique. — Si les caractères anatomiques de ce qu'on est convenu d'appeler le déciduome malin diffèrent quelque peu, suivant les cas, le tableau clinique au contraire, est toujours identique.

Les symptômes du déciduome malin sont, de tous points, analogues à ceux d'une *tumeur maligne du corps de l'utérus*, entraînant la mort par cachexie au bout de six à neuf mois; ils présentent ceci de particulier, qu'ils succèdent toujours à un avortement ou à un accouchement à terme. En général, on observe des métastases pulmonaires.

En règle générale, voici comment les choses se passent.

Une femme de trente à quarante ans, le plus souvent multipare, à la suite d'un accouchement ou d'un avortement, présente des *métrorrhagies* plus ou moins abondantes. Ces métrorrhagies sont la première manifestation de la maladie; mais parfois elles sont difficiles à distinguer au début des hémorrhagies causées par une délivrance incomplète ou une métrite *post partum* Une fois établies, ces métrorrhagies sont profuses et continuent pendant toute la durée de l'évolution de la tumeur. Le caractère bien particulier de ces hémorrhagies est d'être très abondantes, plus fortes que celles qui accompagnent les autres tumeurs analogues de l'utérus.

Elles plongent rapidement les malades dans une anémie profonde et peuvent même entraîner la mort. Elles résultent de l'ulcération des gros vaisseaux de la paroi utérine. Elles résistent à tout moyen de traitement. Elles présentent des intermittences, et alternent avec un écoulement séreux très abondant.

Pendant quelque temps, les métrorrhagies sont le seul symptôme que l'on observe. Puis survient une *altération profonde de l'état général*; on note un affaiblissement et un amaigrissement rapides, avec inappétence. Les femmes accusent des douleurs de reins, de l'insomnie. Puis surviennent des vomissements incoercibles et des quintes de toux qui font songer à la tuberculose. La température est variable ; tantôt elle est inférieure à la normale, tantôt elle est fébrile et accompagnée de frissons, indiquant l'infection générale de l'économie.

L'œdème malléolaire est précoce; l'urine peut être albumineuse.

Et, rapidement, la cachexie est profonde.

Localement, du côté de l'utérus, on constate que l'organe au lieu de diminuer de volume, après l'avortement ou l'accouchement, reste gros. Tantôt le col entr'ouvert et ramolli permet l'introduction du doigt; tantôt il est fermé, et alors il faut le dilater pour permettre l'exploration digitale de la cavité utérine.

Grâce au *toucher intra-utérin*, on peut sentir une tumeur végétante, de consistance variable, qui ressemble parfois à des débris de placenta.

On enlèvera des fragments de cette tumeur, et, grâce à l'examen microscopique, on fera un diagnostic certain.

Un signe diagnostic très important encore est le suivant : en explorant la cavité utérine, le doigt rencontre en un point limité une surface molle, au niveau de laquelle il s'enfonce profondément dans le muscle utérin.

Marche et terminaison. — Le déciduome malin a toujours une marche rapide et entraîne la mort en quelques mois. Sa marche est plus rapide que celle du cancer ordinaire de l'utérus.

Il tue soit par hémorrhagie; soit par infection et résorption septique après ulcération de la tumeur; soit, plus fréquemment, par cachexie et généralisation.

Cette généralisation est la règle dans le déciduome malin. Les noyaux métastatiques sont très fréquents surtout dans le poumon; mais on les observe aussi dans le foie, le diaphragme, l'ovaire, les lymphatiques du petit bassin, etc.

Diagnostic. — Il n'y a qu'un signe qui permette d'affirmer, en l'état actuel de la science, l'existence du déciduome malin, c'est celui qui sera fourni par l'examen microscopique des parcelles de la tumeur enlevées par le doigt.

La cellule du déciduome est caractéristique.

Quand ce signe, pour une raison ou pour une autre, fait défaut, on se basera, pour établir le diagnostic, sur les symptômes suivants : ramollissement d'un point de la paroi utérine constaté par le toucher intra-utérin; métrorrhagies abondantes et répétées succédant de près à un accouchement ou à un avortement, utérus gros; parfois accouchement antérieur d'une môle hydatique.

En somme, on a affaire à des symptômes de tumeur maligne du corps de l'utérus succédant à l'état puerpéral.

Mais lorsque les métrorrhagies ne présentent pas les caractères que nous avons indiqués plus haut, et qu'elles n'apparaissent que longtemps après un accouchement, le diagnostic du déciduome malin d'avec l'épithéliome ou le sarcome du corps de l'utérus est presque impossible.

Traitement. — Dès que le diagnostic de déciduome malin sera établi, une seule opération s'impose : c'est l'*hystérectomie vaginale précoce.*

Gottschalk dans son cas, a enlevé les annexes en même temps que l'utérus. Mais si l'opération est faite d'une façon hâtive, l'hystérectomie seule suffit. Le curettage n'est suivi que d'une amélioration toute passagère.

Si l'hystérectomie est faite à temps, elle est facile et peut donner une survie plus ou moins prolongée.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE PRÉCOCE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

M. Elsner vient de trouver un milieu de culture qui permettrait de découvrir le bacille typhique dans les selles et de le différencier en même temps du coli-bacille, dans l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures. Le travail d'Elsner[1] est donc appelé à avoir un grand retentissement. Il semble même qu'il fût parfaitement connu en Allemagne, avant sa rédaction, puisque, quelques jours seulement après sa publication et à trois jours d'intervalle, ont paru, dans deux publications différentes, deux autres mémoires destinés à mettre en lumière l'importance clinique de cette découverte.

Elle est en effet capitale, et, toute proportion gardée, sa valeur peut être comparée à celle du diagnostic bactériologique de la diphtérie. Si par simple ensemencement des selles on peut, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, *affirmer* que le malade a dans son intestin des bacilles d'Eberth, les difficultés de diagnostic différenciel avec l'embarras gastrique fébrile, avec le typhus ambulatorius, avec la méningite, avec la typho-bacillose, etc., disparaissent d'elles-mêmes. Et si, comme les faits semblent l'établir, la présence des bacilles typhiques peut être constatée dans les selles au moment où le malade n'a que des malaises peu définis, qui sait si la découverte d'Elsner n'aura pas pour résultat, dans un temps plus ou moins rapproché, un traitement abortif de la dothiénentérie ?

Le milieu d'Elsner permet encore d'isoler aussi vite le bacille typhique, dans la terre et dans l'eau, et par là il acquiert la même importance en hygiène qu'en clinique. Toutes ces raisons justifient donc pleinement l'analyse détaillée que nous allons faire des premiers travaux parus sur cette question.

* * *

Elsner, dont les recherches ont été faites sous la direction du professeur Brieger, a tout d'abord constaté que le milieu de Holz, le meilleur en l'espèce, était encore insuffisant pour isoler le bacille typhique, mais que les résultats devenaient meilleurs, quand on diminuait la proportion des peptones. En dépeptonisant le bouillon de Holz, Elsner a été amené à essayer successivement le bouillon de poissons, le bouillon de reptiles, puis le bouillon de betterave, de foin, d'herbes diverses. Il parvint enfin à trouver un milieu composé de gélatine, de bouillon de pommes de terre qui, une fois additionné d'iodure de potassium, ne cultive que le coli-bacille et le bacille typhique, dont *les cultures respectives présentent alors des caractères qui permettent de les différencier à l'œil nu.*

Le milieu d'Elsner est préparé de la façon suivante : on fait bouillir de la gélatine avec une décoction de pommes de terre (1 livre de pommes de terre pour 1 litre d'eau), on ajoute la solution de soude titrée en quantité suffisante pour obtenir le même degré d'acidité que dans le milieu de Holz, on filtre et on stérilise; le liquide est ensuite versé dans des flacons d'Erlenmeyer et additionné d'iodure de potassium dans la proportion de 1 pour 100. Il ne reste plus qu'à ensemencer le liquide et à le verser sur des plaques.

Si l'on ensemence sur le liquide ainsi préparé des selles typhiques, on ne trouve, au bout de vingt-quatre heures, que des colonies de coli-bacilles; mais, vingt-quatre heures plus tard, c'est-à-dire quarante-huit heures après l'ensemencement, apparaissent les colonies typhiques, sous forme de petits points clairs brillants, finement granuleux, facilement reconnaissables au milieu des colonies plus volumineuses, brunâtres, que forme le coli-bacille.

La sensibilité de ce milieu est extrême. Elsner prend par exemple une anse de culture typhique et vingt anses de culture coli-bacillaire qu'il met dans 2 litres d'eau ordinaire; un centimètre cube de cette eau, qui contient les deux cultures, est mis

1. Elsner. — « Untersuchungen über electives Wachsthum der Bacterium coli-Arten und der Typhusbacillen und dessen diagnostische Verwendbarkeit ». *Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 6 décembre 1895, Vol. XXI fasc. 1, p. 25.

ensuite dans un autre litre d'eau, dont on prend de nouveau un centimètre cube pour le verser dans un troisième litre d'eau et ainsi de suite. On peut dans ces conditions encore cultiver le bacille typhique quand la dilution est de 1 pour 8.000 millions, c'est-à-dire quand le liquide ne renferme qu'une partie de culture pour huit mille millions parties de liquide.

Personnellement Elsner a cultivé sur son milieu les selles de 17 typhiques : 15 fois il a pu isoler le bacille typhique dans l'espace de quarante-huit heures. Dans les 2 cas où l'ensemencement des selles donna des résultats négatifs au point de vue de la présence du bacille typhique, il s'agissait une fois d'un typhique à la septième semaine de sa dothiénentérie ; chez le second typhique, les selles ont été examinées quarante-huit heures avant la défervescence définitive.

* * *

M. Lazarus [1], assistant du professeur Renvers, à l'hôpital Moabit, s'est servi du milieu d'Elsner dans 5 cas de fièvre typhoïde *floride* et chez 16 convalescents. Les résultats ont été tout à fait probants, en ce sens que chez les 5 malades de la première catégorie, qui se trouvaient du premier au quatrième septennaire de leur fièvre typhoïde, l'ensemencement des selles a donné lieu, au bout de quarante-huit heures, au développement des colonies caractéristiques du bacille d'Eberth. L'examen a été refait à plusieurs reprises, et a toujours donné le même résultat. Par contre, chez les 16 autres qui, depuis trois jours à trois semaines n'avaient plus de fièvre, le résultat fut négatif 13 fois. Un de ces malades a été repris au quarante et unième jour de fièvre : l'ensemencement de ses selles donna alors des bacilles typhiques.

L'ensemencement des selles de sujets bien portants ou atteints d'affections autres que la fièvre typhoïde, a toujours donné des résultats négatifs au point de vue de la présence du bacille typhique.

Enfin, dans 3 cas où le diagnostic de fièvre typhoïde n'était pas certain, l'ensemencement des selles donna des résultats négatifs, et l'évolution ultérieure de la maladie montra qu'il ne s'agissait pas dans ces cas de dothiénentérie.

Les faits que publie le professeur Brieger [2] sont également en faveur des conclusions d'Elsner. L'ensemencement des selles de 10 typhiques sur le milieu d'Elsner a constamment donné des résultats positifs. Les colonies étaient très nombreuses tant que durait la fièvre, diminuaient rapidement de nombre une fois que la défervescence était complète, et finissaient ensuite par disparaître. Les faits sont encore trop peu nombreux pour dire pendant combien de temps les bacilles typhiques restent encore dans l'intestin des convalescents ; mais, ce qui semble certain à Brieger, c'est qu'il faut s'attendre à la récidive si, après la défervescence, l'on trouve encore des bacilles typhiques dans les selles ; du moins les choses se passèrent ainsi chez deux convalescents.

Parmi ces 10 typhiques, on comptait 3 infirmières. Brieger se demande donc s'il n'y a pas lieu d'examiner systématiquement les selles des individus qui se trouvent en contact avec des typhiques, d'abord pour empêcher la dissémination des germes, en cas où l'on trouverait des bacilles, et en second lieu, pour tenter un traitement abortif par le calomel ou une autre médication appropriée.

* * *

Tels sont les faits sur lesquels nous avons cru devoir attirer l'attention de nos lecteurs. Ce qui nous a conduit à les signaler dès leur apparition et sans attendre les travaux de contrôle qui ne manqueront pas de se produire, c'est que le travail d'Elsner a pour lui l'autorité du professeur Brieger sous la direction duquel les recherches ont été faites à l'Institut bactériologique de Berlin, et celle du professeur Renvers qui se porte en quelque sorte garant des recherches cliniques faites dans son hôpital. Ces quelques considérations ont leur raison d'être par le temps qui court, où certaines découvertes scientifiques n'ont vécu... que d'une vie trop courte.

R. Romme.

1. Lazarus. — « Die Elsner'sche Diagnostik des Typhus bacillus und ihre Anwendung in Klinik ». *Berlin. klin. Wochenschr.*, 9 décembre 1895, n° 49. p. 1068.

2. Brieger. — « Ueber die klinische Bedeutung der Elsner'schen Typhusnachweises ». *Deut. med. Wochenschr.*, 12 décembre 1895, n° 50, p. 835.

ANALYSES

CHIRURGIE

Prof. Ledderhose. De l'hémiplégie collatérale (non croisée) (*Arch. f. klin. Chir.*, 1895, vol. XLI, fasc. 2, p. 316). — Un homme de trente-huit ans, assailli par des malfaiteurs, est renversé par terre et reçoit dans la tête plusieurs coups de bottes. Il reste pendant quelque temps sans connaissance, puis, lorsqu'il rentre à la maison, il constate qu'il perd du sang par les oreilles. Le lendemain, il peut reprendre ses occupations, de même les jours suivants ; seulement, il est déprimé, apathique, puis, au onzième jour après l'accident, il tombe dans le coma. A l'examen, on constate, à côté de l'état comateux, une hémiplégie droite et une paralysie faciale du même côté. On fait la trépanation du côté gauche : on trouve la dure-mère saine, pas de sang ni de caillots, et on ferme la plaie. Le malade meurt vingt-quatre heures après l'opération et, à l'autopsie, on trouve un hématome sous la dure-mère du côté droit, comprimant la moitié antérieure de l'hémisphère droit.

Dans ce cas, par conséquent, une lésion de l'hémisphère droit, au lieu de provoquer une hémiplégie gauche, a donné lieu à une hémiplégie collatérale, à une hémiplégie du côté droit. Si, au lieu de trépaner du côté gauche, on avait trépané du côté droit, le malade aurait pu être sauvé, car, à part cet hématome, le cerveau ne présentait pas d'autres lésions.

La connaissance de ces faits est donc d'une importance capitale pour le chirurgien, et, dans son travail, l'auteur a réuni 48 autres cas d'hémiplégie collatérale, consécutives aux lésions du foyer (hémorrhagie, hématome, humeur, abcès du cerveau), où l'hémiplégie siégeait du même côté que la lésion cérébrale. Aussi l'auteur pose-t-il en principe que lorsque, avec le diagnostic ferme de l'hémorrhagie intra-cranienne avec hémiplégie du côté opposé, le chirurgien ne trouve pas d'épanchement sanguin sous la dure-mère, la trépanation doit être refaite du côté opposé, en vertu même de la possibilité des hémiplégies collatérales.

D'après l'auteur, il existerait deux signes permettant de soupçonner ou même d'affirmer l'existence d'une hémiplégie collatérale et de faire, par conséquent, la trépanation du crâne du même côté qu'occupe l'hémiplégie : ces signes seraient la dilatation de la pupille ou mieux encore une stase de la pupille constatée à l'ophtalmoscope. L'unilatéralité de ces deux signes indiquerait le côté occupé par l'épanchement intra-crânien.

R. R.

MALADIES DES ENFANTS

Papkoff. Sur les modifications du muscle cardiaque dans la diphtérie (*Wratch*, 42, 1895). — Les graves modifications du muscle cardiaque dans la diphtérie sont un fait connu depuis les travaux de Mosler, Leyden, Bouchut, etc. L'introduction de la sérothérapie dans le traitement de la diphtérie va-t-elle faire disparaître les lésions du muscle cardiaque ? Voilà une question que l'observation ultérieure éclaircira. En attendant, les travaux traitant de ces modifications gardent toute leur importance, et celui de Papkoff est d'autant plus intéressant que, tout en concernant des sujets non traités par le sérum, il porte sur des cas où la mort est survenue très vite : le 3e jour (garçon de six ans) ; le 4e jour (garçon de deux ans et fillette de trois ans) ; le 5e jour (deux fillettes de cinq et neuf ans) ; le 8e jour (fillette de trois ans) ; le 10e jour (deux garçons de un an et demi et de quatre ans) ; le 12e jour (garçon de cinq ans et fillette de six ans). Au total, 9 cas. L'autopsie a été pratiquée très vite, 1-12 heures après la mort.

Déjà l'examen microscopique indiquait une altération profonde du muscle cardiaque. Le cœur était mou, fragile. Les cavités dilatées contenaient soit des caillots mous, soit du sang de couleur sombre. Chez les individus morts après 12-16 jours de maladie, le cœur avait une couleur jaunâtre uniforme. On trouvait aussi dans quelques cas des ecchymoses punctiformes.

Au microscope, soit qu'on examinât des fragments de cœur frais dissociés, soit des coupes de ces fragments conservés dans le liquide de Muller ou de Flemming, on a constaté les modifications suivantes.

La fragmentation des fibres musculaires décrites par M. Renaut, qui se retrouvait dans tous les cas, était surtout évidente sur les préparations des cœurs frais, soumis à la congélation et placés dans la solution physiologique de chlorure de sodium. Il est incontestable que la fragmentation s'était produite pendant la vie, puisque l'auteur l'a trouvée sur le cœur d'un enfant, mort à peine depuis une heure, dont le cadavre ne présentait aucun signe de décomposition. En outre de la fragmentation, Papkoff a constaté la dégénérescence graisseuse et cireuse du muscle cardiaque. L'auteur résume son travail par les considérations suivantes : 1° Le muscle cardiaque peut être influencé de très bonne heure par l'action destructive du poison diphtéritique. 2° Dans les cas où la maladie marche rapidement, l'action du poison se manifeste par la modification de la substance intrafibrillaire, qui a pour résultat la fragmentation des fibres. Le cœur ne peut plus, par conséquent, accomplir son travail normal. 3° Dans les cas où la maladie dure un certain temps, ce sont des phénomènes de la myocardite interstitielle qui occupent la première place. 4° Le médecin, en formulant son diagnostic, doit avoir en vue les modifications précoces du muscle cardiaque qui peuvent faire échouer tout traitement.

B. T.

E. Delabost. Les souffles inorganiques du cœur chez les enfants (*Rev. des malad. de l'enfance*, 1895, Vol. XIII, p. 549). — Dans cette étude très consciencieuse l'auteur montre que, chez l'enfant comme chez l'adulte, il existe des souffles cardio-pulmonaires, c'est à-dire des souffles indépendants de toute lésion organique, et qui sont la presque totalité des souffles anorganiques.

Ces souffles n'apparaissent que vers trois ans et demi et augmentent ensuite progressivement, jusque vers la vingtième année, comme le montrent les recherches de l'auteur, qui portent sur un total de près de 400 observations.

Le diagnostic des souffles cardio-pulmonaires présente une importance considérable, en dissipant, en raison de leur innocuité, les craintes que font toujours naître les symptômes des lésions organiques du cœur. Les règles posées par le professeur Potain pour établir ce diagnostic chez les adultes, sont applicables aux enfants.

L'apparition de ces souffles semble favorisée par quelques maladies (chorée, scarlatine, rhumatisme), tandis que l'influence d'autres affections (pneumonie, diphtérie, coqueluche) paraît nulle.

R. R.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

S. Iaroschevsky. De l'aphasie conductrice (aphasie conductrice sensoro-motrice et idéo-motrice) (*Meditzina*, 1895, n° 37). — L'auteur vient d'observer un cas d'aphasie qui démontre l'existence de deux nouvelles variétés d'aphasie. Le malade, sans aucun antécédent héréditaire ou personnel, était atteint depuis trois mois des troubles suivants de la parole : certains mots, qui étaient très bien prononcés mentalement, ne pouvaient être prononcés à haute voix, mais, ces mots écrits, si on lui en soufflait les deux premières lettres, il arrivait à les prononcer. Parfois le malade ne peut prononcer ni lire un mot, alors qu'il le pouvait une minute avant. Ces mots sont en général les plus usuels. Parfois il peut les lire, mais seulement après un certain effort ; l'émotion augmente les troubles de la parole. Etant donnée l'absence d'antécédents et l'état de nervosisme du sujet, l'auteur a diagnostiqué une aphasie hystérique, et le traitement par l'électricité et le bromure a en effet rapidement amené la guérison.

En étudiant la nature des troubles de la parole chez ce malade et leur siège probable, l'auteur remarque qu'il ne pouvait s'agir là d'une simple aphasie motrice puisque, dans certaines conditions, la prononciation des mots était possible ; de même, les centres de l'idéation, auditif et visuel, et les centres sensoriel et de l'idéation étaient également intacts ; il devait donc y avoir lésion d'une des voies de transmission entre ces divers centres. La paraphrasie qui existait aussi chez ce sujet démontre que la voie entre les centres sensoriel et moteur était interrompue. En outre, en raison de l'impossibilité pour le malade de traduire l'idée par un mot correspondant, il faut aussi admettre l'altération de la voie conductrice entre le centre de l'idéation et le centre moteur.

Mais, pour comprendre comment, malgré cette dernière altération, le malade pouvait lire et prononcer un mot soufflé, il faut admettre une communication entre le centre de la mémoire d'une part et les centres moteur et des images graphiques d'autre part. C'est aussi par l'excitation du centre de la mémoire qu'on peut expliquer ce fait, que parfois le malade arrive, après un effort, à prononcer le mot qu'il ne pouvait prononcer jusque-là.

La paraphrasie de ce malade se distinguait un peu de ce que Vernèke désigne sous le nom de paraphrasie, car, tandis que, dans cette dernière, il n'y a qu'altération des fonctions de la voie de conduction entre les centres sensoriel et moteur, dans le cas de M. Iaroschevsky il y avait à la fois altération de cette voie de transmission et aussi de celle du centre d'idéation au centre moteur. L'auteur donne à cette dernière variété le nom d'aphasie conductrice, tandis que Kussmaul donne ce nom à la même variété que Vernèke désigne sous le nom de paraphrasie. Il peut arriver aussi que la transmission entre le sens sensoriel et de l'idéation soit interrompue, seule ou en même temps que d'autres. Aussi M. Iaroschevsky propose-t-il de ne plus employer le terme paraphrasie et de le remplacer par trois autres, correspondant à chacune des variétés cliniques d'aphasie conductrice qui peuvent se présenter : l'*aphasie conductrice sensoro-motrice*, dans laquelle il y a interruption des voies de transmission entre les centres sensoriel et moteur ; l'aphasie conductrice *idéo-motrice* et enfin l'aphasie conductrice *idéo-sensorielle*.

S. Broïdo.

DERMATOLOGIE

Colcott Fox. Acné scrofulosorum chez les enfants (*British Journal of Dermatology*, novembre 1895). — L'auteur a réuni, en treize années, une dizaine d'observations d'acné scrofulosorum chez l'enfant. L'éruption qu'il a observée chez ses malades a des caractères très nets, qui permettent le diagnostic au premier coup d'œil. Comme il ne paraît pas y avoir beaucoup de documents sur cette éruption dans la science, comme d'autre part, quoiqu'ayant depuis longtemps l'attention portée sur cette question, l'auteur n'en a observé que

10 cas, il en conclut à la très grande rareté de la maladie. Voici en quoi consiste l'éruption.

Des éléments papulo-vésiculeux, presque miliaires, non groupés, sont disséminés sur le corps, principalement sur les membres et un peu sur le tronc; quelques-uns paraissent aussi sur la face et le cuir chevelu. Les uns sont coniques, roses et secs, d'autres plus aplatis, légèrement brillants à leur surface, et rappellent les papules du lichen plan; d'autres présentent à leur centre une coloration jaune blanchâtre; chez d'autres ce centre est ramolli et purulent; d'autres enfin, chez lesquels le pus bourbillonneux a fait issue, sont en quelque sorte cratériformes, le bourbillon sorti ayant laissé un petit orifice béant. Une légère cicatrice s'ensuit parfois. Quelques-uns de ces éléments ont des rapports évidents avec l'appareil pilo-cébacé.

Il n'y a eu de prurit dans aucun cas : cette éruption est donc tout à fait indolente.

La maladie se fait par poussées, et les éléments produits ont une lente évolution. L'éruption, prise en général, dure des mois.

C'est chez le tout jeune enfant que le Dr Fox a pu faire ses observations, mais il existe des faits semblables rapportés sur des sujets adolescent ou adultes.

En vue d'étudier la nature de cette éruption, et pour éliminer la syphilis possible (bien que dans aucun cas il n'y eût la moindre trace de syphilis acquise ou héréditaire, et que les lésions ne ressemblassent que de loin aux syphilides acnéiques), l'auteur a traité quelques malades par le mercure, mais sans en obtenir le moindre résultat.

C'est vers l'origine tuberculeuse qu'on semblerait devoir plutôt s'orienter. Tous ces enfants étaient manifestement des scrofuleux, quelques-uns avaient eu des écrouelles, d'autres des parents tuberculeux.

Ayant alors institué le traitement antiscrofuleux par l'iode et l'huile de foie de morue, l'auteur vit, dans presque tous les cas, disparaître l'affection. C'est en raison de ces faits cliniques et thérapeutiques que le Dr Fox donne à ces éruptions l'épithète d'acné scrofulosorum.

L'auteur pense que Bazin est le premier qui ait noté cette lésion sous le terme d'acné scrofuleux dans ses leçons sur la scrofule.

En 1852, au Congrès de Vienne, le Dr Ratcliffe Crocket en a décrit trois cas chez des enfants, soit sous l'épithète d'acné scrofulosorum, soit dans les observations de lichen scrofulosorum, d'acné cachecticorum, de scrofulides.

L'auteur n'a pas trouvé de faits analogues aux siens, et pourtant, dit-il, l'éruption doit être connue de bien des dermatologistes. Dans le traité de Kaposi, il est donné, au compte de Hebra, une description de l'acné cachecticorum, qui pourrait bien se rapporter à l'acné scrofulosorum; de même pour un cas intitulé « acné induré généralisé sur enfant», publié dans les Annales françaises de dermatologie.

Friedenberg. Exanthème atropinique (*New-York Monatsschrift*, 1895). — Il est bien rare que l'atropine donne lieu à des manifestations du côté des téguments, du moins les dermatologistes n'en font pas souvent mention dans leurs ouvrages. Le cas rapporté par M. Friedenberg est des plus intéressants et mérite d'être signalé. Il s'agit d'une fillette âgée de onze ans, atteinte d'une iritis syphilitique contre laquelle on avait prescrit des instillations d'atropine. Au cours de ce traitement, on vit se produire des efflorescences cutanées érysipéloïdes, qui siégeaient au niveau des paupières et sur les joues de l'enfant. Chose remarquable et qui prouve bien ici la relation de cause à effet, l'exanthème se dissipait toutes les fois qu'on venait à suspendre l'usage des instillations, mais il se reproduisait fatalement dès que celles-ci étaient de nouveau employées.

L'auteur s'empresse d'ajouter que ce pseudo-érysipèle n'avait rien de commun avec certaines blépharo-conjonctivites qu'on voit survenir chez les sujets qui font pendant trop longtemps usage des instillations atropiniques. J. Barozzi.

Von Essen. Eruption par intoxication codéinique (*Therap. Monatsschrift*, 1895). — Les exanthèmes consécutifs à l'ingestion de la codéine ne sont pas souvent mentionnés dans la littérature médicale. Le fait suivant, rapporté par Von Essen, est des plus curieux. Chez une femme atteinte d'influenza, 3 centigrammes de codéine suffirent à provoquer l'apparition d'une toxidermie médicamenteuse. L'éruption s'était manifestée sous la forme de placards érythémateux plus ou moins étendus; ils siégeaient sur les mains, les bras et le tronc; on en trouvait aussi au niveau de la face interne des cuisses. Les troubles fonctionnels étaient des moins accusés : ils se bornaient à un léger prurit. Pas de fièvre, ni de céphalalgie, ni de courbature. On suspendit l'usage du médicament : l'éruption pâlit aussitôt, puis finit par s'éteindre complètement; mais elle se manifesta de nouveau à la suite d'une seconde tentative de médication par la codéine. J. Barozzi.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

L. von Stubenrauch. Rupture de la vessie (*Arch. f. klin. Chir.*, 1895, vol. XLI, fasc. 2, p. 386). — Les recherches expérimentales, faites par l'auteur, sur un grand nombre de cadavres, aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Pour réaliser une rupture de la vessie, la force traumatique doit être suffisamment grande et agir sur la vessie plus ou moins distendue par l'urine.

2° La direction dans laquelle agit la force traumatique est, sous ce rapport, indifférente, en ce sens que la rupture peut se produire aussi bien lorsque la vessie est atteinte directement que lorsqu'elle subit un simple contre-coup (chute sur les pieds, le siège, le dos).

3° La rupture de la vessie se produit toujours au niveau des parties les moins solides de l'organe. Mais il faut savoir que, dans le sens de la solidité, la solidité au point de vue anatomique ne correspond pas à la solidité au point de vue physique.

4° Le plus souvent, la rupture siège à la paroi postérieure de la vessie; cette localisation tient exclusivement à ce fait qu'à la paroi postérieure l'enchevêtrement des fibres musculaires laisse entre celles-ci des espaces, des lacunes, qui portent atteinte à la solidité de la paroi postérieure.

5° La vessie peut se rompre simultanément dans plusieurs endroits. La forme et la direction des déchirures dépend, non pas du mode d'action de la force traumatique, mais de la façon dont sont disposées les fibres musculaires.

6° La rupture de la vessie peut être complète ou incomplète. L'existence de ces ruptures incomplètes est une preuve que les déchirures de la vessie se produisent de dedans en dehors, c'est-à-dire que la muqueuse cède la première, puis la couche musculaire, et qu'enfin le péritoine se déchire en dernier lieu. R. R.

RHINOLOGIE

Corradi. De la perforation traumatique du tympan par causes indirectes, spécialement au point de vue médico-légal (Congrès internat. d'ot. de Florence, *Gazetta degli. Osped et del. Clin.*, 5 nov. 1895). — L'auteur rappelle les différents modes de production de la perforation du tympan par causes indirectes, et confirme l'opinion de Politzer sur la perforation du tympan par compression de l'air dans le conduit auditif externe. Le siège et la grandeur des perforations produites par les coups sur la tête qui ont provoqué des fractures du crâne, dépendent du genre de ces fractures. Lorsqu'il n'y a pas de fracture, la perforation se produirait de préférence sur la périphérie du tympan. Il explique le mécanisme de cette perforation par l'excès de tension; en effet, sur les cadavres où la tension manque, on n'a pu reproduire ce genre de perforation. Les catarrhes secs et les formes hyperplasiques favorisent la rupture si, à cause du processus morbide, la membrane se trouve amincie vers la périphérie ou présente quelque cicatrice. L'auteur décrit trois cas de perforation du tympan par suite de coups portés sur la tête. B. T.

Brieger. De l'ostéite primitive de l'apophyse mastoïde (Congrès internat. d'ot. de Florence, *Gazetta degli Osped. e del Clin.*, 5 nov. 1895). — Plusieurs cas d'empyème de la cavité mastoïdienne ont été confondus avec l'ostéite primitive de cette région. D'après l'auteur, on ne doit considérer comme ostéite primitive que celle qui donne naissance à une véritable ostéomyélite de l'apophyse. Il rapporte un cas typique de cette affection. L'ostéite primitive est une rare complication des maladies infectieuses. Brieger l'admet dans le typhus et la considère comme rare et difficile à diagnostiquer dans la tuberculose. B. T.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

U. Bauzan. Du traitement de l'alcoolisme et de la dipsomanie par les injections de sulfate de strychnine (*Thèse*, Paris, 1895). — Bien des médications ont été employées pour guérir l'alcoolisme, dont la plupart étaient basées sur l'emploi des stupéfiants, opium, chanvre indien et chloral étant les plus réputés. Quant à la dipsomanie, la plupart des médecins la traitaient par l'isolement, et, lorsque l'accès était passé, remettaient le malade en liberté jusqu'à son prochain internement. Depuis un certain nombre d'années cependant, on a employé en Allemagne et en Russie les injections sous-cutanées de strychnine contre le delirium tremens et la dipsomanie. C'est à cette méthode, presque inconnue en France, qu'est consacrée la thèse du Dr Bauzan.

La préparation à laquelle il a recours est une solution de 4 centigrammes de sulfate de strychnine dans 10 grammes d'eau distillée : chaque seringue de Pravaz renferme 4 milligrammes de sulfate de strychnine, mais on commence par injecter au patient 1 milligramme de sel (c'est-à-dire un quart de seringue), ou 1 milligramme et demi le premier jour. On augmente les jours suivants, pour arriver à 6 milligrammes par jour, dose que le malade continue à recevoir pendant la durée des accidents. On termine le traitement en diminuant progressivement la dose. L'injection sous-cutanée n'est pas douloureuse, et la strychnine ainsi administrée ne cause aucun trouble sérieux. Le commencement de l'intolérance est annoncé par une rigidité spéciale des membres, des tremblements, de la constriction du cou et des mâchoires, et une légère dyspnée due à la contracture du thorax : mais ces phénomènes sont rarement observés.

La strychnine s'élimine en nature par les urines et la salive. On peut la reconnaître dans l'urine par la méthode de Dragendorff : on isole la strychnine que renferme l'urine, puis on traite la solution du sel ainsi obtenu, acidifiée par l'acide sulfurique, par le bichromate de potasse en solution étendue; il se précipite des aiguilles cristallines de couleur jaune d'or. On peut s'assurer, par des expériences physiologiques, qu'on a affaire à de la strychnine : la grenouille se prête bien à ces essais.

Quelle est la physiologie pathologique de l'action de la strychnine dans l'alcoolisme? Les expériences montrent qu'il y a antagonisme entre cet alcaloïde et l'alcool, et que cette action contradictoire se manifeste au niveau des centres nerveux. Il est aussi fort possible qu'on substitue, par l'emploi de la strychnine, une intoxication à une autre; mais cette intoxication serait plus facile à combattre que celle qui résulte de l'alcool. Ce qui est curieux à constater et difficile à expliquer, c'est la disparition de la nécessité impérieuse d'avoir et de boire de l'alcool qui se manifeste dans toutes les observations et le dégoût de l'alcool un jour ou deux après la mise en traitement. Ce traitement ne comporte qu'une contre-indication, l'épilepsie. Les injections sous-cutanées sont préférables à l'absorption de strychnine par l'estomac, mais ce mode d'administration peut rendre quelques services. L. Tollemer

A. Abramovitsch. Effets secondaires du calomel en doses purgatives (*Ejenedelnic*, 1895, n° 41). — Le calomel, un des purgatifs les plus doux et les moins irritants, présente l'avantage d'être en même temps un antiseptique énergique et un cholagogue. Mais, plus que toutes les autres préparations mercurielles, le calomel est capable de provoquer très rapidement des phénomènes secondaires, et des doses faibles peuvent parfois donner très rapidement lieu à des symptômes d'intoxication aiguë. Au point de vue clinique, ces symptômes peuvent être divisés en trois groupes :

1) Cas où l'intoxication se traduit par la manifestation intestinale seule;

2) Cas où l'intoxication provoque un affaiblissement général de l'économie, sans phénomènes locaux;

3) Enfin, cas où le calomel donne très rapidement le tableau de l'intoxication aiguë généralisée, avec prédominance de tel ou tel symptôme local.

Parmi les symptômes qu'on rencontre dans les cas du premier groupe, on peut observer un ensemble de phénomènes rappelant la dysenterie : les selles sont glaireuses et sanguinolentes, il y a du ténesme; parfois aussi les malades se plaignent de douleurs le long du colon descendant ou de l'anse sigmoïde.

La cause de ces troubles est peu connue; en tous cas, l'opinion du professeur Levin, qui les rattache à l'arrêt du calomel dans le cæcum où il se transforme en sublimé, n'est pas justifiée par un cas de l'auteur où les troubles dysentériformes survinrent malgré des selles copieuses.

L'affaiblissement général de l'organisme, sous l'influence du calomel, peut parfois être très considérable et amener même des syncopes. Aussi le professeur Zacharine conseille-t-il la plus grande prudence dans l'administration de ce purgatif qu'il faudrait, d'après lui, ne donner, autant que possible, qu'au début de la maladie et à des sujets robustes. C'est surtout chez les typhiques et les pneumoniques que ce médicament peut provoquer l'asthénie. C'est à cet effet aussi qu'il faut probablement attribuer l'aggravation produite par le calomel chez les cardiaques avancés dont il peut même amener la mort subite.

M. Abramovitsch a observé un cas qui se rattache au troisième groupe, et qui est remarquable par l'intensité des phénomènes d'intoxication qu'ont provoqués 60 centigrammes de calomel pris en six doses, à intervalle de deux heures chaque. Dix ou douze heures après l'effet obtenu, survint l'œdème de la face et des membres, qui augmenta le lendemain; une stomatite des plus intenses s'est développée très rapidement, toutes les dents furent déchaussées, les gencives détruites, la muqueuse des lèvres et de la bouche est couverte d'ulcérations multiples et étendues. L'urine, très rare, était fortement albumineuse. Il a fallu six semaines pour que la malade se remette de cette intoxication provoquée si rapidement par 60 centigrammes de calomel. Et pourtant, il n'y avait, chez la malade, aucune des causes qu'on considère comme prédisposantes pour l'éclosion des phénomènes d'intoxication. Il est probable qu'il faut incriminer ici, non seulement l'idiosyncrasie, mais aussi le mode d'administration, et il est préférable de donner le calomel en une seule dose plus grande qu'en plusieurs petites; dans le premier cas, l'action purgative se fait sentir rapidement, et tout le calomel introduit est éliminé avant que l'intestin ait pu absorber beaucoup de calomel soluble; c'est l'inverse qui a lieu dans le second mode d'administration. Si on l'administre en doses fractionnées, il faut toujours prendre les mêmes précautions que pour le traitement mercuriel prolongé et, *chaque fois qu'on administre du calomel, on devrait, pour éviter toutes conséquences d'idiosyncrasie possible*, prendre les mesures contre le développement possible de la stomatite. Pour cela, l'auteur recommande entre autres de donner le calomel en capsules, car souvent il irrite directement la muqueuse buccale, et de défendre les boissons (eau de Seltz) et les aliments salés, ce qu'on oublie souvent en pratique, quoique le fait de la transformation du calomel en sublimé, sous l'influence du sel, soit connu depuis longtemps. S. Broïdo.

L'Éditeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

TROUBLES TROPHIQUES
DANS LA BLENNORRHAGIE

Par le Dr E. JEANSELME

Parmi les manifestations cutanées qui peuvent survenir dans le cours de l'infection blennorrhagique, aucune assurément n'est à la fois plus singulière et plus rare que celle dont je vais rapporter les détails. En présence d'un tel fait, l'esprit n'entrevoit pas facilement la relation qui existe entre l'affection uréthrale et la lésion tégumentaire. Aussi, après l'examen le plus consciencieux et le mieux conduit, l'observateur méconnaîtra-t-il presque à coup sûr l'origine de cette curieuse dermopathie, s'il n'est mis sur la bonne voie par la connaissance d'un fait analogue.

***

Un charretier de vingt-quatre ans, indemne jusqu'alors de toute maladie vénérienne, contracte la blennorrhagie au commencement du mois d'avril dernier, blennorrhagie d'ailleurs peu sévère, puisque l'écoulement, sans aucun traitement, devint insignifiant au bout d'une quinzaine de jours.

Mais, une semaine environ après le début de la chaudepisse, cet homme fut atteint d'une polyarthrite, qui intéressa successivement l'articulation coxo-fémorale droite, les deux genoux, enfin la région malléolaire du pied droit, et força le malade à s'aliter.

Trois semaines après l'apparition de ce pseudo-rhumatisme, sans douleur, sans fièvre, ni réaction locale, les deux pieds se couvrirent d'une éruption sur laquelle je désire attirer l'attention du lecteur. Le malade entra, à cette époque, dans le service de M. Fernet, qui a bien voulu m'autoriser à recueillir cette observation.

Fig. 1.

Comme on peut le constater sur cette aquarelle (fig. 1), les orteils sont hérissés de véritables cornes. L'une d'elles, qui occupait le dos du gros orteil gauche, et qui s'est détachée récemment, rappelle, comme on le voit sur la figure 2, par sa forme et son relief, un massif montagneux couronné de plusieurs pics. Elle mesure 4 centimètres de diamètre sur 2 de hauteur et est complètement évidée à sa base,

Fig. 2.
Une des productions cornées (Grandeur naturelle).

comme une corne de ruminant. Quelques éléments semblables sont disséminés sur les bords interne et externe des deux pieds. La région plantaire est doublée, dans la plus grande partie de son étendue, par une semelle cornée dont l'épaisseur atteint près de 1 centimètre, au niveau de la coque talonnière. L'extrémité libre de la plupart des orteils est engainée dans un étui corné, qui empiète sur la matrice unguéale et détermine la chute des ongles. Tous ces amas cornés affectent sur les deux pieds une disposition manifestement symétrique.

Entre autres signes relevés sur le malade, il faut encore signaler une amyotrophie notable des masses musculaires des membres inférieurs et une exagération évidente des réflexes rotuliens.

Un mois environ après son entrée dans le service de M. Fernet, cet homme demande son exeat; à cette époque, presque toutes les productions cornées sont tombées, mais les articulations des genoux contiennent encore du liquide et l'écoulement uréthral n'est pas tari[1].

Chez ce malade, il ne peut être question d'une toxidermie : il n'a fait usage ni de balsamiques, ni de mercure, ni de préparations iodurées, ni de salicylate de soude, avant le début de l'éruption. L'idée d'une syphilide tertiaire doit également être rejetée, car rien ne vient justifier cette hypothèse. Reste donc à invoquer, comme cause productrice, l'infection blennorrhagique qui, bien que peu bruyante, persiste encore actuellement, et se traduit par une anémie extrême.

***

Cette influence étiologique de la blennorrhagie n'est pas douteuse, et Vidal[1] a publié, en 1892, un cas presque identique dont voici les traits essentiels.

Un jeune homme de tempérament nerveux, issu d'un père rhumatisant et d'une mère rhumatisante qui mourut folle, prend, à l'âge de dix-huit ans, une première blennorrhagie dont il guérit rapidement, sans incident. A vingt-quatre ans, il a une deuxième chaudepisse, bientôt suivie d'une polyarthrite très douloureuse, pour laquelle il entre dans le service de Vidal, à Saint-Louis, dans un état d'anémie, d'émaciation et de cachexie profondes.

Outre le pseudo-rhumatisme qui condamne le malade à garder le décubitus dorsal, on constate des manifestations cutanées fort intéressantes. « C'est une éruption symétrique et généralisée de croûtes dures, cornées, sèches, sans traces d'humidité ni de suintement. Petites et disséminées sur la tête, sur la face, sur le cou, ces croûtes deviennent plus grosses sur le tronc, et sont d'autant plus abondantes qu'on se rapproche davantage des extrémités et surtout des extrémités inférieures ».

Sur la main droite, qui est beaucoup plus prise que la gauche, une croûte cornée épaisse enveloppe tout le bout des doigts et soulève l'ongle qui est déjà presque détaché.

Le pied droit, où les lésions sont moins accusées que sur le gauche, est couvert de productions cornées, surtout au niveau des orteils. L'extrémité des trois derniers est coiffée par une calotte de corne qui commence à soulever les ongles. « Une véritable corne cutanée demi-transparente, formant un cône de 1 cent. 1/2 de hauteur, et dont la base n'a pas plus de 1 centimètre de diamètre, s'élève sur la peau de la face dorsale du cinquième orteil, au niveau de l'articulation de la première phalange avec la seconde ».

De nouvelles poussées articulaires se succèdent, de nouveaux amas cornés apparaissent, et presque tous les ongles se détachent. L'amélioration est très lente à se produire, la guérison définitive n'est obtenue qu'après une dizaine de mois de maladie.

1. L'observation a été publiée *in extenso* dans le *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, juin 1895.

1. Vidal. — « Éruption généralisée et symétrique de croûtes cornées, avec chute des ongles, d'origine blennorrhagique, coïncidant avec une polyarthrite de même nature; récidive à la suite d'une nouvelle blennorrhagie, deux ans après la guérison de la première maladie ». *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1893, pp. 3 et 22.

Au cours d'une nouvelle blennorrhagie contractée deux ans après, le malade, cette fois encore très anémié, est repris de douleurs articulaires qui s'accompagnent d'une seconde poussée éruptive identique à la première, mais de durée beaucoup moins longue.

*
* *

Par quel mécanisme la blennorrhagie favorise-t-elle le développement de ces productions cornées? Nous ne croyons pas que l'infection sanguine par le gonocoque puisse être ici légitimement invoquée. L'analogie que ces cornes cutanées présentent avec certains troubles manifestement trophiques, la disposition symétrique de l'éruption, son indolence, sa localisation ou sa prédominance sur les membres inférieurs qui seuls ont été atteints d'arthropathies, l'intégrité du tégument au voisinage des placards éruptifs, me portent à penser qu'il ne s'agit point d'une manifestation directe de la blennorrhagie, mais qu'entre celle-ci et l'altération cutanée il y a un intermédiaire nécessaire : le système nerveux.

Je ne m'attarderai pas à discuter l'hypothèse d'une polynévrite, car, chez le malade de M. Fernet, comme chez celui de M. Vidal, les réflexes patellaires étaient notablement exagérés.

C'est donc la moelle qui doit être mise en cause, et c'est du reste l'opinion de M. Jacquet qui a obtenu sur le malade de M. Vidal une amélioration rapide à l'aide de l'hydrothérapie.

Je ne pense pas que la dystrophie tégumentaire soit la résultante d'une action réflexe ayant pour point de départ les articulations malades. Il me semble plus logique d'admettre que le virus blennorrhagique — gonocoque ou toxine — a touché l'axe médullaire et modifié son pouvoir trophique.

Comme le lecteur l'a sans doute déjà remarqué, l'observation que je viens de commenter jette un certain jour sur la pathogénie du blennorhumatisme. Si l'on considère, d'une part combien sont rares les examens qui ont permis de déceler avec certitude la présence du gonocoque dans le liquide articulaire, et d'autre part la coexistence si fréquente avec le pseudo-rhumatisme blennorrhagique de symptômes spinaux, tels que l'exagération des réflexes, les troubles dysesthésiques, les amyotrophies et même la paraplégie spasmodique, il ne répugne pas à l'esprit d'admettre que toute une classe de lésions articulaires compliquant la blennorrhagie ressortit aux arthropathies nerveuses et non pas aux arthrites microbiennes.

Cette question de doctrine mérite que je m'y arrête quelque peu. Ricord connaissait déjà cette association du pseudo-rhumatisme blennorrhagique avec des manifestations spinales : « J'ai vu aussi survenir, pendant le cours d'une blennorrhagie uréthrale, et consécutivement avec l'arthropathie, des accidents de compression du côté de la moelle et du cerveau, donnant lieu à des symptômes de paralysie (paraplégie ou hémiplégie) qui semblaient suivre la marche des épanchements articulaires, se faire par le même mécanisme, et sans qu'on pût les rattacher par leur symptomatologie, soit à l'apoplexie, soit à des méningites ordinaires[1] ».

MM. Hayem et Parmentier ont insisté avec raison sur la fréquence et la multiplicité des symptômes médullaires qui accompagnent souvent les localisations articulaires de la blennorrhagie, et, sans subordonner ces dernières à l'altération de la moelle, ils pensent que l'axe spinal est directement et matériellement lésé par l'infection blennorrhagique[2].

Charcot[1] a critiqué cette interprétation pathogénique. Pour lui, les troubles nerveux dont il s'agit doivent être mis sur le compte d'un acte réflexe ayant pour point de départ les articulations malades. Mais les faits semblent lui donner tort, car, si le mécanisme accepté par Charcot rend assez bien compte des amyotrophies juxta-articulaires, il ne peut pas fournir une explication aussi satisfaisante des autres troubles nerveux, et surtout de la paraplégie qui n'est pas absolument exceptionnelle dans le cours de l'infection blennorrhagique. Enfin, objection beaucoup plus sérieuse, si les déterminations articulaires et les manifestations nerveuses sont fréquemment associées, elles ne le sont pas nécessairement, et, parmi les 14 observations de blennorrhagie compliquée d'accidents méningo-médullaires que M. Souplet a rassemblées dans sa thèse[2], il y en a 5 dans lesquelles les manifestations articulaires faisaient complètement défaut. Entre autres observations, celle de Polozoff est tout à fait probante à cet égard[3].

Avec le mémoire de MM. Spillmann et Haushalter, la question fait un pas décisif. S'appuyant sur deux observations personnelles de vaginite blennorrhagique suivie d'arthropathies des genoux, de douleurs lancinantes, d'hyperesthésie, d'atrophie musculaire des membres inférieurs et d'eschare sacrée, ces auteurs rejettent l'hypothèse de modifications purement dynamiques du système nerveux. Ils sont portés à admettre l'existence d'une méningo-myélite avec arthropathies d'origine nerveuse. Cependant, ils reconnaissent que les phénomènes nerveux peuvent s'expliquer par une polynévrite aiguë, soit d'origine périphérique, soit secondaire à l'irritation des racines de la moelle par un foyer de méningite spinale aiguë[4].

Plus récemment, M. Jacquet a développé la théorie nerveuse du rhumatisme blennorrhagique et a bien mis en évidence les arguments qui plaident en faveur de cette hypothèse[5].

*
* *

Ainsi s'est dégagée et précisée peu à peu une conception nouvelle du blenno-rhumatisme. Bien que je la crois assise sur des bases solides, je me garderai bien de conclure que toutes les arthrites de la blennorrhagie sont d'origine myélopathique. Cet exclusivisme serait inacceptable. Certaines arthrites résultent assurément de l'apport de microbes ou de toxines dans l'article intéressé : c'est un fait acquis qu'on ne saurait contester. Mais, ce qui me remble ressortir de l'exposé précédent, c'est qu'il faut établir des divisions parmi les faits réunis dans le groupe si confus et si mal délimité du rhumatisme blennorrhagique.

A côté des arthrites gonococciques, à côté des pyarthroses vulgaires causées par une infection secondaire, il y a place pour toute une série d'arthropathies liées aux manifestations spinales de la blennorrhagie. Et cette place, en bonne nosographie, on doit la faire importante, car l'examen attentif des faits prouve que ce groupe des arthrites *para-blennorrhagiques* ne doit pas être considéré comme une quantité négligeable[6].

1. Ricord. — Traité de la maladie vénérienne de Hunter.

2. Hayem et Parmentier. — « Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie. » *Rev. de Méd.*, 1888, p. 433.

1. Charcot. — Leçons du mardi, 1888.

2. Souplet. — La blennorrhagie, maladie générale. *Thèse*, Paris, 1893.

3. Polozoff. — *Roussk. medyc.*, 1891, n° 17, p. 264; d'après Souplet, *Thèse*, Paris, 1893.

4. Spillmann et Haushalter. — *Rev. de méd.*, 1891.

5. Jacquet. — *Ann. de dermat. et de syph.*, juin 1892, p. 681.

6. Je ne saurais trop remercier M. Fernet qui m'a si obligeamment permis de présenter le malade de son service à la *Société de dermatologie et de syphiligraphie* (séance du 13 juin 1895). J'adresse aussi mes remerciements à ses externes, MM. Roques et Tansard, pour les aquarelles et les photographies si fidèles et si démonstratives qu'ils ont mises à ma disposition.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

TRAITEMENT DES ENGELURES

(Erythème pernio).

Les personnes atteintes d'érythème pernio méritent toute la sollicitude du praticien.

On sait, en effet, que ces lésions donnent souvent lieu à des démangeaisons véritablement atroces, qu'elles peuvent s'ulcérer et surtout qu'elles récidivent au commencement de tous les hivers. Mais, fort heureusement, dans la majorité des cas, les engelures ont une tendance à disparaître avec les progrès des années : c'est donc surtout une infirmité de la jeunesse.

Traitement local. — Il doit différer, suivant que les lésions sont sèches ou ulcérées.

Engelures non ulcérées. — Forme intense. Au début, pendant leur période, qui peut varier de quatre à douze jours, et tant que les téguments seront rouges, tendus, luisants, il faudra s'adresser aux applications humides : envelopper les doigts, les mains ou les pieds, dans des compresses aseptiques imbibées d'une *décoction de feuilles de noyer* (10 à 15 grammes de feuilles pour 1 litre d'eau); recouvrir le tout avec un taffetas imperméable.

Dès que l'irritation des parties est calmée, on remplacera les pansements humides par une des préparations suivantes :

Acide borique.	1 gramme.
Tannin	30 centigrammes.
Vaseline. . . .	10 grammes.

enduire soigneusement avec cette pommade.

Ou bien saupoudrer les parties avec

Amidon.	
Lycopode	âà 10 grammes.
Tannin.	30 centigrammes.

Pour maintenir les topiques sur les surfaces lésées, on fera bien de porter des gants d'une façon permanente.

Forme légère. On peut se borner à faire, matin et soir, des lotions avec la décoction de feuilles de noyer; dans la journée, porter des gants, après avoir fait usage d'une des deux compositions précédentes.

Engelures ulcérées. — Il n'y a aucun inconvénient à les panser comme des plaies ordinaires :

1° Laver soigneusement avec de la liqueur de van Swieten.

2° Appliquer ensuite des compresses imbibées de cette solution coupée de moitié d'eau.

Un bon moyen consiste à toucher les points ulcérés avec de la *teinture d'iode* ou avec du *naphtol camphré*; puis, appliquer par-dessus de la tarlatane fine et aseptique, enduite de *vaseline boriquée* ou de *glycérolé d'amidon*. Dès que la plaie bourgeonnera franchement, on aura recours à quelques attouchements légers avec le crayon de *nitrate d'argent*.

En cas d'insuccès, on pourra faire usage d'un *emplâtre*, soit l'emplâtre rouge de Vidal, soit l'emplâtre à l'oxyde de zinc.

Il va sans dire que les engelures ulcérées devront être maniées suivant les règles de l'antisepsie, applicables aux plaies ordinaires, dans le but de prévenir toute espèce de complication.

Traitement général. — On aurait tort de le négliger, surtout si l'on avait affaire à des sujets scrofuleux et de complexion délicate. L'*huile de foie de morue*, l'*iodure de fer*, peuvent, dans ces conditions, rendre de grands services, pourvu qu'on y ait recours pendant plusieurs années consécutives.

Prophylaxie. — L'influence des soins préventifs est incontestable. Il faudra donc conseiller aux personnes prédisposées aux engelures de prendre beaucoup d'exercice et d'éviter autant que possible l'action du froid prolongé. Le passage brusque du froid au chaud et vice versa est également funeste (Brocq).

L'usage des *lotions à l'eau très chaude* continuées pendant tout l'hiver, préserve très souvent d'une poussée qui, sans cette précaution, n'aurait probablement pas manqué de se manifester; ce moyen prophylactique mérite assurément d'être essayé.

Pour terminer, nous pensons devoir signaler une préparation qui a donné des succès à M. Brocq[1] :

Sulfate de quinine. . .	
Ergotine.	âà 5 centigrammes.
Poudre de feuilles de digitale	5 milligrammes.
Extrait de belladone. .	1 —

pour une pilule. En prendre deux à quatre par jour avant les repas. Commencer ce traitement avant

1. Brocq. — Traitement des maladies de la peau, p. 221.

l'époque présumée de l'apparition des engelures, et continuer pendant l'hiver, avec quelques jours de repos. On peut tenter ce traitement dans les cas intenses et rebelles; il agirait comme vaso-moteur et régulateur de la circulation.

ANALYSES

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

E. Launois. L'appareil nerveux de l'olfaction (*Annales des maladies de l'oreille, du nez et du larynx*, juillet 1895, nº 7). — Depuis Golgi, l'appareil nerveux de l'olfaction a été tout particulièrement étudié. Les données anatomiques fournies par différents histologistes ont été contrôlées et confirmées par le professeur Mathias Duval, qui les a exposées dans ses leçons de la Faculté (1895). C'est à son enseignement que sont puisés les éléments de cette revue.

L'appareil nerveux de l'olfaction peut être divisé en deux parties distinctes : l'une périphérique extra-cranienne, qui va de la muqueuse nasale au bulbe olfactif; l'autre, centrale, va du bulbe olfactif aux centres corticaux de la région temporale.

a) Portion périphérique ou extra-cranienne. — Les corpuscules olfactifs sont tassés au milieu des cellules épithéliales, au niveau de la région supérieure des fosses nasales qui circonscrit l'espace désigné sous le nom de fente olfactive ou surface jaune de Todd. La muqueuse, au niveau de la fente olfactive, est pareille à celle du reste de la membrane de Schneider; moins de vaisseaux, moins de glandes à mucus, telle est la seule différence. L'épithélium recouvrant la muqueuse est formé de deux variétés de cellules, les unes de nature franchement épithéliale, les autres de nature nerveuse. Les cellules nerveuses sont placées entre les éléments épithéliaux cylindriques, sans cils vibratiles. Ces cellules nerveuses, formées par un noyau volumineux, entouré d'une mince couche de protoplasma, présentent deux prolongements : le prolongement périphérique, qui vient affleurer la surface libre de le muqueuse, dépassant légèrement de ses cils vibratiles les cellules de soutien, et le prolongement central, qui s'enfonce dans la profondeur de la muqueuse pour former des filets nerveux. Ces filets traversent les orifices de la lame criblée de l'hetmoïde et se rendent au bulbe olfactif où ils se ramifient.

b) Portion centrale intra-cranienne, constituée par le bulbe olfactif, reliée en arrière au cerveau antérieur par un cordon blanc de forme triangulaire, la bandelette olfactive. Si l'on traite les coupes du bulbe olfactif par le chromate d'argent, on voit qu'il est formé de trois couches. D'abord une couche de fibrilles olfactives. Ces fibrilles s'abouchent d'un côté avec le prolongement interne des cellules périphériques décrites ci-dessus, pour former les glomérules olfactifs du bulbe olfactif; dans la profondeur, elles viennent se souder à la deuxième couche, ou couche de cellules mitrales. Enfin, la troisième couche n'est que le prolongement vers l'écorce des fibrilles parties de la cellule mitrale. Elles viennent s'aboucher à l'écorce au niveau des cellules pyramidales.

F. Helme.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Nasaroff. De l'action comparée du lait et du fromage blanc sur la quantité des éthers sulfuriques dans l'urine et des bactéries dans les matières fécales (*Wratch*, 44,917). — On a préconisé, à juste titre, toute une série d'agents pharmacologiques pour combattre ou atténuer du moins les putréfactions intestinales. Mais, toutes ces substances présentent cet inconvénient qu'elles peuvent être nuisibles à l'organisme. En outre, on ne peut les administrer à hautes doses ni pendant longtemps. Pell, Bernatesky, Winternitz, ont montré que le régime lacté a une influence considérable sur les putréfactions. On aurait donc pu croire qu'il suffirait de remplacer les substances pharmaceutiques par du lait. Mais, on s'aperçut bientôt (Wassillief, Kousmanoff) que le lait détermine parfois des constipations, des diarrhées, qui peuvent forcer à abandonner son emploi.

C'est alors que Schmitz et Goussaroff ont proposé de remplacer le lait par le fromage blanc. Pipère, de son côté, a montré que le fromage blanc est mieux assimilé que le lait. Il restait donc à rechercher l'action comparée de ces deux aliments sur les putréfactions : c'est le but que s'est proposé Nasaroff.

Comme terme de comparaison il choisit la quantité des éthers sulfuriques, en se basant sur les travaux de Baumann. En outre, en partant de ce fait que la putréfaction des substances albuminoïdes dans l'intestin se produit le plus souvent par l'action des microorganismes (Bienstock, Rosenheim, etc.), Nasaroff détermine la quantité des microbes dans les matières fécales et obtient ainsi un autre terme de comparaison.

Il a fait en tout dix expériences, qui se divisent en quatre groupes. La première observation concerne l'auteur lui-même. Pendant quatre jours il prenait du lait (deux jours avec des aliments mélangés, deux jours avec du pain seulement); les deux jours suivants, des aliments mélangés seulement; les quatre jours suivants du fromage blanc (dans les mêmes conditions que le lait). Le deuxième groupe concerne trois individus dont le régime fut établi de la façon suivante : cinq jours du lait, deux jours des aliments mélangés, et cinq jours du fromage blanc. Dans le troisième groupe (trois sujets), on administrait : deux jours, des aliments mélangés; quatre jours du lait; quatre jours du fromage blanc; deux jours des aliments mélangés. Enfin, dans le quatrième groupe (trois sujets) le régime fut établi de la même façon que dans les trois précédents, avec cette différence, toutefois, qu'on administrait d'abord du fromage blanc et ensuite du lait.

Au début, le sujet fut pesé sans vêtements, après l'émission d'urine. On mesurait en outre la taille et la circonférence thoracique. Dans le cours des expériences la pesée avait lieu tous les deux jours. Les urines étaient recueillies à partir de huit heures du matin jusqu'à huit heures du matin du jour suivant.

Les matières fécales étaient recueillies dans des vases désinfectés. On déterminait dans les urines la quantité, la densité, la réaction, la quantité de tout l'acide sulfurique et celle des éthers sulfuriques; pour les matières fécales, leur poids total et la quantité des microbes dans un milligramme. Ces recherches ont amené Nasaroff à formuler les conclusions suivantes.

1º Le fromage blanc diminue la quantité des éthers sulfuriques dans les urines, mais un peu moins que le lait.

2º Dans le passage immédiat du régime lacté à celui du fromage blanc, on obtient une légère augmentation des éthers sulfuriques, tandis que, si l'on intervertit l'ordre des régimes (du fromage d'abord, du lait ensuite), il résulte une légère diminution des éthers sulfuriques.

3º La quantité des microbes dans les matières fécales diminue un peu plus par le régime lacté que par celui du fromage blanc.

4º On peut même, dans quelques cas, noter une augmentation de la quantité des microbes, plus souvent pendant le régime du fromage que pendant celui du lait.

5º Le fromage provoque plus souvent la constipation que le lait.

6º La quantité des urines augmente considérablement sous l'influence du lait et du fromage, mais un peu moins dans ce dernier cas.

6º Le poids du corps diminue quelque peu dans des cas où le lait et le fromage prédominent. B. T.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE.

Francis Heatherley. Un cas de cellulite traitée avec le sérum antistreptococcique de Marmorek (*Brit. med. Journ.*, 7 décembre 1895, p. 1416). — L'auteur rapporte un cas de phlegmon diffus du cou et de la face pour lequel il pratiqua des injections de sérum antistreptococcique que lui envoya M. Marmorek. Le succès ne couronna pas la tentative, mais le cas était désespéré. Il y eut même une amélioration et s'il n'était survenu une diarrhée incoercible le malade aurait peut-être guéri.

Il s'agit d'un adolescent de quinze ans, atteint d'un furoncle siégeant au-dessous de la commissure droite et qui ne tarda pas à se compliquer de cellulite diffuse. Malgré de longues incisions, l'état général empira les jours suivants. Le 9 juillet, le malade était dans une situation désespérée ; l'œdème infectieux avait envahi le cou et la face du côté droit. Dix centigrammes de sérum antistreptococcique furent injectés le 11, puis 13 centigrammes le 12. Le 13, il y avait une amélioration locale. Le 14 on injecta encore 21 centimètres cubes de sérum. Le 15, l'amélioration locale était manifeste. La nuit suivante fut bonne, et, le 16, le malade était mieux. Pour le faire aller à la selle, on lui avait ordonné la veille du calomel qui n'avait produit aucun effet. On en prescrivit une nouvelle dose, encore en vain, puis on donna de l'huile de ricin. Le 17, l'état avait empiré; le malade avait été six fois à la selle dans le courant de la nuit. La mort survint le lendemain.

L'examen bactériologique de la sérosité purulente obtenue par une incision dans le foyer œdémateux ne révéla, comme microorganismes, que le staphylococcus pyogenes albus. F. Jayle.

Ernest. A.-T. Steele. Un cas d'érysipèle du nouveau-né traité par le sérum antistreptococcique (*Brit. med. Journ.*, 7 décembre 1895, p. 1418). — Le cas rapporté par l'auteur était extrêmement grave; la guérison doit être rapportée au sérum antistreptococcique de Ruffer et Robertson.

Un enfant de trois semaines était atteint le 4 octobre 1895 d'un érysipèle de l'ombilic qui avait gagné l'hypogastre, les fosses iliaques, le haut des cuisses, les fesses, le pénis et le scrotum qui étaient tuméfiés. Au-dessus du pubis la peau était rouge pourpre et gardait l'empreinte du doigt à la pression profonde. L'ombilic n'était pas cicatrisé. L'enfant était très mal et refusait le sein. La température atteignait 38º,8 et le pouls 150. Une injection de 6 centimètres cubes de sérum fut pratiquée entre les épaules.

Le 5 octobre, la température était de 38º,4. L'enfant avait repris le sein et il y avait une amélioration générale et locale légère. On fit une nouvelle injection de 6 centimètres cubes.

Le 6 octobre, l'amélioration était manifeste et la température était tombée à 37º,7.

Le 8 octobre, l'enfant allait bien, mais une plaque rouge se montra à la cuisse gauche et en même temps apparut sur le scrotum une plaque de sphacèle. Une autre injection de 5 centimètres cubes fut pratiquée.

Le 13 octobre, tout allait bien. L'eschare scrotale s'était limitée et elle s'élimina les jours suivants.

Le 26 octobre, tout était terminé. F. Jayle.

Prof. A. Pavlovski et A. Maxsoutoff. Nouveau procédé d'immunisation des chevaux pour l'obtention du sérum antidiphtérique (*Meditzinskoïé Obozrenié*, 1895, nº 21). — Le procédé des auteurs, par lequel on arrive à immuniser un cheval en 40-50 jours au lieu de 5-6 mois et à obtenir un sérum très énergique, est le suivant.

On injecte à l'animal d'abord du sérum (dans le cas des auteurs, il s'agissait de sérum très faible dont ils injectaient 20-30 c. c.); au bout de 2-3 jours, on injecte de suite de grandes doses de toxine, en augmentant rapidement la dose : 40 centimètres cubes, de toxine en injection sous-cutanée; deux jours après, injection intraveineuse de 40 centimètres cubes; au bout de quatre jours, injection hypodermique de 60 centimètres cubes; après quatre jours de repos, injection de 160 centimètres cubes sous la peau, suivie d'introduction de la même quantité dans le sang, et ainsi de suite. Si la température monte au-dessus de 39 degrés, et surtout si la fièvre s'accompagne de troubles quelconques, il faut arrêter l'introduction de la toxine et injecter une quantité suffisante d'antitoxine; puis, on recommence la série.

En un mois les auteurs ont ainsi introduit 1.200 centimètres cubes de toxine; cinq jours après, ils durent injecter 70 centimètres cubes de sérum. Un échantillon du sérum de l'animal immunisé, pris après quarante-deux jours d'immunisation, a démontré que ce sérum était déjà d'une force de 200 unités, c'est-à-dire beaucoup plus énergique que le sérum nº 3 de Behring. L'expérience ultérieure avec une toxine dont il faut 25 milligrammes pour tuer un cobaye de 400 grammes, a démontré qu'une dose dix fois plus grande que la dose mortelle de ce virus demande 250 centimètres cubes de l'antitoxine préparée; son énergie a donc augmenté.

La préparation de sérum avec un cheval déjà vieux et de nutrition mauvaise a permis d'obtenir une antitoxine de 120-125 unités au bout de quarante jours.

S. Broïdo.

THÉORIE DES NEURONES

APPLICATION

AU PROCESSUS DE DÉGÉNÉRESCENCE ET D'ATROPHIE

DANS LE SYSTÈME NERVEUX

Par **Georges MARINESCO**

I

Le système nerveux central est composé d'éléments que l'on appelle, avec Waldeyer, les neurones, tandis que Kölliker préfère la dénomination de neurodendrones. Les rapports de ces neurones entre eux se font, comme l'a montré Ramon y Cajal, par contiguïté. Kölliker distingue des neurones sensitifs directs (ganglions spinaux et leurs homologues), des neurones sensitifs indirects (cellules des cordons qui réunissent les divers *métamères*[1]), des neurones moteurs directs (cellules motrices qui constituent les noyaux des muscles des membres, de la face, etc.), des neurones moteurs indirects (cellules pyramidales qui constituent l'origine des voies pyramidales). Il faut ajouter, d'après nous, le neurone d'association, qui, dans l'écorce cérébrale, joue un grand rôle au point de vue psychique (cellules de la couche moléculaire du cerveau, cellules de Cajal). Il est bien entendu qu'en adoptant cette division, nous n'entendons pas expliquer les phénomènes intimes qui se passent dans les neurones dits sensitifs et dans les neurones dits moteurs. L'onde nerveuse (neurocyme de Forel) provoquée par une excitation périphérique subit un ralentissement dans sa vitesse de propagation, en traversant la cellule du ganglion spinal, ainsi que l'ont montré les recherches de Gad et Joseph, ce qui tendrait à prouver qu'il se

1. La notion de métamérie a été introduite dans la pathologie nerveuse par M. Brissaud.

passe dans le corps du neurone des modifications spéciales dont la nature nous échappe. Le neurone est le substratum anatomique de nos sensations et de nos représentations ; il doit constituer, par conséquent, la base de la physiologie et de la pathologie nerveuses.

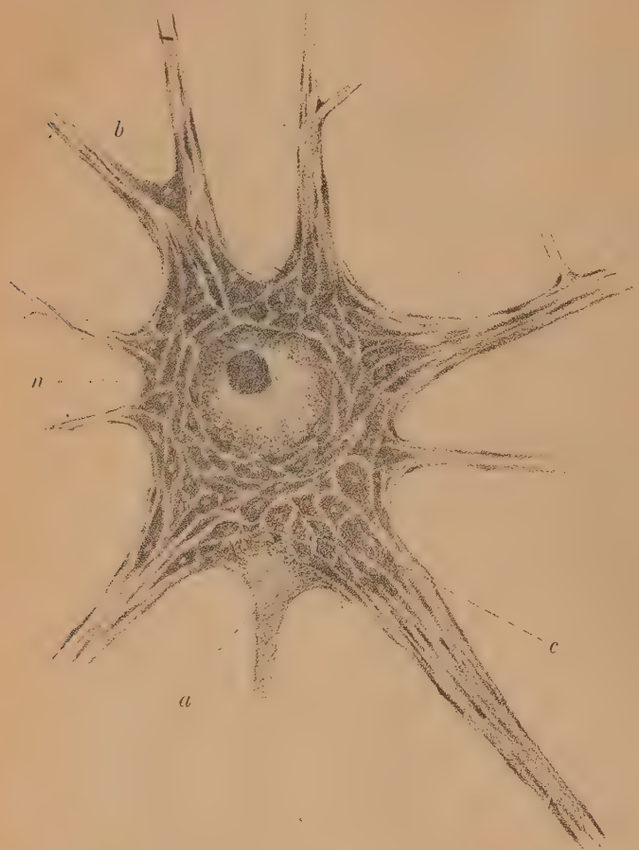


Fig. 1. — Cellule nerveuse radiculaire de la corne antérieure (colorée par la méthode de Nissl, d'après Nissl).

a, cylindre-axe ; *c*, élément chromatophile ; *b*, gros élément chromatophile au niveau de la bifurcation des prolongements protoplasmatiques ; *n*, noyau avec son nucléole.

Un neurone est constitué essentiellement par un corps qui est la cellule nerveuse et des prolongements qu'on distingue en prolongements protoplasmatiques et prolongement axile. Les cellules nerveuses ne s'anastomosent entre elles ni par leur cylindre-axe, ni par leurs expansions protoplasmatiques ; elles représentent, par conséquent, des éléments n'affectant entre eux que des rapports de contiguïté (fig. 11), ainsi que Cajal l'a démontré d'une façon certaine et que l'ont admis, après lui, la plupart des histologistes. Deux méthodes excellentes nous permettent d'étudier la morphologie des neurones : la méthode de Golgi et la méthode de Nissl. La première nous fournit des notions intéressantes sur les rapports et le trajet des prolongements des neurones, tandis que la deuxième nous révèle la constitution intime de la cellule nerveuse. Celle-là est du ressort de l'histologie normale ; c'est à elle que nous devons nos connaissances actuelles sur la conception du système nerveux, tandis que la deuxième est d'une grande utilité dans l'histologie pathologique. Par la méthode de Golgi, qui détermine une imprégnation métallique des éléments nerveux, la cellule nerveuse et ses prolongements paraissent en noir. Le cylindre-axe se distingue par son aspect régulier et lisse, par son origine en forme de colline ou de cône, par la présence de nombreuses collatérales sur son trajet, qui se détachent à angle droit ; par contre, les prolongements protoplasmatiques (les dendrites) sont hérissés d'épines.

Malgré ces différences morphologiques, ces deux espèces de prolongements sont de nature nerveuse. Il est fort probable que les arborisations protoplasmatiques recueillent les impressions, tandis que le cylindre-axe transmet l'onde nerveuse, transformée par le corps cellulaire, à d'autres neurones ou à d'autres cellules. Autrement dit, les prolongements protoplasmatiques sont cellulipètes, tandis que le cylindre-axe est cellulifuge. Cette théorie, que l'on peut accepter d'une façon générale, n'est pas absolue. En effet, il y a des neurones qui possèdent deux cylindre-axes (les cellules nerveuses des ganglions spinaux, par exemple), et d'autres où le cylindre-axe émane d'un prolongement protoplasmatique.

Un certain nombre de cellules nerveuses colorées par la méthode de Nissl, surtout celles de la corne antérieure (fig. 1), présentent la structure suivante. Le corps cellulaire contient un grand nombre de corpuscules fortement teintés par les couleurs basiques d'aniline, et que nous avons appelés *éléments chromatophiles* (*c c'*, fig. 1). Leur configuration et leur volume sont assez variables, mais leur orientation est régulière. La coloration n'est pas absolument uniforme, et l'on observe quelquefois des vacuoles. Quervain a exagéré en disant que les corpuscules chromatophiles sont constitués par des granulations. Ces éléments se prolongent dans les expansions protoplasmatiques, mais ils sont en plus petit nombre. Ils s'y présentent sous forme de bâtonnets pointus, dirigés parallèlement à l'axe du prolongement protoplasmique, et finissent par disparaître à une certaine distance. Dans l'angle de bifurcation de ces prolongements nous avons constaté ordinairement un élément chromatophile volumineux et de forme triangulaire (*b*, fig. 1). Le prolongement cylindre-axile qui forme, à sa sortie de la cellule nerveuse, une sorte d'éminence, est dépourvu d'éléments chromatophiles. Cette constatation, qui a été faite par Schæffer, a été confirmée par Nissl, Lenhossek et nous-même (*a*, fig. 1).

Les cellules de la substance grise de la moelle

Fig. 4. — Coupe de la moelle au niveau de la 3e cervicale (même pièce que dans la fig. 3). Les fibres dégénérées sont *ab*, contournées au niveau de la zone radiculaire postérieure. Les deux figures 3 et 4 nous montrent que la branche descendante des racines postérieures est courte.

Fig. 3. — Coupe de la moelle au niveau de la 2e cervicale (Chat auquel on a sectionné la 2e racine cervicale entre le ganglion et la moelle). On voit, accolée à la corne postérieure, une zone de fibres dégénérées, colorées par la méthode de Marchi.

a, fibres dégénérées au niveau de la région radiculaire moyenne ; *b*, fibres dégénérées au niveau de la zone radiculaire postérieure.

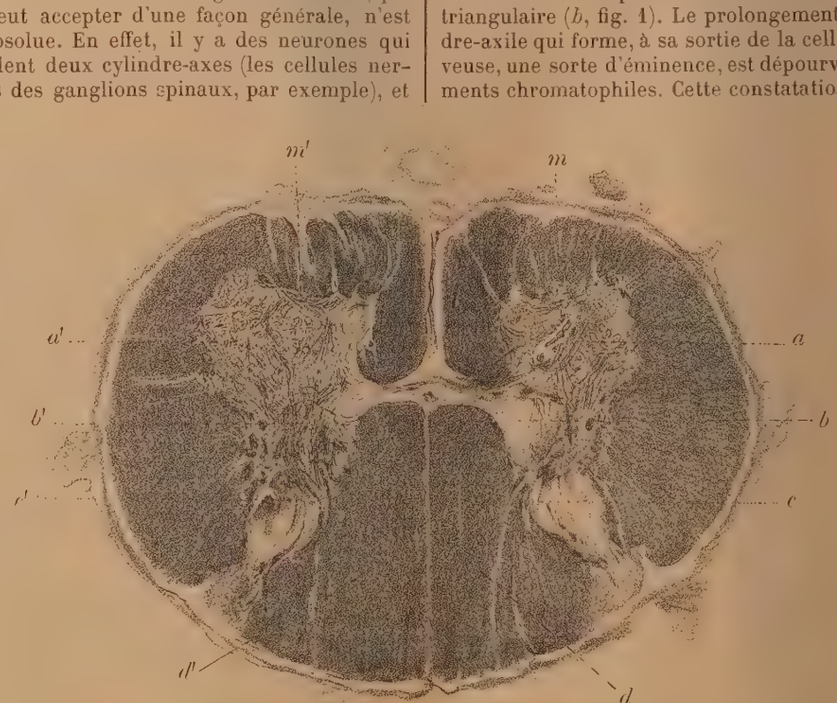


Fig. 5. — Coupe de la moelle épinière (région lombaire supérieure) dans un cas où le nerf sciatique était englobé dans une cicatrice tuberculeuse ; hémiatrophie de la moelle du côté du sciatique malade (d'après une photographie).

a, corne antérieure atrophiée : on voit que le nombre des cellules nerveuses est réduit ; il en est de même du réseau des fibrilles nerveuses et des collatérales réflexes ; l'atrophie des cellules de la corne antérieure porte aussi bien sur le groupe médian *m* que sur le groupe latéral et interne ; *a'*, corne antérieure saine ; *b*, substance grise centrale et interne (colonne de Clarke) ; les collatérales de cette région ont à peu près disparu (comparer avec le côté normal *b'*) ; *c*, centre de la corne postérieure, moins fourni en collatérales que le côté opposé *c'* ; *d*, cordon postérieur atrophié en masse par rapport au côté opposé *d'*.

sont de deux espèces : les cellules radiculaires ou motrices, c'est-à-dire les cellules dont les cylindres-axes composent la racine antérieure, et les cellules des cordons, c'est-à-dire les cellules dont l'expansion nerveuse se continue, en

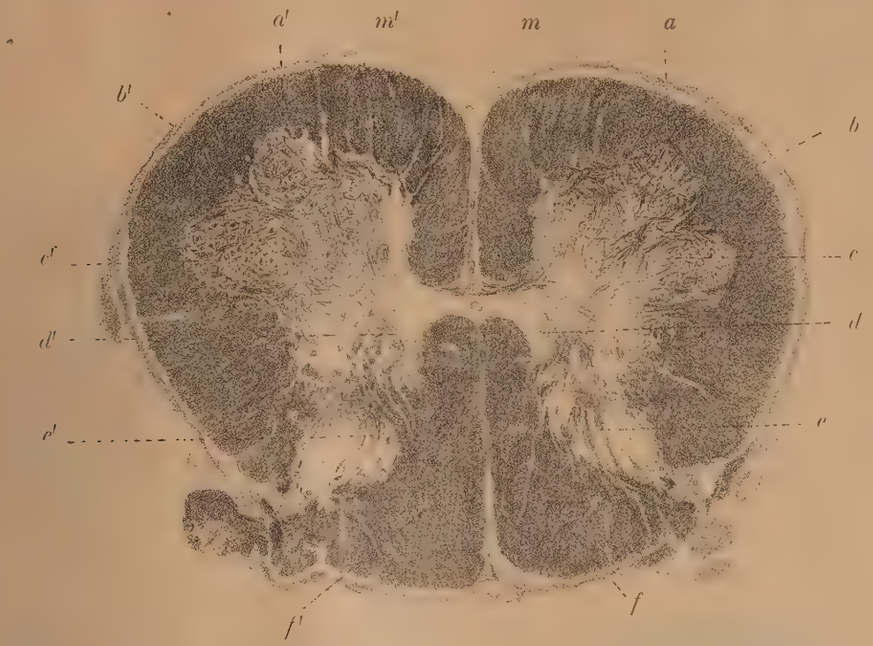


Fig. 6. — Coupe de la moelle épinière (région sacrée) ; même cas. Atrophie massive de la moitié droite de la moelle résultant de l'atrophie partielle de toutes ses parties constituantes sauf les faisceaux pyramidaux croisé et direct (d'après une photographie).

a, corne antérieure, groupe externe ; *m*, corne antérieure, groupe interne ; *c*, corne antérieure, groupe postéro-latéral. On voit, par comparaison avec la partie correspondante du côté sain *a'*, *m'*, *c'*, que ces groupes, surtout *m* et *c*, sont atrophiés du côté malade ; *d*, substance grise centrale et interne contenant moins de collatérales que le côté sain *d'* ; *e*, collatérales du centre de la corne postérieure, moins nombreuses que du côté sain *e'* ; *f*, cordons postérieurs atrophiés par rapport à *f'*.

devenant verticale, avec un tube de la substance blanche (fig. 2[1]).

Les cellules des cordons donnent naissance, d'ordinaire, aux voies courtes de la substance blanche. On les distingue, d'après le cordon dans lequel se porte leur cylindre-axe, en :

1° Cellules du cordon antéro-latéral du même côté (leurs cylindres-axes constituent les zones fondamentales de ce cordon, les faisceaux de Gowers, les faisceaux de Flechsig) ;

2° Cellules du cordon postérieur du même côté (*fibres endogènes siégeant dans toute la masse du cordon postérieur*) (voir fig. 2) ;

3° Cellules du cordon antérieur du côté opposé (cellules commissurales ou à cylindre-axe, formant la commissure antérieure). Les cylindres-axes de toutes les cellules, excepté peut-être ceux des cellules radiculaires, émettent, à leur passage à travers la substance grise, des collatérales ramifiées entre les cellules nerveuses. Les fibres des racines postérieures (fibres exogènes) se divisent, après leur entrée dans la moelle épinière, en une branche ascendante et une branche descendante. L'expérimentation chez les animaux et les faits anatomo-pathologiques chez l'homme, nous montrent que la première de ces branches est très longue et la deuxième courte. Ce fait, qui a été mis en évidence par Berdez, Odi et Rossi et par nous-même, est facile à vérifier. Ainsi, nous avons coupé la deuxième racine cervicale chez le chat, entre le ganglion et la moelle, et on voit dans la figure 3 la bande de dégénérescence produite par cette section. Dans la figure suivante (fig. 4), qui représente une coupe au niveau de la troisième cervicale, la zone de dégénérescence est très réduite et située vers la périphérie de la moelle, tout près de la pointe de la corne postérieure, ce qui prouve que la branche descendante s'épuise, en donnant des collatérales à la substance grise de la corne postérieure, et cesse après un très court trajet. Elle sert, à notre avis, à la diffusion des réflexes dans le sens descendant.

1. Pour les besoins du tirage, nous avons dû reporter la figure 3 à la dernière page du numéro.

II

A la suite de ses expériences sur la section des nerfs, Waller est arrivé à formuler la proposition suivante : lorsqu'on interrompt un cordon nerveux afin d'empêcher sa régénération, le bout périphérique séparé de son centre trophique dégénère, *tandis que le bout central resté en rapport avec ce centre demeure normal*[1]. Pendant longtemps, et aujourd'hui encore, cette proposition, érigée en loi, a constitué en quelque sorte le pivot autour duquel ont tourné toutes les recherches sur les dégénérescences du système nerveux. La dégénérescence du bout périphérique du nerf coupé est un fait qui ne souffre aucune exception, aussi nous n'y insisterons pas. Il n'en est plus de même pour la deuxième partie de la proposition du célèbre physiologiste, et nous nous proposons de montrer que ni le *bout central du nerf sectionné*, ni même son *centre d'origine* (*trophique*), ne demeurent intacts.

Déjà, il y a quelques années, des expérimentateurs de grand mérite, comme Gudden, Hayem, Forel, von Monakow, avaient rapporté des faits en contradiction avec la loi de Waller ; mais leurs recherches, faites sur des pièces durcies dans le bichromate de potasse et colorées au carmin, ne présentaient pas une garantie absolue. Aussi, certains auteurs se sont-ils efforcés de donner à ces faits une interprétation différente, afin de les mettre en harmonie avec la loi wallérienne. Pour fixer les idées, prenons un exemple. Gudden, le créateur de la méthode d'investigation qui

1. Waller. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 5 avril 1852, p. 525.

porte son nom, arrachait un nerf chez un animal nouveau-né et constatait, après avoir laissé l'animal vivre quelque temps, une atrophie du noyau d'où émanait ce nerf. On a prétendu que, dans ce cas, il y avait non une dégénérescence, mais un arrêt de développement par inertie fonctionnelle. Forel a fait des expériences comparatives chez des animaux jeunes et des animaux adultes, et il a vu, après la section du facial, des lésions dans le bout central de ce nerf et dans son noyau. Malgré les recherches si démonstratives de cet auteur, son opinion est restée isolée jusque dans ces dernières années, et aujourd'hui encore la loi de Waller figure dans la plupart des traités classiques de physiologie. Les progrès récents de la technique histologique nous ont fait connaître deux méthodes de coloration, la méthode de Marchi et la méthode de Nissl, qui confirment d'une manière éclatante l'opinion de Forel, Hayem, etc. Occupons-nous, tout d'abord, de rechercher ce que devient le bout central du nerf sectionné. Quelque temps après la section du nerf, si l'on a eu soin d'empêcher la réunion des deux tronçons, on constate une fragmentation de la myéline du bout central, que l'on peut suivre, par la méthode de Marchi, jusqu'au centre d'origine des fibres du nerf sectionné. Déjà, au commencement de l'année 1892, nous avions montré, à la Société de psychiatrie et de neurologie de Berlin, des préparations de bulbes provenant de lapins auquels nous avions sectionné le nerf pneumo-gastrique. Dans ces pièces, préparées selon le procédé de Marchi, on voyait nettement la dégénérescence du nerf pneumo-gastrique non seulement atteindre le bout central, mais encore remonter, le long des racines, jusqu'au noyau central.

Peu de temps après, Darkewitch, faisant de nombreuses expériences sur les nerfs bulbaires (facial, hypoglosse) et médullaires, en employant la même méthode, est arrivé aux mêmes résultats, c'est-à-dire à une dégénérescence du bout central. Bergmann, Redlich et, tout récemment, Pierre Marie, Onufrowicz, ont fait des constatations semblables. Depuis, nous avons établi, après Forel, qu'il y a un rapport entre l'âge de l'animal et la rapidité avec laquelle apparaissent ces lésions.

Fig. 7 — Coupe au niveau de la 1re dorsale dans un cas d'amputation du bras droit. On voit très nettement que la moitié correspondante de la moelle est atrophiée.

a, groupe antéro-interne normal ; *a'*, atrophie des cellules du groupe antéro-interne du côté de l'amputation du bras ; *b*, cellules du groupe postéro-latéral, plus nombreuses que dans le groupe correspondant *b'* du côté de l'amputation ; *c*, cordon de Burdach normal, plus développé que celui du côté de l'amputation *c'* qui est atrophié.

Le centre d'origine du nerf sectionné subit également des altérations qui ont été vues par Gudden, Forel et von Monakow. Mais, la connaissance des lésions fines qui se produisent dans le noyau du nerf sectionné, nous la devons à Nissl. Cet auteur, grâce à son excellente mé-

thode, a vu que, quelques jours après la section du nerf facial, il se développait des lésions très nettes, qui atteignent leur maximum dix-huit, vingt-deux et trente jours après le traumatisme; puis, un certain nombre de cellules disparaissent, tandis que la plupart réparent leurs lésions. Ces lésions, qui commencent en général dans une partie déterminée de la cellule, consistent dans la transformation granuleuse des élé-

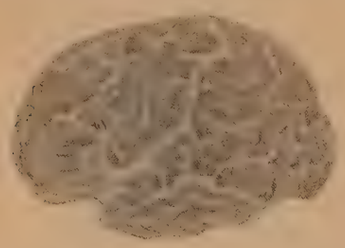


Fig. 8. — Hémisphère gauche d'un cerveau normal, à comparer avec la figure 9.

ments chromatophiles, dans la propriété que possède le paraplasme de fixer la couleur, dans la projection du noyau vers la périphérie. Nous avons, à plusieurs reprises, pratiqué des sections nerveuses, et nous avons toujours trouvé, par la méthode de Nissl, des lésions dans les centres d'origine des nerfs sectionnés.

Nous avons eu l'occasion d'examiner, grâce à l'obligeance du pofesseur Möli de Berlin, le système nerveux d'un individu dont le nerf sciatique avait été englobé dans un tissu de cicatrice.

Dans le nerf lui-même nous avons constaté l'atrophie de certaines fibres, la dégénérescence de certaines autres. Il y avait diminution de volume des racines postérieures sacro-lombaires. Pour les racines antérieures le degré d'atrophie était beaucoup moins considérable. Dans la moelle lombaire et sacrée (fig. 5 et 6) il y avait asymétrie des deux moitiés de la coupe, la moitié correspondant au nerf étudié étant plus petite que l'autre. Cette hémiatrophie était la conséquence de l'atrophie des cornes postérieure et antérieure et du cordon postérieur; la substance blanche antéro-latérale était évidemment moins altérée. La méthode de Pal nous a montré la diminution du nombre des collatérales réflexes du centre de la corne postérieure et de la substance grise centrale et interne, diminution du nombre des cellules nerveuses de la colonne de Clarke, des cornes antérieure et postérieure (le groupe postéro-latéral de la corne antérieure était le plus touché), et également l'atrophie de quelques cellules de la corne antérieure. Les fibres des cordons postérieurs étaient peut-être un peu diminuées de volume. Ces lésions, comme on le verra, présentent la plus grande analogie avec celles que l'on constate dans les moelles d'amputés (fig. 7).

L'amputation partielle ou totale d'un membre réalise, chez l'homme, la section expérimentale des nerfs, et cela explique pourquoi de nombreux auteurs se sont appliqués à étudier dans le bout central et dans la moelle les lésions consécutives aux amputations. Déjà Bérard, en 1829, avait remarqué l'atrophie des racines antérieures correspondant aux nerfs qui se rendent au membre amputé. Après lui, Vulpian, Hayem et Gilbert[1], Dejerine et Mayor, Kahler, Erlitzky, Friedländer[2], Edinger, Genzner, Reynolds, P. Marie, Wille[3], ont repris l'étude de ces lésions, et leurs conclusions ont été différentes, ce qui n'a rien de surprenant, puisque les conditions dans lesquelles leur examen a été fait variaient d'un auteur à l'autre. Toutefois, certaines lésions ont été constamment retrouvées.

Dans notre travail[4], publié en 1892, nous avons cru pouvoir établir que ces lésions consistent dans une hémiatrophie des métamères de la moelle qui donnent naissance aux fibres nerveuses sectionnées. Cette hémiatrophie porte aussi bien sur les portions sensitives que sur les portions motrices de la moelle. L'intensité des lésions est en rapport direct avec l'ancienneté de la section et en rapport inverse avec l'âge de l'individu. Dans le bout central, il existe une atrophie dégénérative des fibres sensitives et des fibres motrices. Le processus pathologique dans la moelle consiste dans la réduction du volume des cordons postérieurs du côté de l'amputation, l'atrophie portant sur toutes les zones du cordon quand il s'agit du membre inférieur, respectant, au contraire, le soi-disant cordon de Goll lorsque c'est le membre supérieur qui a été enlevé en totalité ou en partie. La substance blanche antéro-latérale est également atrophiée, à l'exception du faisceau pyramidal. La substance grise est réduite de volume. Les cornes antérieure et postérieure du côté de l'amputation présentent une atrophie en masse.

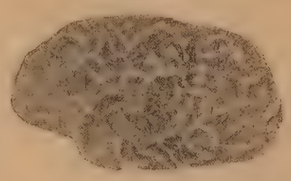


Fig. 9

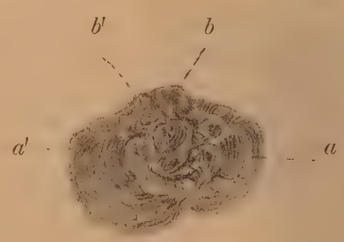


Fig. 10

Fig. 9 et 10, se rapportant à un cas d'hémiplégie infantile droite dans lequel il y avait hémiatrophie cérébrale gauche (porencéphalie) (fig. 9) et hémiatrophie cérébelleuse croisée (fig. 10).

a, hémisphère cérébelleux droit atrophié; *a'* hémisphère cérébelleux normal; *b*, *b'*, les deux moitiés de la protubérance sont symétriques à cause de l'atrophie du faisceau pyramidal *b'*.

Nous avons conclu de ces faits, contrairement à l'opinion de Friedländer et Krause, que les lésions, dans la moelle, ne sont pas purement sensitives, mais aussi motrices. Depuis, nombre d'auteurs ont défendu la même opinion. Tout récemment encore, dans une communication à la Société de biologie, nous avons montré que l'atrophie des fibres endogènes des cordons antéro-latéral et postérieur, du côté du membre enlevé, dépendait de l'atrophie des cellules de cordon, autrement dit des neurones indirects, et, comme preuve, nous invoquions le fait que les cellules des colonnes de Clarke et des cornes antérieure et postérieure, siège des cellules de cordon (voir fig. 2), sont diminuées de volume et de nombre. C'est dire, en d'autres termes, que la lésion du neurone sensitif direct (le 1er neurone) retentit sur l'état anatomique des neurones indirects (2e neurone). C'est à cette dernière lésion que nous avons donné le nom d'atrophie neurale secondaire.

Une lésion siégeant dans la substance blanche peut entraîner des altérations qui se dirigent en apparence, progressivement, vers le centre d'origine des fibres interrompues. Nous disons en apparence, car nous sommes persuadé qu'à cette dégénérescence cellulipète correspondent des lésions parallèles, développées dans le corps cellulaire. Des cas dits de dégénérescence descendante du ruban de Reil ont été déjà publiés par plusieurs auteurs (Schrader, Homen, Meyer, Bruce A. Möli et Marinesco, Hœsel, etc.). Enfin, dans un cas de compression d'une moitié de la moelle dans la région cervicale, nous avons trouvé une atrophie des cellules des colonnes de Clarke du même côté.

Tout récemment, M. Sottas et, après lui, Raymond, Gombault et Philippe, étudiaient des faits du même genre sur le trajet du faisceau pyramidal. C'est à cette lésion que le premier de ces auteurs a donné le nom de dégénérescence rétrograde. Klippel et Durante, dans un mémoire intéressant inséré dans la *Revue de médecine*, et Durante, dans sa thèse si documentée, ont étudié la dégénérescence rétrograde dans les nerfs périphériques et dans les centres nerveux. Mais ces derniers auteurs ont eu, à notre avis, le tort de donner une extension trop grande au terme de dégénérescence rétrograde, en admettant que la dégénérescence se propage d'un neurone au neurone suivant. Dans la grande majorité des cas il s'agit dans le neurone suivant d'un processus d'atrophie.

Nous avons étudié, jusqu'à présent, les dégénérescences et les atrophies dont le point de départ est la surface cutanée ou un tronc nerveux périphérique. Passons maintenant au processus dégénératif consécutif aux lésions de l'écorce cérébrale qui, somme toute, n'est qu'une vaste surface sensitive, très complexe. Depuis longtemps déjà, divers auteurs (Cruveilhier, Shrœder van der Kolk, Charcot et Turner, Vulpian) et, plus récemment, Flechsig et Hœsel, von Monakow, Mingazini, Mahaim, Dejerine, ont publié des cas d'hémiatrophie croisée du cervelet, à la suite des lésions en foyer de l'hémisphère cérébral. Les figures 9 et 10 présentent un cas de ce genre.

Ces études ont une grande importance pour fixer le trajet des voies sensitives dans le système nerveux central. Dans le cas de Hœsel, il s'agissait d'un foyer de porencéphalie de l'hémisphère gauche, qui intéressait la circonvolution pariétale ascendante, la région de passage entre la pariétale ascendante et le lobule pariétal, la substance blanche de la frontale ascendante et du lobule pariétal supérieur dans une petite étendue. Il n'y avait pas de lésions de la capsule interne ou des ganglions de la base, qui pussent être considérées comme primitives. La dégénérescence pyramidale a été encore observée dans la capsule interne, le pied du pédoncule, la protubérance, le bulbe et la moelle épinière. Du côté de la voie sensitive, on a trouvé de l'atrophie du ruban de Reil, depuis l'écorce jusqu'aux noyaux du cordon de Goll et du noyau interne de Burdach, du côté droit. Les fibres arciformes internes manquaient presque toutes à droite. Le noyau sensitif du trijumeau était atrophié à droite, normal à gauche. Atrophie du pédoncule cérébelleux droit, du noyau denté et du noyau rouge gauche, qui était plus petit que celui du côté droit. Depuis, Mahaim, qui a publié un cas de porencéphalie occupant la région temporo-pariétale, a constaté des lésions secondaires semblables, mais il a contesté la manière de voir de Hœsel, qui pensait que le ruban de Reil, ayant pris son origine dans les noyaux des cordons postérieurs, allait, après entrecroisement, se terminer dans la zone des circonvolutions rolandiques.

Hœsel avait conclu que des noyaux des cordons postérieurs partent deux voies : une voie corticale directe (Schleifenhauptteil), et une voie cérébelleuse, allant des noyaux du cordon postérieur au cervelet, par le corps restiforme. Mahaim, soutenant les idées de son maître von

1. Hayem et Gilbert. — « Note sur les modifications du système nerveux chez un amputé ». *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1884, III, p. 430.

2. H. Friedlander und Krauze. — « Ueber Veränderungen des Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen ». *Fortschritte der Medicin*, 1884, n° 4.

4. H. Wille. — « Ueber secundäre Veränderungen im Rüchenmark noch Obersmarticulationen ». *Archiv für Psychiatrie*, 1895, XXVII, p. 585.

1. G. Marinesco. — « Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputation ». *Neurologisches Centralblatt*, 1892, p. 463.

Monakow, admettait au contraire que les fibres du ruban de Reil vont se terminer dans la couche optique qui formerait un relai pour les neurones constituant les noyaux des cordons postérieurs. Effectivement, Mahaim avait trouvé dans son cas une lésion de la couche optique. Cependant, dans sa réponse à Mahaim, Hœsel dit que les cellules des ganglions externe et interne et antérieur du thalamus sont intacts: aussi, pour lui, il n'y aurait pas de neurone intercalaire dans la couche optique. Son hypothèse n'est plus admise aujourd'hui. Les faits anatomo-pathologiques de von Monakow, Mahaim, M. et Mme Dejerine, prouvent amplement que, tout au moins la grande majorité des fibres issues du cordon postérieur, ne vont pas directement à l'écorce cérébrale. Les expériences de Mott, qui a enlevé les noyaux des cordons postérieurs chez le singe et a vu que la dégénérescence consécutive ne dépassait pas la couche optique, les expériences anciennes de Möli et Binswanger, les expériences plus récentes de von Monakow, ont montré, soit l'intégrité, soit l'atrophie du ruban de Reil, après des lésions étendues du cerveau. Nous concluons, d'après ces expériences de von Monakow, qu'il doit y avoir un neurone intercalaire dans la couche optique, parce que le ruban de Reil médian ne dégénère pas à la suite de lésions corticales : il est seulement atrophié dans le cas de lésions anciennes. Il faut admettre que le faisceau sensitif est constitué par trois neurones au moins.

1° Le protoneurone, représenté par la cellule bipolaire du ganglion spinal.

2° Les noyaux du cordon postérieur, qui représentent le deuxième neurone.

3° Un neurone thalamo-cortical, dont le cylindre-axe aboutit aux zones sensitives corticales. Nous avons consigné la disposition et le trajet de ces neurones dans la figure 12.

Nous avons dit que les lésions d'un hémisphère chez l'enfant s'accompagnent à la longue d'une hémiatrophie de l'hémisphère cérébelleux du côté opposé. Mingazini[1] et, même avant lui, Crammer, ont établi que le trajet des fibres qui relient le cerveau au cervelet est le suivant. Les fibres du cerveau qui doivent constituer les voies cérébro-cérébelleuses descendent dans le thalamus du même côté, d'où un premier neurone cortico-thalamique. Du thalamus opticus, qui constitue ainsi un relais, les fibres vont au noyau rouge du même côté (2e neurone, neurone thalamo-rubrique); enfin, du noyau rouge, ces fibres cortico-cérébelleuses se rendent au cervelet par l'intermédiaire du pédoncule cérébelleux supérieur croisé (3e neurone, neurone rubro-cérébelleux).

Et, de fait, dans les cas d'hémiplégie infantile à l'autopsie desquels on a constaté l'atrophie de l'hémisphère cérébelleux du côté opposé à la lésion cérébrale, le thalamus et le noyau rouge étaient atrophiés. La condition indispensable qui réalise l'hémiatrophie du cervelet est l'atrophie du thalamus opticus : si elle manque, l'atrophie cérébelleuse fait également défaut. C'est ce qui a été prouvé par les observations de Möli, Crammer, Henschen, Luciani, Flechsig et Hœsel, von Monakow, Mahaim, Mingazini, M. et Mme Déjerine : où le thalamus était atrophié, l'atrophie du cervelet existait aussi. M. et Mme Déjerine admettent, en outre, des fibres cortico-rubriques non interrompues dans le thalamus.

Les constatations faites par Schurhoff chez des hémicéphales concordent avec les lésions trouvées chez l'homme, dans des cas de porencéphalie ancienne. Ainsi cet auteur (Schurhoff) a trouvé, dans 9 cas d'hémicéphalie, l'intégrité des voies sensitives primaires (du protoneurone), mais la voie sensitive secondaire, la couche interolivaire, le ruban de Reil, étaient fortement atrophiés. Le faisceau cérébelleux était atrophié dans tous les cas, et il n'existait que très peu de cellules dans les colonnes de Clarke.

Plusieurs fois, au cours de cette étude, nous avons employé les mots de dégénérescence et d'atrophie. Il importe de préciser le sens qu'il faut donner à ces dénominations. Forel pensait que la dégénérescence et l'atrophie dépendaient de deux processus identiques, consistant dans la nécrose des éléments nerveux, éléments qui, plus tard, seront résorbés par l'intermédiaire des corps granuleux. Cette nécrose produirait l'hypertrophie de la névroglie et l'atrophie du tissu nerveux. Nous croyons toutefois que ces deux processus doivent être séparés. Voici les arguments que nous proposons pour la démonstration de cette opinion. Dans les cas d'amputation, il y a une atrophie en masse des cordons postérieurs du côté du membre supprimé, et le plus souvent on constate que ni la myéline, ni les cylindres-axes ne font complètement défaut. Cette persistance du cylindre-axe se retrouve également dans les atrophies neurales secondaires et tertiaires.

En somme, ce qui distingue l'atrophie de la dégénérescence, c'est que, dans l'atrophie, il n'y a pas solution de continuité du cylindre-axe, il y a seulement une diminution de volume de l'élément nerveux. On conçoit l'importance de ces faits au point de vue de l'intégrité fonctionnelle des neurones. D'autre part, dans l'atrophie, le tissu interstitiel sur lequel s'exerce toujours l'action frénatrice du cylindre-axe ne s'hypertrophiera pas d'une façon notable.

Pour s'en convaincre, il suffit de considérer avec une certaine attention les figures 5 et 6. Les collatérales réflexes, les collatérales du centre de la corne postérieure, ont en grande partie disparu, tandis que le cordon postérieur du même côté n'offre pas d'hyperplasie du tissu interstitiel. L'atrophie de ce cordon postérieur provient donc de la disparition des collatérales auxquelles donnent naissance les fibres radiculaires. Cette constatation a pour nous une grande importance. Elle tend à prouver que : *dans la fibre nerveuse cheminent, isolées et déjà distinctes, les collatérales qui, plus loin, se sépareront du tronc principal.* L'atrophie de la fibre, ce sera la disparition d'un nombre plus ou moins considérable de ces collatérales qui, réunies en faisceau pour ainsi dire, constituaient la fibre nerveuse.

D'ailleurs, ce n'est pas seulement dans les moelles d'amputés qu'on peut trouver la raison de notre distinction entre les processus d'atrophie et de dégénérescence. Dans la maladie de Friedreich, en dehors de la sclérose des cordons postérieurs, n'observe-t-on pas des zones saines en apparence, et qui sont seulement réduites de volume? Il y a atrophie simple, probablement sous l'influence d'un trouble profond de la nutrition.

III

Après avoir ainsi montré que la loi de Waller, en ce qui concerne l'intégrité du bout central du nerf sectionné et de son centre trophique, est en désaccord avec les faits anatomiques, essayons de donner une explication des lésions qui suivent la solution de continuité d'un neurone.

Nous avons envisagé plus haut le système nerveux comme composé d'unités anatomiques indépendantes ; mais, au point de vue fonctionnel, ces éléments sont étroitement associés, et l'onde nerveuse se propage, de proche en proche, d'un neurone à l'autre. A l'état de repos, comme à l'état d'activité, il part des surfaces sensitives (peau, articulations, écorce cérébrale et cérébelleuse, etc.) des impressions qui entretiennent dans les cellules nerveuses des modifications permanentes, probablement d'ordre chimique, et constituant ce que nous appelons le *tonus normal trophique*. Ce tonus normal est nécessaire pour l'intégrité anatomique des tissus et partant pour l'accomplissement normal des phénomènes végétatifs et des phénomènes psychiques. De lui dépend cet état intérieur qu'on appelle le bien-être. Par conséquent, d'après nous, les centres nerveux ne manifestent leur rôle trophique que sous l'influence des excitations qu'ils reçoivent de la périphérie. Que se passe-t-il, par exemple, quand on interrompt le trajet d'un nerf sensitif rachidien? Dans ce cas, le tronc nerveux est séparé de ses terminaisons sensitives (arborisations terminales, etc.), dont les modifications nutritives dues aux agents extérieurs ne déterminent plus dans la fibre nerveuse les changements moléculaires qui se transmettaient progressivement jusqu'au ganglion spinal. Celui-ci, à son tour, ne réagit plus pour transformer les impressions reçues en ce qu'on appelle l'influx nerveux trophique, *lequel est nécessaire à la régularisation des échanges nutritifs qui s'accomplissent dans les prolongements cellulaires.* Il s'ensuit un processus de dénutrition lente *dans tout le neurone sensitif*, dont l'équivalent histologique est une dégénérescence lente du prolongement périphérique du neurone et une atrophie progressive, mais aussi très lente, de son prolongement central. Quant au corps cellulaire lui-même, nous avions pensé autrefois qu'il restait intact; aujourd'hui, nous sommes persuadé qu'il s'atrophie. C'est à ce processus pathologique, dû à l'interruption d'un des prolongements du neurone (dans le cas actuel, le prolongement périphérique du protoneurone), que nous donnons le nom de *dégénérescence ou atrophie neurale primaire*. Mais le processus ne se borne pas à ces limites, et la chose était facile à prévoir d'après ce que nous avons dit plus haut, à propos de l'association fonctionnelle des neurones. Il suffit, en effet, de jeter un coup d'œil sur la figure 2. On y voit qu'une sensation apportée de la périphérie aux cellules du ganglion spinal est transmise, grâce aux collatérales, aux neurones sensitifs indirects, c'est-à-dire aux cellules des cordons (cellules des colonnes de Clarke et cellules de la substance grise antérieure et postérieure). Sitôt qu'il s'est produit une solution de continuité sur le trajet du premier neurone, ces cellules des cordons ne recevant plus la somme d'excitations nécessaires à leur fonctionnement, et partant à leur intégrité anatomique, s'atrophient, ainsi que leurs prolongements, après un temps plus ou moins long. Ainsi s'explique l'hémiatrophie de la moelle que l'on observe du côté du membre amputé.

C'est à cette nouvelle série de lésions sur lesquelles nous avons, le premier, attiré l'attention pour la moelle, que nous avons donné le nom d'*atrophie neurale secondaire*.

Doit-on admettre que le neurone moteur, dans le cas de section d'un nerf mixte, est altéré suivant le même mécanisme? Il nous paraît vraisemblable de supposer que les cellules radiculaires (neurones moteurs), qui sont sollicitées dans leurs fonctions par les collatérales réflexes, doivent subir le contre-coup des perturbations fonctionnelles causées dans le neurone sensitif par l'interruption de son prolongement périphérique. C'est, du reste, dans ce sens que nous avons répondu à M. Sherrington, au dernier Congrès de Londres, alors qu'il nous interrogeait sur ce sujet. Les expériences qu'il a entreprises lui-même avec M. Mott sur la paralysie des mouvements volontaires, chez le singe, après la section des racines postérieures, prouvent le bien fondé de notre hypothèse. Assurément, nous ne nions pas que la section d'un nerf moteur ne puisse entraîner des lésions de son centre d'origine, parce que les expériences de Forel, de Nissl, de Darkewitch et les nôtres, le démontrent amplement. Dans ce dernier cas, il faudrait admettre que l'intégrité de la plaque terminale et de la fibre motrice est nécessaire pour que le noyau du nerf moteur conserve sa

1. Mingazini. — *Neurologisches Centralblatt*, août 1895.

structure normale. C'est là encore une nouvelle preuve de la solidarité qui existe entre la cellule motrice et ses prolongements.

L'hémiatrophie du cervelet et l'atrophie du faisceau sensitif, chez les sujets atteints d'une lésion cérébrale en foyer, pendant l'enfance, nous semblent susceptibles d'être interprétées d'une manière analogue. En effet, par le fait même du foyer cortical au niveau des régions sensitives, les arborisations terminales du neurone thalamo-cortical sont détruites. Il en résulte *une abolition ou seulement une diminution* de la conductibilité sensitive qui est la fonction de ce neurone.

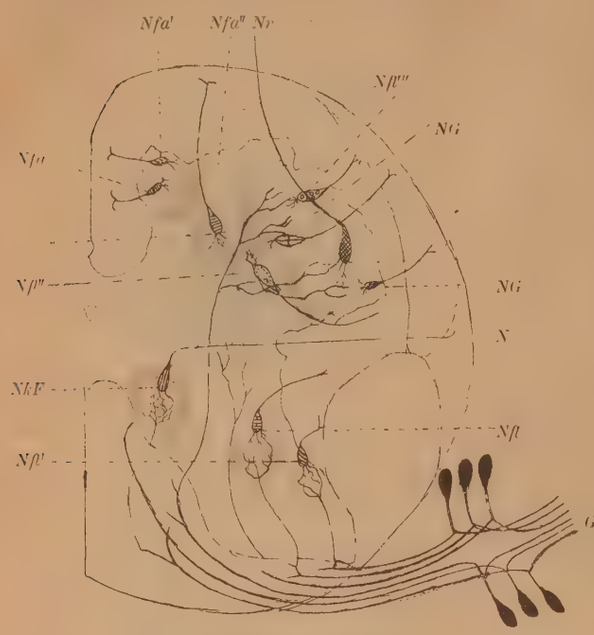


Fig. 2. — Figure schématique représentant la topographie des neurones médullaires (imitée de von Lenhossek).

Nr, neurone radiculaire ; *NG*, neurones sensitifs indirects (cellules des cordons, origine du faisceau de Gowers) : *NkF*, cellule des colonnes de Clarke (origine du faisceau de Flechsig) ; *Nβ*, *Nβ'*, *Nβ''*, *Nβ'''*, cellules de cordons, origine du faisceau fondamental du cordon latéral ; *Nfa*, *Nfa'*, *Nfa''*, cellules de cordon, origine du faisceau fondamental du cordon antérieur ; *G*, protoneurone sensitif ou neurone sensitif direct constitutif du ganglion spinal. Cette figure fait comprendre comment se fait la transmission des impressions périphériques du protoneurone aux cellules de cordon et aux cellules radiculaires.

Mais les troubles vont plus loin : le neurone bulbo-thalamique subit le contre-coup de ces troubles fonctionnels qui retentissent sur le tonus trophique des neurones. A l'atrophie du neurone affecté primitivement (neurone thalamo-cortical) s'ajoute une atrophie neurale secondaire (atrophie du neurone bulbo-thalamique). C'est là le processus anatomo-pathologique qu'a produit expérimentalement von Monakow, à la suite de l'extirpation du cerveau pariétal chez le chat, et que d'ailleurs les constatations de von Monakow, Mahaim, Mingazini, Dejerine, chez l'homme ont depuis mis en pleine lumière (voir fig. 9 et 10). Bien plus, dans les expériences de von Monakow le cordon postérieur était atrophié ; l'atrophie avait donc retenti *par voie réflexe* sur le troisième neurone de la chaîne neurale. Il y avait *atrophie neurale tertiaire*.

Les cas d'hémiatrophie du cervelet, à la suite des lésions de porencéphalie ancienne, vont nous donner de nouveaux exemples de cette atrophie neurale tertiaire. La voie cérébro-cérébelleuse se compose, en effet, comme nous l'avons admis avec Mingazini, de trois neurones (cortico-thalamique, thalamo-rubrique, rubro-cérébelleux), et il faut bien admettre que, dans ces cas, le processus pathologique s'est étendu successivement, par mécanisme réflexe, aux trois neurones de la chaîne cortico-cérébelleuse.

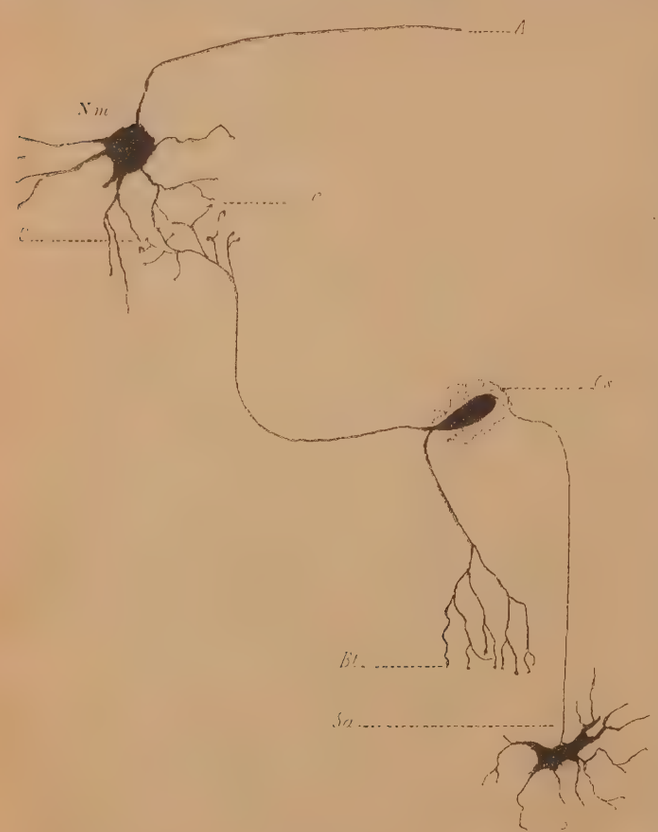


Fig. 11. — Schéma destiné à montrer les rapports de contiguïté qu'affectent trois neurones.

s, cellule d'un ganglion sympathique dont le cylindre-axe *Sa* va se terminer par des arborisations terminales *Cs*, autour du premier neurone sensitif (cellule du glanglion spinal). Celui-ci a 2 branches, dont une va à la périphérie, pour se mettre en rapport avec l'épithélium cutané *Bl*, tandis que l'autre branche, centrale, donne des collatérales réflexes *C*, *C'*, qui se mettent en rapport de contiguïté avec le neurone moteur *Nm*, dont le cylindre-axe A va aboutir à une fibre musculaire.

L'étude détaillée que nous venons de faire nous amène à formuler les conclusions suivantes.

1° Il y a solidarité étroite entre les diverses parties constituantes du neurone. Toutes ces parties jouent un rôle trophique les unes par rapport aux autres. Lorsque les prolongements protoplasmatiques ou le prolongement cylindre-axile sont détruits ou lésés d'une façon quelconque, toujours le corps de la cellule nerveuse est le siège d'altérations réactionnelles constantes, qui ont été méconnues jusqu'à ces dernières années. Il en résulte que la théorie de Waller est manifestement incomplète et inexacte, puisqu'elle concentre dans le corps cellulaire toute l'activité trophique du neurone.

2° Il y a solidarité étroite entre les différents neurones. Toute perturbation dans la fonction d'un neurone retentit sur le fonctionnement du neurone suivant. Par exemple, les lésions du protoneurone sensitif, consécutives à des sections nerveuses ou aux amputations, déterminent à la longue des altérations trophiques du deuxième neurone ou neurone sensitif indirect. A la dégénérescence ou à l'atrophie neurale primaire succède l'atrophie neurale secondaire. Le processus peut aller plus loin et atteindre le troisième neurone : il y a alors atrophie neurale tertiaire. Les lésions de la substance corticale donnent lieu à la même suite d'atrophies neurales, mais en sens inverse.

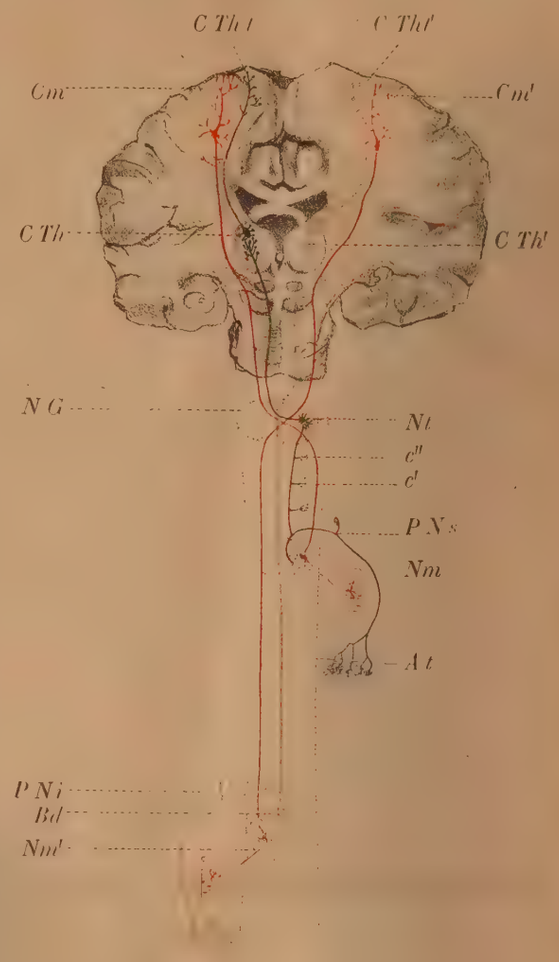


Fig. 12. — Schéma montrant le trajet des fibres centripètes et centrifuges et la topographie des neurones sensitifs et moteurs.

PNs. Protoneurone sensitif ou neurone sensitif direct (*membre supérieur*). La sensation périphérique, partie des arborisations terminales *At* suit le 1er neurone et ses collatérales *c'* *c''*, et est transmise au 2e neurone *Nt* (cellules des noyaux de Burdach), puis au 3e neurone cortico-thalamique *CTh*, et aboutit aux arborisations terminales de la substance corticale *CThl*. C'est là que le courant centripète influe, par contact des arborisations terminales, sur la série des neurones centrifuges : neurone cortico-médullaire *Cm*, qui réagit sur le neurone moteur médullaire *Nm*, lequel transmet directement l'excitation au muscle. — Le circuit diastaltique réflexe est le même pour une excitation qui part du protoneurone *PNi*, desservant le *membre inférieur* ; mais la branche ascendante du neurone va impressionner le deuxième neurone, dans le noyau des cordons de Goll *NG*. Branche descendante *Bd* ; neurone moteur médullaire *Nm'*.

3° Ces faits ne peuvent se comprendre si l'on admet, d'après les théories classiques, que l'influx trophique naît en quelque sorte spontanément dans la cellule nerveuse. A cette conception de l'automatisme trophique du neurone nous substituons une théorie qui subordonne la vie du neurone aux excitations afférentes (cellulipètes) et efférentes (cellulifuges) qui se transmettent d'un neurone au neurone suivant.

L'intégrité fonctionnelle et anatomique du neurone dépend donc à la fois de l'intégrité de toutes ses parties constituantes et des neurones qui lui apportent ses excitations fonctionnelles. Le neurone vit de sa fonction.

L'Editeur-Gérant : Georges Carré.

Paris. — Imprimerie L. Maretheux, 1, rue Cassette.

TABLE PAR ORDRE DE MATIÈRES

A

Abcès. La craniotomie exploratrice et diagnostic de l'— cérébral chronique. 215
— cérébraux multiples à pneumocoques 235
— du foie (le curetage des) CXXVIII
Abcès de l'utérus. CCXVIII
— froids (injection de teucrine dans les). LXV
Abcès sous-diaphragmatiques . . CCXXVIII
— sous-phrénique gazeux intra péritonéal. Laparotomie; guérison. . CLXIX
— tuberculeux. Traitement des — par les injections de naphtol camphré). 101
— tuberculeux. Traitement des — du mal de Pott et de la coxo-tuberculose par les injections de naphtol camphré. 167
Abdomen (plaie perforante de l'). Laparotomie. Guérison. X
— (traitement des plaies pénétrantes de l'). XVI
— Plaies pénétrantes de l'— par balles de revolver. XX
— (plaies perforantes de l') XXII
— (traitement des plaies perforantes de l'). XXV
— (plaie de l') par une balle de revolver chez une femme enceinte; perforations multiples de l'intestin et de l'utérus. Laparotomie (guérison). XXXI
— Plaies de — par balles de revolver. XLVII
— (contusion) (laparotomie dans l') . XLVI
— (contusion de l'). De la conduite chirurgicale à tenir dans les cas de contusion de l'). L
— (de la conduite à tenir dans les contusions de l') XLIV
— (plaies pénétrantes et contusions de l'). CLXI
Abdominale (quatre observations de chirurgie) 338
Abdomino-vaginale (Hystérectomie — totale). LXXVII
Abrine. Sur l'absorption de l'— par les muqueuses. 287
Académie de Médecine. Commission des prix pour 1895. XXXVII
— Elections de deux places de correspondants étrangers. . . . CVIII, CXII
Accomodation (le sympathique cervical et l') 490
Accouchements (60 cas d' — avec bassin rétréci) 177
— (faiblesse des contractions utérines pendant l') CLXXIV
— Fibres élastiques de l'utérus dans des ruptures spontanées pendant l' — et la grossesse CCI
— Comparaison entre l'opération césarienne, la symphyséotomie et l'— prématuré artificiel 265
— (dilatation sanglante du col pendant l'). 475
Acétonurie. Recherches sur l' — ou coma diabétique. 341
Achondroplasie. CCXXIII
Acide arsénieux. De l' — employé à doses thérapeutiques dans son action sur la digestion et la nutrition. 383
— carbonique (traitement de l'anosmie par l'). 183
— phénique. (Traitement de l'hydrocèle acquise par l') 159
— Injection sous-cutanée d' — au point de vue antithermique et analgésique. 326
— trichloracétique. Emploi d' — dans le traitement des suppurations chroniques de l'oreille moyenne. . . . 159
— urique (leucocytose et élimination d') 86
— Dissolution des dépôts d' — et des calculs rénaux. 231
Acné (étiologie et traitement de l'). 55
— (un nouveau traitement de l'). . 189
— cornée (sur deux formes d'). . . . 180
— hypertrophique 237
Acné kératique de Tenneson. . . . CCXX
Acné scrofulosorum chez les enfants. 511
Acromégalie. Un cas d' — avec hémidnopsie bitemporale et diabète sucré. XCIV
— Trois cas d' — traités par des tablettes de corps pituitaire. . CLXIX
— CCX
— (des troubles ordinaires dans l'). . 236
— fruste avec macroglossie CIV
Acroparesthésie. 467
Action physiologique des chlorhydrates d'hydrastine et d'hydrastinine. (Contribution à l'étude de l'). 484
Actinomycose. De l'— abdominale au point de vue de son analogie clinique avec les néoplasmes. . . 69
— primitive des poumons. 498
— sur un cas d'— de la joue et de la région temporo-maxillaire gauche LXXIX
— (trois nouveaux cas d'). CIII
— de l'— dans le sud-ouest. . . CXXXVI
— (de l') CLVII
— Symptomatologie de l'— cutanée . 400
— (injections interstitielles d'iodure de potassium dans le traitement de l'). 400
— humaine à Lyon XI
— thoracique (un cas d'). 456
Acuité visuelle CXLIX
Addison (maladie d') 226
Adénites géniennes. 48
Adénoïdes (traitement médical des végétations). XLIX
— Les végétations — tuberculeuses. 413
— (des) 183
— (les). 484
Adénites subaiguës inguinales. . . . 215
Adénolymphocèles (contribution à l'étude des). 366
Adénomes sébacés du visage et du tronc. 226
Adénopathies. Traitement chirurgical des — tuberculeuses (extirpation). 172
— syphilitique. Signification et pronostic de — à la période secondaire 93
Adhérences intra-abdominales. Les —, leur pathogénie et leur diagnostic 375
Affections nerveuses, toxines et — paraplégie spasmodique, épilepsie spinale, troubles vésicaux, hémorrhagies du cerveau, de la moelle, d'origine bactérienne et expérimentale. CXXIX
— respiratoires. Le traitement des — par les injections médicamenteuses intra-laryngées XVIII
Africain (L'ouest). Gabon, Congo français 71
Agraphie. Mécanisme de l'— dans l'aphasie motrice corticale. L
Aïnhum (de l') 143
Air. L' — à la gare souterraine du Luxembourg CIX
— L'examen de l' — à l'aide de solutions de permanganate de potasse. 500
— comprimé. (Emploi de l'antipyrine pour calmer les phénomènes douloureux auxquels sont exposés les ouvriers qui viennent de travailler dans l') 326
— marin (action physiologique de l'eau de mer et de l') CXXXII
Airol (l') 100
Air raréfié (effets physiologiques de l'). CXLIII
— stérilisé. Influence de l' — sur l'assimilation; la désassimilation de l'azote et l'excrétion d'acide carbonique 156
Alcool. Doit-on donner de l' — aux diabétiques? 127
Aldéhyde formique gazeuse (sur la désinfection des locaux par l'). . . 128
Albumine. La présence de l' — et des cylindres dans l'urine des joueurs de foot ball . . . . .
— (cristallisation de l'). CXXXIX
— Les erreurs dans le dosage de l' — par la méthode d'Esbach. 175
— (la résorcine comme réactif de l'). 240
Albuminurie. Persistance de l' — après la guérison des néphriques aiguës. 37
— Sur l' — puerpérale et les convulsions. 63
— L' — chez les syphilitiques soumis au traitement mercuriel. . . . CLXVII
— Idiotie compliquée de troubles cutanés et d'une — de nature particulière CXLIX
Alcalins. Influence des — et du milieu de culture sur les produits de l'activité des bactéries. 451
Alcooliques. Note au sujet d'un projet d'asile d' — pour le département de la Seine. CXXI
Alcoolisme (discussion sur la prophylaxie de l') . . . . .
— (les mesures prophylactiques contre l'). LXXXVI
Alcoolisme. Du traitement de l' — et de la dipsomanie par les injections de sulfate de strychnine. 512
— (prophylaxie de l'). C
— (de la prophylaxie de l') CIII
— (discussion sur l'). CVIII
— (de la prophylaxie de l'). CXII
— Des rapports de l' — avec l'hépatisme et avec la tuberculose. . . CLXVI
— (législation relative à l') 208
— (l') chez les enfants 223
— Le bilan de l' —; essai sur les doses et les variétés individuelles dans l'intoxication par l'alcool. 339
— (de l'action de la strychnine dans l'). 484
Alcools (sur la toxicité des) CXXI
— (toxicité des) CXXIX
Alcool (variations du chimisme stomacal et de la mobilité gastrique sous l'action des doses élevées et prolongées d') CCXVI
Alcoptonurie (un nouveau cas d') . . 158
Alexander (Opération d') 117
Aliénations mentales (sur la chirurgie cérébrale dans les) 207
— (trépanation pour). LII
Aliénés. Note sur les — recueillis après condamnation dans les asiles publics, de 1886 à 1890 216
— (contribution à l'étude de la céphalométrie chez les) CXX
— De l'appel des jugements correctionnels, frappant des individus reconnus aliénés seulement après leur condamnation CXXI
Alimentation (Rôle de l') CLXX
Altération rénale reconnue à l'occasion d'une autopsie d'une maladie de Duhring 180
Aluminium. Emploi de l'— pour réparer les pertes de substances du crâne. . . . .
Amblyopie pendant la lactation (quelques cas d'). 492
— tabagique 271
Ambre gris (note sur un volumineux morceau d'). CLXXXIX
Aménorrhée. Hémoptysies supplémentaires de l' — dans leurs rapports avec la tuberculose 37
Amour morbide. Une perversion de l'instinct de l' —; sa nature et son traitement 207
Amputation de l'avant-bras sans lambeau CCXIII
Appendicites (intervention à froid dans les) CCXIII
Amygdale (calcul de l') LXXIX
— (ulcération des) 183
— (des hypertrophies polypoïdes de l'). 224
— linguale (de l'inflammation aiguë de l') 327
Amygdales (sur la tuberculose larvée des trois). LXXIII
Amygdalite linguale d'origine dentaire et buccale. 183
— ulcéreuse chancriforme 183
Amygdophénine. CCI
Analgène (recherches pharmaco-dynamiques et cliniques sur le mode d'action de l'). 295
Anastomose intestinale au moyen du bouton de Murphy (guérison) . . . 62
Anastomoses uretérales. 162
Anatomie humaine (traité d'). . . . CLXXXII
Androgyne (une) . . . . .
Anémie (troubles gastriques dans l'). CXCII
— progressive pernicieuse. CC
— Traitement de l' — par l'insolation électrique. CCIX
— Les hémorrhagies rétiniennes dans l' — grave d'origine helminthique. 380
— pernicieuse (étude anatomique et pathologique de la moelle osseuse dans l'). 270
— Un cas d' — guérie par la transfusion CLXVII
Anémiques (faiblesse générale des). CLXXIV
— (la proportion de fer dans divers organes dans les états) 189
Anesthésie (trachéotomie d'urgence dans les accidents graves de l'). . 38
— (un nouveau procédé d') 104
— générale (trachéotomie d'urgence dans les accidents graves de l') . . 48
— locale (de l'). 180
— (l') locale par la cocaïne 273
— par la cocaïne 70
— mixte. Nouveau procédé d' — par association du chloroforme à la spartéine et à la morphine . . . LXXXIII
— par l'éther. LXVIII
Anesthésiques (les) chirurgicaux. . . 119
Anévrysme 131
— iliaque droit et inguinal gauche traités par l'extirpation LXXVI
— (de l'extirpation des) . . CLXXV-CLXXVI
— artériels. Traitement des — par l'extirpation. 456
— chez un enfant. XXVI
— de l'aorte (hémoptysies prémonitoires habituelles survenant au cours des 6
Anévrysme de l'aorte. CCXXXIII
Aorte (anévrysme de l'). CCXXXIII
— Un cas d' — de la branche terminale de la fémorale profonde . . CLXVII
— des gros vaisseaux de la base du cœur XVI
— du cœur. 45
— fémoral traité par l'incision du sac. CLXXXIV
Anévrysme poplité (extirpation d'un) CCXXIII
— poplité guéri par la flexion forcée du genou. 255
— artério-veineux de la carotide primitive et de la jugulaire interne. . 493
Angines (diagnostic microbiologique des). CXVII
— (clinique microbiologique des) . . 289
— de Ludwig (un cas d') 492
— de poitrine. Traitement de l' — par le bleu de méthylène 436
— diphtériques bénignes 60
— (de l') diphtérique à forme herpétique LXXXVI
— diphtérique à forme herpétique. XCVII
— non diphtérique traitée par le sérum et suivie de mort. CI
— Paralysie consécutive à une — pseudo-membraneuse reconnue comme non diphtérique à l'examen bactériologique. . . . .
— pseudo-membraneuses (sur les formes cliniques et les variétés bactériologiques du) 187
Angines de la scarlatine. CCXXIII
Angiocholite. Traitement chirurgical de l' — infectieuse 407
Angiomes de la face. Traitement des — par l'électrolyse. 158
— kystique de l'orbite guéri par l'électrolyse. CXII
Anguillule (sur la maladie de la rouille des fleurs d'immortelle, causée par une) CLXXXIX
Animaux hyperthyroïdiens (présentation d'). CXLIII
— thyroïdectomisés (présentation d'). CXLIII
— tuberculeux (dangers de la viande d') 224
Ankyloses. De l'ostéotomie oblique intertrochantérienne dans les — vicieuses de la hanche. . . . .
— Traitement des — anciennes fibreuses ou osseuses du coude . . CXLII
Ankylostomiase. Traitement spécifique de l' — par le thymol. 468
Annexites après curettage. 152
Anomalies congénitales des membres LXVII
Anorexie mentale CXX
Anosmie. Traitement de l' — par l'acide carbonique. 183
Anthrax de la nuque; diabète concomitant; disparition complète du sucre après l'opération 229
Anticoagulantes (substances) . . . CXLIX
— Action — des injections intravasculaires de peptone chez les chiens (influence du système nerveux sur l') CLXXX
Antifébrine. L' — dans le traitement

du typhus exanthématique. 192
Antimalarienne préventive. Formes à préférer dans la médication. . . . 47
Antipyrine (éruption rare causée par l'). . . . . .
— (traitement de la néphrite aiguë par l'). . . . . .
— L' — contre la diarrhée infantile. LXI
— Emploi de l' — pour calmer les phénomènes douloureux auxquels sont exposés les ouvriers qui viennent de travailler dans l'air comprimé. 326
— Action de l' — sur les centres nerveux XLVI
Antipyrine (traitement de l'ictus laryngé par l'). CCXXIII
Antisepsie. Asepsie gastro-intestinale CCXVIII
Antisepsie gastro-intestinale. . . . .
Antisepsie intestinale (de l'). . . CCXXVII
Antisepsie intestinale par les purgatifs. CCXXVI
Antiseptique (valeur). Étude expérimentale sur la — de quelques substances employées en obstétrique. 283
Antiseptiques. Action des — sur les cultures du coli-bacille. CCXVIII
Antiseptiques intestinaux (action des — sur les fonctions chimiques du bacterium coli). CCXVI
Antistreptococcique (sérum). . . . XLIX
Antithermiques. Les — analgésiques. 324
— Les —; leur action sur le sang. . 326
Antitoxine (traitement spécifique de la diphtérie par l'). 53
— (le traitement du tétanos par l'). . 191
— Elimination de l' — chez un individu traité par du sérum 399
— syphilitique (traitement de la syphilis par les injections d'). 500
Antivenimeuse (substance) (sur l'emploi du sang de la vipère et de couleuvre comme) CXC
Anurie. Un cas d' — causée par le cancer de l'utérus. 92
— Néphrotomie pour — due au cancer de l'utérus . . . . . .
Anus (traitement des abcès de l') . . 109
— contre nature (traitement de l'). . 422
— Traitement d'un — contre nature par la résection intestinale et par l'application du bouton de Murphy. CXIII
Aorte énorme (anévrysme de la crosse de l'). 45
— (tubéreuse de la membrane interne de l'). XCIV
Aphasie conductrice (aphasie conductrice. Aphasie conductrice sensoromotrice et idéo-motrice. 511
Aphasie motrice (remarques sur le traitement pédagogique de) . . . CLXXX
— (essai sur la psychologie des associations verbales et sur la rééducation de la parole dans l') . . . CLXXX
Aphasiques. Altération de la lecture mentale chez les — moteurs corticaux C
— moteurs (de l'évocation spontanée des images auditives chez les). . CLXXX
— motrice corticale (mécanisme de l'agraphie dans l'). L
Aphonie hystérique (un cas d') . . . 484
Appareils divers. CXLIX
— et instruments. 328
Appartements (de la désinfection des poussières sèches des). 128
Appendice (calcul trouvé dans l'). . . CXCI
— Traitement des appendicites et plus spécialement des appendicites à répétition. LXX
Appendicite. 45, 92, c, CIV, CX, CXIII, CXXII, CLIII et CLX
— (traitement chirurgical du 97
— (traitement de l') CXXXVI
— traitement des) CLIII
— (ulcère rond de l'estomac simulant une) CXCVI
— (l'). 232
— (complications hépatiques de l'). . 341
— Remarques sur 93 nouvelles opérations d' — à froid. 422
— à répétition. Du traitement chirurgical de l' — dans l'intervalle des crises. 375
— et rhumatisme 481
— Fistule consécutive. CLXXVII
— infectieuse avec péritonique . . . 248
— Sept cas d' — traités avec succès par la laparotomie 422
Apocynum cannabinum (emploi thérapeutique de l') 340
Apolysine (l'). 411
Apophyse mastoïde (de l'ostéite primitive de l') 512
Apophyse mastoïde (opérations sur). 111
Apoplexie du pancréas. Laparotomie. 474
Argonine (des propriétés bactéricides de l') 256
Argon (l'). Un nouveau gaz de l'air. . 88
Argyrie. Un cas d' —; valeur thérapeutique du nitrate d'argent. . . . 359
Aristol, créosotal, nucléine, lumière électrique. 465
Arsenic. Sur l'élimination de l' — et sa recherche dans l'urine 216
Arsenic (paralysie consécutive à l'intoxication par l') CCI
— Sur l'usage et l'abus de l' — dans le traitement des affections de la peau. 24
Artères cérébrales (de la structure des) 12
— pulmonaire (rétrécissement infundibulaire ou préartériel de l'. . . . CX
Articulaire (formation des cavités). . 11
Articulation coxofémorale. De l'enclouage de l' — après résection. 405 *bis*
Artério-scléreux (peut-on baigner les). 134
Artério-sclérose (l'). Du système nerveux central 96
Artérite syphilitique. La claudication intermittente consécutive à l' — des membres inférieurs. 24
Arthropathies tabétiques. CXLI
Arthrite blennoraghique. De l' — chez l'enfant. 55
Arthrodèse. De l'articulation tibio-tarsienne. . . . . .
Arthropathie blennorrhagique chez l'enfant (de). 248
Arthropathies syphilitiques. 14
— Des — précoces. 55
— tabétique. XXXVII
Arthrotomie. De l' — dans les luxations irréductibles. XXXV
Asepsie gastro-intestinale. CCXVIII
Asystolie hépatique (note sur le mécanisme de l'). LXXX
Association mutuelle des médecins de la Seine. 89
— microbiennes. LXXVI
— des internes et anciens internes des hôpitaux de Paris. LXI
Assistance publique (les parasites de l'). CLXXIX
Astasie (sur une forme particulière d') (l'astasie oscillante) 66
Aspergillus fumigatus dans les très vieilles cultures (atténuation de la virulence des spores de l'). CCIX
— (de la résistance des spores de). . XXV
Asiles de nuit. La désinfection des — et abris ruraux. 128
Asepsie. L' — en otologie, rhinologie, et laryngologie. 184
— en obstétrique. 78
Ascite. Curabilité de l' — au cours de la cirrhose atrophique. 381
Assimilations organiques (le rôle de la chimosine dans les). 498
Ataxie cérébelleuse (l') 237
Ataxie locomotrice CCXXVIII
— locomotrice (action complémentaire de la suggestion hypnotique dans le traitement de l'). . . . CXXV
Atélectasie pulmonaire physiologique (réflexions sur l'). 6
Atonie gastro-intestinale dans la première enfance (note sur l'origine de l') CCXXVI
Atrophie des paupières inférieures CCXXVIII
Atrophie (musculaire). Deux cas d' — progressive (type Aran-Duchenne) par poliomyélite chronique. . . . XLIII
— Contribution à l'étude de l' — progressive type Aran-Duchenne. 351 et 382
— papillaire glaucomateuse simulant l'atrophie du tabes. CLXI
Auditif (conduit). Sur deux cas d'exostose (ostéomes) du conduit. . . . 457
Auriculaires. (De l'électrisation dans certaines affections). 183
— Bruits subjectifs — d'origine synesthésique 183
Avant-bras. Amputation de l' — sans lambeau. CCXIII
Autointoxication dans la grossesse pathologique. CXCI
Autonarcose carbonique (à propos d'une objection de M. Lêo de Errera à une théorie du sommeil par) CCXVI
Avortement gémellaire CCXIX
Avortement. Une nouvelle méthode de traitement de l'avortement et de l'accouchement avant terme. . . . 379
— Conduite à tenir dans l' — incomplet. CXXVII
Axis. Luxation bilatérale de l' — en avant par choc direct. LXXXVIII
Azote. Influence de l'air stérilisé sur l'asssimilation. la désassimilation de l' — et l'excrétion d'acide carbonique. . . . . .

B

Bacilles dans les glandes génitales des individus tuberculeux (de la présence des). 498
— diphtérique (observations montrant l'importance de la recherche du). 61
— de Koch. Présence du — dans le sang de la veine ombilicale de fœtus humains issus de mères tuberculeuses. XCVII
— pyocyaniques (traitement de la fièvre typhoïde par les cultures stérilisées de). 13
— typhiques (influence des températures fébriles sur la prolifération et la virulence du). 373
Bacille d'Eberth. Sur un cas de dothiénenterie avec présence du — dans le sang de la circulation générale. 112
Bacille diphtérique dans le mucus nasal avec variations de sa virulence (cas remarquable de persistance du). CCXVI
Bactéries (note sur la nomenclature des). CXCIX
— (action de l'électrolyse sur les produits toxiques et immunisants des). 221
— anaérobies. Développement des — en présence de l'oxygène. 432
— Etudes sur l'immunité, sur la destruction extra-cellulaire des — dans l'organisme. 357
— intestinales. De l'issue des — dans le péritoine et dans le sang pendant l'intoxication alcoolique aiguë. XVI
Bactérium-coli (action des antiseptiques intestinaux sur les fonctions chimiques du). CCXVI
Bacterium coli commune (caractères différentiels du bacille d'Eberth et du). 498
— coli (action hypothermisante du) LXXXVI
Bacille pathogène. Habitats microbiens C
Bactérie pyogène. Une nouvelle — trouvée chez l'homme. 173
— Les — thermophiles. . . . . .
Bactériologie des angines de la scarlatine. CCXXIII
Bactériologie des salpingo-ovarites (contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la). 491
Bactériologiques (recherches). Sur l'étiologie de la kératite et de la conjonctivite eczémateuse; considérations sur la division, l'étiologie et le pronostic des ulcères cornéens. 475
Bacterium Chauvæi (sur une variété de). 196
— Lésions ostéomyélitiques expérimentales provoquées par le — commun 254
Bains chauds. Action des — sur les échanges nutritifs. 134
Bains de mer (les). CXXXIII
Bains à Cannes pendant l'hiver (les). CXCIX
— froids (traitement de la pneumonie franche chez l'enfant par les). LXXXIII
— (action des). CXLIX
— très chauds dans les névrites périphériques. 7
Bandages. Résultats de l'examen de dix mille observations recueillies à la consultation des bandages du bureau central du 4 février 1881 au 11 août 1884. . . . . .
Basedow (maladie de) (forme fruste de la). 190
Bassin. Architecture du — et ses rapports avec la médecine opératoire. CCXXIX
Bassin (rupture et relâchement des symphises du). . . . . .
— (fracture du). CLXXXVI
— de Nœgelé (contribution à l'étude du). 50
— oblique ovalaire (symphyséotomie dans un cas de). 179
— vicié. Symphyséotomie, mort du sujet un an après opération, autopsie. CXXVII
Bassinet. Un cas de dilatation congénitale du — et des calices 92
Béribéri. Le — à bord de la barque « Robert Saint-Paterson ». 61
Bicarbonate de soude (sur les douleurs gastriques et leur traitement par le) LII
— Recherches de M. Reischmann sur l'influence du — sur la sécrétion stomacale. 382
Biceps. Rupture du tendon de la longue portion du biceps; résection du tendon. XXXV
Bile. La — et le bacille de Koch; la tuberculose des voies biliaires. . . LXVII
Bismuth (lavage de l'estomac au). . 132
— (intoxication survenue à la suite de l'usage externe du sous-nitrate de). CXCV
— 1.600 grammes de sous-nitrate de — en 80 jours. CCIV
Blennorrhagie. CLXIV
Blennorrhagie (doigt en radis de la) CCXX
Blennorrhagie (phénomènes généraux dans le cours de la). 14
— (des déterminations cardiaques de la). 71
— Recherches bactériologiques et expérimentales sur un cas de — avec manifestations articulaires et cutanées 483
— chroniques. Traitement des — rebelles aux instillations argentiques. 376
Boissons alcooliques. Effets comparés des — chez l'homme; leur influence prédisposante sur la tuberculose. XXXIV
Boue (bains de). Traitement de la péri et paramétrite par les bains de boue. 375
— médicinales (modifications morphologiques du sang sous l'influence des —). 198
Boissons alcooliques. Toxicité comparée des diverses boissons alcooliques. CL
— De la digestion des — cidre — champagne — eau de Seltz. . . .
Bourses muqueuses. Développement des synoviales tendineuses et des bourses muqueuses. XXII
Bouton anastomotique pour les opérations sur l'intestin (nouveau modèle). CCXII
— de Murphy. XXXVII
— (gastro-entérostomie par le) . . . LVI
— (valeur du). CXIII
Bouton entéro-anastomique CXLVIII
Brides amniotiques (malformations dues à des). CCXIX
Brightisme et toxémie alimentaire. . 205
Brome (intoxication par les vapeurs de). CLXXXII
Bromoforme. De l'emploi du — dans les affections des voies respiratoires . 431
Bronchiques. Pneumotomie pour dilatations — (Des modes de réparations des grandes cavités pulmonaires et —). . . . . 402 *bis*
Bronchites (le créosal dans le traitement des). 224
— muco-membraneuse chronique primitive CXV
Broncho-pneumonie chez les enfants. CLXXII
— chez les enfants CLXXXIII
— Quelques particularités cliniques de la — chez les enfants. 248
Bruit de pot fêlé (le) 399
Brûlures CCXX
Brûlures (des accidents consécutifs aux 171
Bubon (traitement du). 286
— suppuré aigu et blennorrhagie, en l'absence de tout microorganisme. 276

C

Cadavres (contribution à l'étude des microbes du tube gastro-intestinal des —) 5
Caféine. La — dans les maladies des organes respiratoires 191
Calcanéum (fracture par compression du) 375
— (tuberculose du). 451
Calcul rénal volumineux. Néphrotomie. Guérison. 426
— trouvé dans l'appendice CXCI
Calculs biliaires (évacuation de) — par la voie stomacale. CLV
— (évacuation de) — par l'estomac . CLXI
— (de l'obstruction pylorique par) . 377
— pariétaux (des — de la vésicule biliaire). 324
— (néphrolithotomie et néphrectomie dans les — ramifiés du rein). . . . XLIII
— rénaux (dissolution des dépôts d'acide urique et des —). 231
Calomel. Effets secondaires du — en doses purgatives 512
Calomel (pratique courante des injections de) CLXXXII
— (Le — comme diurétique dans les hydropisies d'origine cardiaque). . 376
Calomel. Les injections de — dans le traitement de la syphilis CCXIX
— (sur l'administration du) — dans les hydropisies d'origine cardiaque. 256
Canal déférent (suture du —; guérison). 451
— (résection du) pour produire l'atrophie du testicule et de la prostate. 452
Canal veineux de Schlemm (le) n'est pas en communication directe avec la chambre antérieure. 272
Canalicules contournés (actions des poisons sur les cellules épithéliales des) 12
Canaux biliaires (de la suture immédiate des) et de la vésicule biliaire après l'extraction des calculs. 367
Cancer (la pathologie et l'étiologie du). LXX
— (à propos de la sérothérapie du). LXXXIII
— sérothérapie du cancer. CXV
Cancer (des applications de la sérothérapie au traitement du) 204
Cancer primitif du foie. CCXXXIII
— sérothérapie anticancéreuse . . . 335
— (la sérothérapie dans le traitement du). CLXV
— (sérothérapie pour). CXLII
— (traitement de deux cas de — par la sérothérapie). LXIV
— (traitement du — par la sérothérapie et par les injections modificatrices en général). LXXVI
— (guérison du — par le sérum streptococcique anticancéreux). 198
— (discussion de l'origine coccidienne du) 116
— (faits relatifs à la pathogénie du). CXXIX
— (résection du sacrum pour) . . . CXLII
— (la théorie psorospermique du). . 466
— de la prostate (traitement du). . . 223
— de l'estomac avec hyperchlorhydrie. 390
— de l'estomac et infections. CXV
— des capsules surrénales. . . . CLXXXII
— du pylore. Les fonctions de l'estomac étudié sur un malade atteint de — du pylore et gastro-entérostomisé CXXV
— du pylore chez une femme atteinte d'ulcère de l'estomac. CXCI
— du rectum (extirpation du). . . . 95
— du rectum (extirpation du). . . CVXXXVI
— du rectum (traitement du) par l'extirpation). 232
— du rectum (de l'extirpation du)

par le procédé Kraske 111
— du vagin (procédé d'extirpation du). 63
— (combinaison entre le — et la tuberculose 37
— et suppuration. 81
— gastrique à marche rapide . . . LXVIII
— primitif de la trachée. 474
— supposé. Pylorectomie pour —; guérison depuis trois ans 216
— utérin (du morcellement dans le). 63
Cancéreuses (affections). Le diagnostic précoce des — et le traitement de celles-ci par l'excision partielle ou totale CXLVIII
Cancéreux (les chlorures et les phosphates du sang chez les). 166
— (recherches sur les modifications de la nutrition chez les). LXXXV
Cantharidienne (sur un cas d'intoxication) 220
Cantharidine (de l'emploi de la — dans les cystites) 264
Capsules surrénales (fatigue et) . . . LVI
— (Un cas d'ectopie des). 92
— (pouvoir antitoxique des). XCI
— (cancer des) CLXXXII
— (recherches expérimentales sur les fonctions des). 215
Capsules (ablation des — vraies et accessoires chez le rat d'égout) . XCVIII
Carcinome (seminium cellulaire dans le) 466
— du larynx (extirpation du) . . . CLXXIII
— (un cas de — du limbe conjonctival) 223
Cardiaques (les affections). 84
— Malformation CCXIII
— (hydropisies des). CCII
Cardiopathies artérielles (les — leur traitement). 155
— consécutives aux fièvres éruptives chez les enfants. CXLII
Carlsbad et Vichy. 240
Carotide (anévrysme artério-veineux de la — primitive et de la jugulaire interne), ... 493
Castration double (traitement de l'hypertrophie prostatique par la). . . 397
Cataracte (considération sur l'opération de la) 190
— (Opération de la — par extraction à lambeau simple ou combinée) . . 371
Cataracte secondaire 184
— (le nettoyage des masses corticales de la — par l'injection et l'aspiration simultanée) LXXXIX
Cathétérisme. Dangers du — utérin. 320
Cavité utérine. Oblitération complète de la — après grattage 23
— Considérations sur les moulages de quarante-cinq cavités utérines, normales ou pathologiques. . . CXXXIX
Cellules conjonctives. Notes sur les recherches de M. Unna sur les diverses variétés de — avec démonstration microscopique 227
— éosinophiles. 269
— nerveuses (mouvements amœboïdes des prolongements des). . CXXXVIII
— (coloration de). CXCII
— (Imprégnations des — et coloration de la moelle) XLIII
— mulipolaires et la théorie du neurone XXXI
Cellulite traitée avec le sérum antistreptococcique de Marmorek. . . 515
Centres corticaux. CXXXVIII
— nerveux (action de l'antipyrine sur les). XLVI
Céphalalgies. Les — oculaires. . . . 343
Cérébrale (tumeur). Trépanation. Guérison. XL12
— (chirurgie) (observation de). . . . 155
— (chirurgie) CLXXIV
— (commotion). 485
Cérébrales (complications) de l'otite moyenne. CLXXXII
Cérébraux. Abcès — d'origine otique. 11
Cerveau (chirurgie du). XX
— (progrès réalisés dans le domaine de la chirurgie du) LIX
— (centres modérateurs des réflexes dans le). LXXVI
— abcès du) 92
— (fonction inhibitrice de la couche corticale du). CXXXVIII
— (de l'œdème histologique du). . . 212
— (la chirurgie du). 443
— infectieux (le). LXXIV
Cervelet. Sur un cas d'extirpation partielle du — chez le chat. Dégénérescences secondaires. CCXXVII
Cervelet (neurones du) XXV
— Tumeur de l'hémisphère gauche du — comprimant le bulbe du haut en bas; extirpation aussi large que possible. 255
Chaleur (pathogénie du coup de) . . . XLIII
Chancre binarinaire. 132
— de l'amygdale (des formes clinique du). 334
— mou. CXCII
Chancres multiples abdominaux syphilitiques CCXX
— simple. Traitement du phagédénisme du — par la solution forte de tartrate ferrico-potassique. . CLXXXI
— syphilitique. Nitrate d'argent. . . 69
— syphilitique de la face. Paralysie faciale du même côté. Syphilis tuberculo-crouteuse du cuir chevelu et de la face 227
— syphilitique. Sans adénopathie inguinale. 434
Chimosine dans les assimilations organiques (le rôle de la). 498
Chirurgie du poumon. CLXXXV, CXCV, CCXIII
Chloraliques (contribution à l'étude des éruptions). 55
Chloralosé (du). XXXV
— (contribution à l'étude de l'action hypnotique du). 392
— contribution à l'étude du — chez les aliénés). 351
— Valeur comparative du trional, du —, et du somnal 112
Chlorose entéroptose. 69
Chlorose (du traitement de la). . . . LIX
— (la médication martiale dans la). 152
Chlorhydrates d'hydrastine et d'hydrastinine (contribution à l'étude des). 484
Chloroforme et trachéotomie. 413
Chloroformisation (accidents de la). 358
— Effets de la — sur les grenouilles. XCI
Chlorure de chaux (stérilisation de l'eau potable à l'aide du) 376
— de mercure (le traitement de la syphilis par les injections intra veineuses de). 181
Chloroforme. Recherches expérimentales comparatives sur la mort des animaux à sang froid, provoquée par l'inhalation des vapeurs de — et d'éther. 498
Chlorure de méthyle et pneumonie. . 215
Choc nerveux. Influence du — sur la marche des affections. 430
Cholécystentérostomie. CI
Cholécystostomie intrapariétale et transmusculaire ou cholécystostomie temporaire. Trois observations; trois guérisons 424
Cholécystectomie partielle. 48
Cholécystostomie par voie lombaire. LXXVII
Cholédochotomie. . . LIX, LXII, LXVII, 350
— par la voie lombaire. LXXIV
Cholelithiase et formation de gaz dans le foie 143
Choléra (modifications anatomo-pathologiques du système nerveux central dans le). 000
— (les vibrions intestinaux et la pathogénie du) 157
— (recherches sur l'immunité contre le) 432
— (l'œuf de poule comme milieu de culture du). 61
— Des propriétés cholérigènes des humeurs de malades atteints de — asiatique 287
— nostras (sur un cas de). CXXXVI
— La propagation du — par les huîtres 000
Cholestéatome. Du — de l'oreille . . 184
Cholécystectomie dans la lithiase biliaire (note sur la) CCXXVI
Chorée (présentation d'une malade atteinte de). L
— Contribution à l'étude de la — par l'arsenic à haute dose. 383
Chromophylle. Emission d'oxygène sous l'influence de la lumière par les cellules à —, démontré au moyen de la méthode bactérienne 5
Chyle (microbes du). LXVII
Cicatrices. CCI
Cigarette CCXXX
Cils vibratiles. Considérations générales sur le polymorphisme des — de quelques bactéries mobiles. . . 102
Circulaires. Rotation interne de la tête et circulaires du cordon autour du col fœtal. CXXVII
Circulation abdominale. Relations de la — avec les mouvements du cœur. CCIX
— cérébrale (expérience tendant à réaliser une condition de la). . CLXXXIX
Cirrhose CCXXXIII
Cirrhose alcoolique avec hématémèses successivement rouges et noires. Mort par rupture de varices œsophagiennes. Péritonite chronique. XCII
— hypertrophique. De la leucocytose dans la — avec ictère chronique. XVI
— avec ictère chronique et pseudo-leucémie 473
— La — hypertrophique avec ictère chez les enfants. LXXXII
— hypertrophique biliaire. Ictère urobilinurique LXXVII
— tuberculeuse expérimentale. Généralisation du processus sclérogène. II
Claudication (la) intermittente consécutive à l'artérite syphilitique des membres inférieurs. 24
— De la — intermittente de Charcot. 70
Climat. Le climat marin. 14
— Le climat marin atlantique. . . . 14
Clinique chirurgicale privée. De l'organisation d'une — au Havre. . . 104
Coca. La — et ses alcaloïdes. 31
Cocaïne (anesthésie par la) 70, 94
Cœcum (un cas de mort par obstruction intestinale due à des matières fécales amoncelées dans le). . . CCXXIII
Cœur (kyste hydatique du) 92
— (l'hydothérapie dans les affections organiques du 134
— (Rupture du). CLXXIII
— (malformation congénitale du). CLXXXVI
— (tuberculose du). CCI
— (relation de la circulation abdominale avec les mouvements du) . . CCIX
— (du rôle de la compression du — dans l'étiologie des affections organiques du) 358
— (influence du sulfate de strychnine sur le rythme du). 484
— syphilis du — caractérisée par un pouls lent permanent LXV
— (Syphilis du). 14
— Du — chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance. 400
— Du refoulement du — dans le pneumothorax partiel gauche. XXXII
— forcé (dissociation fragmentaire du myocarde dans un cas de). CCIV
— Le — goutteux 79
— Du traitement des maladies du — pendant la grossesse et pendant et après l'accouchement. 263
Cœur chez les enfants (souffles inorganiques du) 511
Cœur. Malformations du — et des vaisseaux. CCXIX
Cœur chez les phtisiques (affections du) CCXXVIII
Col (de l'effacement du). 178
— Dilatation sanglante du — pendant l'accouchement 475
— fémoral (des malformations congénitales ou acquises du) CXXXI
Colite. 143
Coli-bacille (action des antiseptiques sur les cultures du). CCXVIII
Colibacille (étude sur la virulence du). 466
Côlon descendant (sténose annulaire non cancéreuse du). CCXV
Colonne vertébrale (une affection traumatique de la 117
— (la chirurgie de la). CXLVIII
— (tumeur de la). 499
Coloration de cellules nerveuses. . . CXCII
— microbiennes. Pratique des — (méthode de Gram modifiée et méthode directe). 432
Colpotomie postérieure (de l'ablation des annexes de la) 7
Coma diabétique 231
— et acétonurie 287
Commotion cérébrale dans les traumatismes craniens XXXI
Congénères. Sur la méthode des — dans la tuberculose acquise) . CCXXVIII
Congestion. Influence de l'attitude et de la — sur la forme du pouls capillaire et du pouls artériel CCXVI
Congrès international de médecine (XII^e) CCXV
Conjonctivite. Sur les formes cliniques de la conjonctivite diphtérique. 88
— diphtérique et son traitement par le sérum antitoxique 174
— eczémateuse. Considérations sur la division, l'étiologie et le pronostic des ulcères cornéens. (Recherches bactériologiques sur l'étiologie de la kératite et de la —). 475
— granuleuse (traitement de la — par curettage des granulations de la —). 158
— lacrymale à pneumocoques des nouveau-nés 38
— purulentes (le traitement des). LXXXVIII
Congénères. De la transformation hypodermique par le sang des — chez les tuberculeux. 230
Congrès de Moscou. XXXVII
9^e — français de Chirurgie. Discours du président 405
— de médecine de Bordeaux . . . CXVII
— international de la protection de l'enfance, tenu du 29 juillet au 3 août 1895, à Bordeaux CXX
— CLXIV
Constipation. Conclusions cliniques sur le traitement électro-mécanique de la constipation CXXX
Contagion des maladies par les lièvres sur la). CCXV
Contagiosité de la scarlatine (sur la) CLXXXVI
Contraction cardiaque. CXXXIX
Coqueluche. CLXXXII
— Paralysies cérébrales consécutives à la — CLXXXII
— (ulcération sublinguale et subglossite diphtéroïde indépendante de la) CCV
— (l'aération dans le traitement de la. 218
Coquelucheux (sur l'isolement des). XXXV
Cordon de Goll (sur la répartition des fibres endogènes du cordon postérieur de la moelle et la constitution du). XCI
— ombilical (ligature du). Nouveau procédé. 328
— latéraux de la moelle (note sur un cas de paraplégie spasmodique acquise par sclérose primitive des). CC
Corne cutanée de l'oreille (sur un cas de). 508
Cornéens. Pronostic des ulcères — (recherches bactérioloigques sur l'étiologie de la kératite et de la conjonctivite eczémateuse; considérations sur la division, l'étiologie et le) 475
— (troubles) qui peuvent résulter de la section du trijumeau. CCI
Corps utérin (l'hystérectomie vaginale pour carcinome primitif du). . XIX
Corps vitré. Hémorragies du — guéries par l'électrolyse. CIII
Coqueluche XXXV
Corticalité cérébrale (sur les connexions du noyau rouge avec la) . XLIX
— (rapports du ruban de Reil avec la). LV
Costale (fracture) rare exemple de). . 6
Côté cervicale CCXXVIII
Cou. Des abcès rétropharyngiens et l'espace rétroviscéral 365
Coude. Ankylose du — à angle obtus. 166
Couleuvre. Sur l'emploi du sang de vipère et de — comme substance antivenimeuse . . . . . .
Coup de chaleur (sur le). IX
— (pathogénie du) XXVIII
Cowpérite. Sur la — et son traitement. CLXVII
Coxa vara. Incurvation du col du fémur dans la. 381
Coxalgie. Le pronostic de la — et du mal de Pott. CXXXII
— Rapports entre les lésions de la — et l'attitude du membre XLI
Coxite (difformités consécutives à la) CLIV
Coxotuberculose. Traitement des abcès tuberculeux, du mal de Pott et de la —, par les injections de naphtol camphré 167
Crachats (la médication sulfureuse et l'examen bactériologique des). . CXXXVI
Crâne. Emploi de l'aluminium pour réparer les pertes de substance du — 231
— (fracture du). CXCVI
— De la trépanation immédiate dans les plaies pénétrantes du — par balles de revolver du commerce. . 878
— (fracture du) (ophtalmoplégie traumatique à la suite d'une fracture du 456
Craniectomie 95
— (nouvelle méthode de) CLVIII
— Effet thérapeutique d'une — exploratrice 151
— De la — exploratrice et curative . 271
— pour épilepsies jacksonniennes. . 143
Craniotabes. 93
Crèches (hygiène des). CXXIX
Créosal. Le — dans le traitement des bronchites 224
Créosotal, nucléine, lumière électrique (aristol et) 465
Créosotée (huile) (traitement de la . tuberculose pulmonaire par les injections d') 398
Creux poplité (tumeur du). 169
Crises gastriques. Tabes où les — étaient très précoces. CC
Croup diphtérique. Remarques sur le croup pseudo-membraneux et le — et sur la valeur de l'intubation . . 53
— Dilatation forcée de la glotte dans le — pour remplacer dans certains cas le tubage et la trachéotomie. CXXIX
Cultures du coli-bacille (action des antiseptiques sur les) CCXVIII
Cultures (atténuation de la virulence des spores de l'Aspergillus fumigatus dans les vieilles) CCIX
— diphtériques (sur les conditions dont dépend la production du poison dans les). 466
Culture du streptocoque (variabilité de quelques caractères de). . . CCXXVII
— du pneumocoque (sur la). . . . CCXXVII
Curare (propriété immunisante du sang de la salamandre contre le). CXLIII
Curettage. Régénération de la muqueuse utérine après le curettage. (indications des cautérisations après le) CLIX
Cure radicale de la hernie inguinale de la 409
Cutanés (troubles (idiotie compliquée de XCIV
Cyanose (la) congénitale. 113
— Modifications du sang dans la — chronique. XXXIV
— par malformation congénitale du cœur VII
Cylindrome. endothélioïde de la dure-mère ayant déterminé des symptômes de localisation et d'atrophie musculaire précoce 111
Cystite causée par l'emploi des alcalins à haute dose XLIV
Cystite chez la femme (diagnostic et traitement de la CCXXVIII
— du col. Cas de — provoquée par l'emploi des alcalins à forte dose. LXXVII
— tuberculeuse. Taille hypogastrique : excision de la muqueuse XLVII
— (de l'emploi de la cantharidine dans les) 264
— Des — par infection descendante. XLIV
Cysticerque racémeux de la paroi du cœur 239
Cystotomie (contribution à l'étude des

indications de la) 369
— pour tumeur de la vessie ; propagation au canal de l'urèthre ; généralisation secondaire ; infection urinaire). 475
— sus-pubienne. CLXIX
— sus-pubienne (des résultats éloignés de la) 24
— sus-pubienne temporaire dans les rétrécissements compliqués de l'urèthre 104

D

Dacryocystite. Traitement de la — par le fluorol CXXXV
Décapités (mouvements automatiques chez les animaux) XCI
Déciduome malin. . . . . .
Décoction. Emploi de la — de Zittmann. 471
Décollement pleuro-pariétal en chirurgie pulmonaire (du) CLXXVII
Décollement rétinien (sur une nouvelle opération du). 263
Déformation thoracique en taille de guêpe de certains myopathiques. . CCV
Déformation thoracique non rachitique, et hypertrophie cardiaque dite de croissance (troubles cardiaques par) CCXVI
Dégénérescences secondaires du système nerveux (des). 482
Délire systématisé des grandeurs sans affaiblissement intellectuel notable chez un vieillard de 80 ans 216
Delirium tremens. Traitement du — dans la pneumonie 294
Démence juvénile avec athétose double CXX
Dents (de l'antisepsie dans l'alvusion des). 225
Dents. Les — et leurs rapports avec les yeux 223
Dermatite pustuleuse. Sur un troisième cas de — chronique en foyers à progression excentrique 46
Dermatite pustuleuse et végétante en foyers à progression excentrique. Dermatite herpetiforme végétante. 276
Dermatologie (de l'anesthésie locale en) 180
Dermatose de Duhring, au cours de la grossesse (de la) 508
Dermatose innominée. 190
Dermatoses. Contribution à l'étude des — professionnelles 64
Dermopathies des blennorhagiques. . 55
Dents (maux de) CCXXX
Descendance. Remarque sur les difformités observées dans la — d'animaux infectés CLXXIII
Descendance des alcooliques. 7
Désinfectants. Etude de la valeur comparée des divers — chimiques actuels 159
Désinfecteurs (la désinfection et les). CLXXXVII
Désinfection à l'aide d'un mélange d'acide carbonique et d'acide sulfureux XLIII
Désinfection des appartements particuliers (à propos de l'article de M. Langlois sur la) CCXVII
— La — dans les asiles de nuit et les abris ruraux 128
— Sur la — des locaux par l'aldéhyde formique gazeuse. 128
— et les désinfecteurs (la). . . . CLXXXVII
Déviations utérines. Traitement des — douloureuses 320
— Traitement des — par l'électricité. CXXVII
Diabète (pathogénie du) X
— Traitement du — par la médication alternante LXXXV
— (complications oculaires du). . . LXXIX
— (sur le). CIX
— (valeur des sels de chaux dans le) 224
— Anthrax de la nuque ; diabète concomitant ; disparition complète du sucre après l'opération 229
— (quelques expériences à propos du traitement du) 357
— insipide 62
— pancréatique chez les animaux et chez l'homme. 473
— pigmenté (hydrates ferriques en nature dans le) LXXIX
— sucré (étiologie du). 173
— (nécessité d'admettre un élément rénal dans le) 336
— Traitement du — par le nitrate d'urane CXL
— Traitement du — par la levure de bière. 336
— syphilitique (essai sur le), ... 55
Diabétiques (indication du régime végétal chez les) 126
— (doit-on donner de l'alcool aux —) 127
— (polydypsie —). CLXXXII
Diagnostic bactériologique précoce de la fièvre typhoïde. 510
Diaphragmatique (du phénomène —) CXXIX
Diarrhée infantile (l'antipyrine contre la) LXI
— (traitement des) 294
Digestion (de la). CXXXIX
Digestion gastrique (de la) après la gastro-entérostomie CLXX
— stomacale après la gastro-entérostomie (la) CLXXVII
Digitale. Action cardiaque de la — et des digitalines. XCVII
— De l'action immédiate de la — sur le système nerveux central. 376
Digestives (antisepsie des voies) . CCXVIII
Digitales (les). 198
Digitaline. Traitement de la pneumonie par la — à haute dose. . . . CXVXVI
Dilatation (considérations sur les sténoses du larynx ; nouvelle méthode de) 492
— sanglante du col pendant l'accouchement 475
Diphtérie (sur la prophylaxie de la). XXIII
— (contribution à l'étude du rôle du lait dans l'étiologie de la). 30
— (de l'action de la vapeur d'eau comme adjuvant de la sérothérapie dans la). LXXVVI
— CXL
— Observation de M. Meslay 92
— diagnostic et prophylaxie de la). . XCIV
— (sur la contagion de la) 94
— (études sur la) 101
— (sur la suppression de l'urine dans la) 142
— (de la prédisposition individuelle à la) 196
— (de la prédisposition individuelle et de la prophylaxie de la) 433
— bronchique. CXXIX
— La — dans l'armée. L
— de l'adulte à l'hôpital Lariboisière (la) 484
— laryngée (vaporisation dans le traitement de la) XCII
— Traitement spécifique de la — par l'antitoxine 53
Diphtérie (sur les modifications du muscle cardiaque dans la). 151
Diphtérie depuis l'emploi du sérum antidiphtérique (étude sur la statistique de la). CCXV
Diphtérie et puerpéralité. 499
Diphtérique. Marche de la température dans l'intoxication — expérimentale. XXII
Diphtéritiques (recherches expérimentales sur les altérations du système nerveux dans les paralysies) 452
Dipsomanie. Du traitement de l'alcoolisme et de la — par les injections de sulfate de strychnine) 512
Dissociation fragmentaire du myocarde dans un cas de cœur forcé . . CCIV
Disulfures acétiques (action physiologiques des) 296
Diurèse. Action de l'ingestion abondante d'eau ordinaire et d'eau thermale sur la — et la transpiration . . 133
Doigt en radis. De la bleunorrhagie. CCXX
Doigts (les suites et le traitement des plaies des) 222
— à ressort. LXII
— Sur un cas de déformation des — et des orteils 227
— et orteils (un nouveau traitement des fractures simples des). 432
Dosage. Procédé de — exact au moyen de la liqueur de Fehling. LXXIX
Dothiénentérie. Etudes statistiques sur la fréquence de la —, du rhumatisme articulaire et de la phtisie pulmonaire chez les deux sexes, aux différents âges, d'après les cas recueillis dans les hôpitaux de Lyon. 334
Douleurs névralgiques. CLXXXII
Douve du bœuf du Sénégal chez l'homme LXVII
Dunant. Croix de Genève CCXVII
Duodenum (traitement chirurgical des affections de l'estomac et du duodénum) LIII
Dynamomètre de puissance spécialement applicable aux études physiologiques (sur un) CXC
Dysbasie d'origine nerveuse. Quelques observations de trouble de la marche 207
Dysenterie (notes sur les causes de la) 228
— Lésions de — (consécutives à la rougeole chez l'enfant) 475
Dyspepsie cafeïque CIX
— gastro-intestinale chez les paludéens 490
— intestinale des neurasthéniques (gastralgie et) CLXXXII
— nerveuse organopathique 478
— simple ou symptomatique 478
Dysphagie. La — dans la fièvre typhoïde 333
Dyspnée. Recherches sur la — d'origine cardiaque. 173
— ptomaïnique. Traitement de la — nocturne 94
Dystocie par tumeur sacro-coccygienne 178
Dystrophie papillaire. Un nouveau cas de — et segmentaire (Acanthoris nigricans). 93

E

Eau. La stérilisation de l'eau en campagne. 168
— (la disette d'). 392
— (technique de l'examen bactériologique des) XVI
— tiède (réflexions à propos d'un cas d'éclampsie traitée et guérie par l'administration répétée de lavements d'). CXXXIV
— d'égout. Les irrigations et les eaux de Gennevilliers en 1895. . . 240
— minérales artificielles. 134
— (rapport sur les). CLXXX
— de mer. Emploi thérapeutique de l' — chauffée CXXXIII
— Action physiologique de l' — et de l'air marin. 000
Eau oxygénée. Emploi de — contre les métrorrhagies. CCXVIII
Eau stérilisée chaude (un cas de guérison de péritonite tuberculeuse par le lavage du péritoine avec l'). CCXXIII
Echinocoque multiple du foie (un cas d') 499
Éclampsie. 491
Eclampsie (recherches expérimentales d'anatomie pathologique sur les causes de la mort du fœtus dans l'). 178
— puerpérale (pièces d') CCV
— Réflexions à propos d'un cas d'éclampsie traitée et guérie par l'administration répétée de lavements d'eau tiède CXXXIV
Ecole de service de santé militaire de Lyon. Liste des élèves admis à l'Ecole. CLI
Ecorce cérébrale (influence du traumatisme sur l'excitabilité de l') . . 287
Ecrasements. De l'abstention systématique dans les grands — des membres 442
Ecriture (l') en miroir. 148
Ectropion. Un nouveau procédé dans l' — et le trichiasis. 499
Eczéma des paupières et son traitement 180
Eczéma séborrhéique (névrodermite de l'). CCXX
— Evolution d'un — séborrhéique chez un enfant XCV
— vulgaire (traitement de l') 489
Effluve statique (recherches expérimentales sur l'). CXXX
Electricité. Traitement par l' — des vomissements nerveux 256
Electricité médicale. CXXXVIII
Électrique (Traitement) dans l'obstruction intestinale 175
Electrisation. De l' — dans certaines affections auriculaires. 183
Electrolyse (traitement des voies lacrymales par l'). LXVII
— (hémorrhagies du corps vitré guéries par l') CIII
— (traitement des angiomes de la face par l') 158
— (fistule branchiale du cou guérie par l'). 435
— (traitement des rétrécissements de l'urèthre par l'). 483
— linéaire (traitement des rétrécissements de l'urèthre par l') 104
— Quelques considérations sur l'application de l' — à 12 cas de décollement rétinien 184
Elongation des muscles oculaires dans le traitement du strabisme non paralytique (de l'). CCXXVI
Engelures (traitement des). 82
Embolie pulmonaire avec complications rares. CLXI
— (l') et l'hémorragie cérébrales, symptomatologie comparée et diagnostic. 31
Embryon (persistance après la mort des mouvements du cœur de l'). . IX
— (sur la reproduction des chauves-souris et leurs). XXXI
Emphysème pulmonaire (contribution à l'étude de l'étiologie, de la pathogénie et du traitement de l'). 23
Empoisonnements (les premiers soins à donner dans les) 262
Empyème du sinus maxillaire (sur le traitement chirurgical de l') 174
Encéphalopathies grippales XXXIV
Endocardite fœtale. CCXIX
Endocardite ulcéreuse aiguë. Un cas d' — causée par le bacille de la diphtérie 117
Endométrite (dilatation, drainage de l'utérus par les mèches de gaze glycérinée dans le traitement de l'). 328
— (rapport relatif à la pathogénie et à la symptomatologie des). 279
— (traitement des) 280
Endométrite fétide des femmes âgées. 26
Enfance. Congrès international de la protection de l' —, Bordeaux, juillet et août 1895 CXX
Enfant. Du tremblement chez l'enfant CXXVIII
— (de quelques causes d'erreur dans le diagnostic de certaines maladies chez l') CXXVIII
— (lésions de dysentérie consécutives à la rougeole chez l') 475
Epanchements pleurétiques du phénomène de flot dans les). 332
Epandage et fièvre typhoïde. . . . CXCVII
Epaule. Luxation ancienne de l'épaule, résection, guérison XLIV
Eperon de l'anus (contribution au traitement par la résection de l') . . . 343
Epididymite aiguë. 104
— syphilitique secondaire. CLXXXI
— Orchite de l' — tuberculeuse aiguë. 239
Epigastrique (région). De l'action des applications chaudes au niveau de la — sur les fonctions de l'estomac chez l'homme sain 467
Epilepsie (forme d'). LXXIX
— jacksonienne (craniotomie par le procédé Scafi pour —) 143
— (diagnostic, causes et traitement de l'). 398
— Observation d' — par gomme syphilitique de la deuxième circonvolution frontale droite. LIII
— traumatique ; trépanation. 343
— sénile (de l'). 359
— spinale et expérimentale LXXVI
— traumatique généralisée 30
— (traitement de l'). 498
Epileptique (fractures multiples de la jambe chez un) CLXXXVI
— Les impulsions irrésistibles des — au point de vue médico-légal . . . 309
Epiploon (accidents éloignés de l'excision du grand) 151
Epispadias (traitement de l') XVI
— (traitement chirurgical de l'). . . XLIX
— complet péno-pubien, incontinence d'urine, reconstitution du col vésical après symphyséotomie. 439
Epithélioma du larynx. CCXXIII
Epithélioma du sein. Généralisation aux racines nerveuses de la queue de cheval. CLXXXVI
— primitif du vagin 288
Epithéliome (séminium cellulaire dans le carcinome et l'). 466
— calcifié de la peau 800
— lobulé des os et du foie (ostéomalacie de la grossesse) CCIV
— cutanés superficiels 115
Eruption (note sur l'exanthème buccal de la rougeole. Stomatite érythémato-pultacée accompagnant l'). . CLXXXVI
— antipyrique (description d'une assez bizarre). 492
— d'origine hystérique CXXXIV
— sodique 132
Eruption par intoxication codéïnique. 512
— scarlatiniforme et purpura hémorrhagique dans un cas d'infection locale mixte, staphylococcique, et surtout streptococcique CXXXVI
Erysipèle. Action curative de l' — sur le lupus. CCXIX
Erysipèle (de l'influence nerveuse sur les causes et les effets de l') . . . CX
Erysipèle du nouveau-né traité par le sérum antistreptococcique. 515
— Traitement de l' — par le sérum anti-streptococcique. XLIX
— Immunisation contre l'infection streptococcique et traitement de l' — par le sérum immunisé. . . . 157
— pernio (étude sur les formes cliniques de l'). 344
— scarlatiforme récidivant 276
Estomac (deux cas d'extirpation totale de l') 13
— (contribution à l'étude de l'étiologie de l'ulcère rond de 30
— (ulcère de l'). L
— (extirpation totale de l') LXXXII
— (contribution à l'étude de la bactériologie des ferments de l'). 86
— (un nouveau signe pouvant servir au diagnostic du carcinome de l') . 117
— (cancer du pylore chez une femme atteinte d'ulcère de l'). CXCI
— (du lavage de l'). CLVIII
— (13 cas d'opération sur l'). 223
— (ulcérations tuberculeuses de l'). . 341
— (traitement chirurgical des affections de l'). 422
— (de la formation d'acide lactique dans l'). 473
— Lavage de l' — au bismuth. . . . 132
— Isolement de l' — d'avec le duodénum et l'œsophage LXXIII
— Traitement chirurgical des affections de l' — et du duodénum. . . LIII
— Résection de l' — par carcinome. 206
— (ulcère de l'), perforation, laparotomie, guérison XLVII
— Ulcère rond de l' — simulant une appendicite CXCVI
Etats organopathiques. 477
Ether (anesthésie par l'). LXXIX
— (recherches expérimentales comparatives sur la mort des animaux à sang froid provoquée par l'inhalation des vapeurs de chloroforme et d') 498
Ethérisation. . . . . LXXXIII, XCI
Etiologie de la présentation de la face (contribution à l'). 481
Etranglement interne 15
Etranglement interne. CCXXXIII
Etrier. De la mobilisation profonde et de l'extraction de l' — comme moyens de traitement des surdités. CCIX
Evocation spontanée des images auditives verbales chez les aphasiques moteurs (de l') CLXXX
Exanthématique. Le typhus — chez le vieillard 30
Exanthème buccal de la rougeole. Stomatite érythémato-pultacée accom-

pagnant l'éruption. (Note sur l'). CLXXXVI
— digitalique 223
— par intoxicatio-bromoformique. . 191
— Des — sérothérapiques. 335
Exercice de la médecine sur les frontières par les médecins français en Alsace-Lorraine, ... 436
Exercice de la médecine. Dispositions législatives 136
Exfoliation longitudinale. Un cas de — généralisée de la peau (kératolisis exfoliata) 351
Exanthème atropinique. 512
Exostoses. Des — de croissance . . XCVIII
— sous-unguéales, ... 7
Exploration directe de la plèvre et du poumon (de l' CLXXXV
Extirpation des anévrysmes (de l'). CLXXV, CLXXVI
Extirpation d'un anévrysme poplité CCXXIII
Extirpation partielle du cervelet sur le chat. Dégénérescences secondaires (sur un cas d'). CCXXVII
— du cancer du rectum CLXXXVI
Extraction. De la mobilisation profonde et de l' — de l'étrier comme moyens de traitement des surdités. CCIX

F

Face (les épithéliomes de la peau de la). 7
— (tumeur érectile de la). 93
— Bactériologie des cavités de la — dans la diphtérie, la scarlatine et la rougeole 173
— Hémiatrophie de la — et du membre supérieur gauche avec paralysie faciale gauche XXXII
Faciale. Paralysie — chez l'enfant. . 145
Faculté de médecine de Paris :
Bourses de doctorat. CXLIX
Carte d'étudiant avec photographie dite carte d'identité . . . XXVIII
Concours des Clinicats . . . . XCI, XCVI
Clinicat CXXII
Concours d'agrégation. I, XXXIII, XXXIX, XLII, XLV, XLVI, XLVIII, LXXXIV, XC, XCIII, XCVI, XV, XXIV, XXVII, LXXII, LXXV, LXXVIII
Concours de l'adjuvat. LXXVIII
Concours du prosectorat. XCVI, XCIX, CLX
Concours du prosectorat. . . . LXXVIII
Etudiants étrangers. XCVI
Examens des chirurgiens-dentistes. V, CLI
Examens de doctorat. I, V, VIII, XI, XV, XXIV, XXXIII, LIV, LXXV, LXXXIV, XCIII, XCIX, XXI, XXVII, XXX, XLII, XLV, LX, LXIII, LXVI, LXXII, LXXVIII, LXXXI, XC, CLI. CLIII, CLVI, CLIX, CLXII, CLXXI
Prix de la Faculté XI
Récompenses décernées aux thèses. XI
Thèses de doctorat. I, V, VIII, XI, XV, XXI, XXIV, XXVII, XXX, XXXIII, XXXIX, XLII, XLV, LV. LX, LXV, LXVI, LXXII, LXXV, LXXVIII, LXXXI, LXXXIV, XC, XCIII, XCVI, XCIX, CII, CXIV, CLIII, CLVI, CLIX, CLXII, CLXXI
Faculté de médecine et de pharmacie de Lille XXXVI
Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Toulouse.
Faisceau cortico-olivaire. CIII
— de Burdach. Dégénération ascendante du — et du faisceau cunéiforme consécutive à l'atrophie d'une racine cervicale postérieure. . . LXXIX
Familiale (maladie) caractérisée par des altérations des cheveux et des ongles 276
Fatigue. Nouvelles recherches sur la résistance à la fatigue des rats décapsulés depuis longtemps LXV
— Influence de la — sur les fonctions auditives 103
Favus 354
Fémorales (anastomose artério-veineuse des) X
Fémur. Fracture de l'extrémité inférieure du —; suture osseuse; guérison. LIX
Fémur. Ostéo-sarcome du — à marche aiguë. CCXXXIII
Fermentation lactique (action des métaux sur la). XXXV
— provoquées par le pneumobacille de Friedlander. CLXXX
Fibre musculaire (structure de la). CXLIX
Fibres de la région protubérantielle. LXXIX
— élastiques de l'utérus dans des ruptures spontanées pendant l'accouchement et la grossesse CCI
— nerveuses viscérales CXXXVIII
Fibrome (hystérectomie pour). . . LXXXIII
— (hystérectomie abdominale totale pour) XCV
— utérins (contribution à l'étude des hémorrhagies dans les) 382
— Des plus gros — justiciables de l'hystérectomie vaginale. 460
— utérins. 459
— Pronostic et traitement des — de la paroi abdominale. LVI
— utérins (procédé d'hysterectomie abdominale totale pour). XXXIV
— Nouveau traitement extra-péritonéal du pédicule des fibromes utérins dans l'hystérectomie abdominale 320
— De l'extirpation des — du ligament large 459
— pur de la paroi abdominale chez l'homme. Extirpation. Guérison. . 444
Fibro-myomes (des). 500
— de l'utérus. Hystérectomie abdominale supra-vaginale pour fibromyomes de l'utérus; traitement retropéritonéal du pédicule . . . 320
Fièvre bilieuse hématurique (la). LXXXVI
— jaune (la). 215
— particulière des côtes occidentales de l'Afrique. 231
— puerpuérale (la sérothérapie dans la) 478
— typhoïde (étude sur l'immunité contre la). 12
— (de l'effet, sur la température, des applications locales de gaïacol dans la) 118
— (épandage et). CXCVII
— (étude sur la mortalité par). . . CXCIX
— Traitement de la — par les cultures stérilisées de bacilles pyocyaniques 13
Fièvre typhoïde (diagnostic bactériologique précoce de la). 510
Filtres. Entretien et nettoyage des — à eau potable 128
Fissures congénitales. Traitement des — des lèvres et de la voûte palatine. 381
Fistule bronchiale du cou guérie par l'électrolyse. 435
— gastrique. Nouveau procédé. . . . 157
— pancréatique. Sur les propriétés d'un liquide considéré comme provenant d'une fistule pancréatique chez l'homme. 254
— pénienne. Urétroplastie pour fistule pénienne. 428
— de la région antérieure du cou; opération. Guérison. 426
— pyostercorales (contribution au traitement des). 53
— recto-vaginale CC
— recto-vaginales consécutives à l'hystérectomie vaginale (pathogénie des) CXCVI
— recto-vaginale traitée par un nouveau procédé XXXV
— stercorales dues à une perforation du rectum, guéri par l'établissement d'un anus artificiel. . . . 421
— uretéro-vaginales LXV
— uretéro-vaginales (étiologie et traitement des) . . . . . I.
— uretero-vaginales (de la cure des). LVI
— uretero-vaginales (pathogénie des). LVI
— uretéro-vaginales. Des — après hystérectomie. LVIII
— uretéro-vaginales. Des — consécutives à l'hystérectomie. LXII
— vésico-vaginales non opérables par le vagin (avantages de la suture intravésicale dans les). CLXXIX
Fistule urétéro-vaginale. CCXXIII
Flatulence (sur le traitement de la) . 342
Flexion congénitale du petit doigt à la dernière période. Résection phalango-phalanginienne. Bon résultat fonctionnel CXXXI
Flot lombo-abdominal. Du — dans les épanchements péritonéaux 351
Fluorol (traitement de la dacryocystite par le) CXXXV
Fluxion (pour combattre le préjugé qui veut qu'une dent ne soit pas extraite pendant la). 433
Fœtus. Dosage du fer dans le foie et dans la rate du — à terme XII
Fœtus. Rétention dans la cavité utérine pendant quatre ans d'un squelette d'un — de sept mois. 190
Foie (un cas de dégénérescence kystique des reins et du). 99
— (souffle veineux intra-abdominal dans la cirrhose du). 37
— (effets de la section expérimentale des nerfs du) L
— (abcès du) (la stérilité dans le pus des abcès du). 99
— Pylephlébite et abcès du — consécutifs à la fièvre typhoïde 324
— (des hyperplasies compensatrices de la régénération du). 121
— (gangrène du). Association de microbes aérobies et anaérobies. . . LXXIII
— (cholétihiase et formation de gaz dans le). 143
— (ostéomalacie de grossesse, épithéliome lobulé des os et du). . . . CCIV
— (rapports de l'intestin et du) . . . 318
— Atrophie jaune aiguë du — chez une syphilitique. 232
— (Un cas d'échinocoque multiple du). 499
— De l'application de la méthode de Golgi-Cajal à l'étude du—de l'homme adulte CIX
— Discussion sur les rapports du — et de l'intestin 305, 323
— Rapports du — et de l'intestin en pathologie exotique. . . . . .
— Kyste hydatique du — infecté par le pneumocoque. LIX
— Résultats du traitement des grands abcès du — par le curretage. . . CLXXII
— Abcès aérolaire du — pris pour une pleurésie purulente. IV
— Contribution à l'étude de l'action destructive exercée par le — sur certains alcaloïdes. 173
— Influence de l'extirpation du — sur l'action anti-coagulante de la peptone. CLXXXIX
— tuberculeux présentant des granulations tuberculeuses . . . . .
Foie (cancer primitif du). CCXXXIII
Fonction hépatique. La — dans la démorphinisation CXXX
Football (une lésion typique du). . . 198
Forceps (des applications obliques du). 146
— Application du — au détroit supérieur. 178
Formaline. Recherches bactériologiques sur la valeur de la — considérée comme antiseptique. . . . 111
Formations kystiques de l'extrémité du nerf optique (contribution à l'étude des). 483
Forme suppurative et pemphigoïde de tuberculose cutanée (sur une nouvelle) CCXX
Formol (sur l'élimination du) CXV
Fosse iliaque. Tumeur dans la — droite. 93
Fosses nasales (polype muqueux et sarcome des) 183
— (condylome syphilitique des) . . . 183
— Extraction d'un volumineux séquestre des —; opération de Rouge. 492
Fourchette CCX
Fracture ancienne du col fémoral (intra capsulaire); consolidation vicieuse; ankylose de la hanche. Ostéotomie oblique du fémur. Guérison. 442
— comminutive de la rotule. Ablation de deux fragments. Suture du reste de la rotule. Guérison. 441
— du bassin CLXXXVI
— du crâne. CXCVI
— (traitement des) 28
— de l'intervention chirurgicale tardive dans quelques cas de) . . . 441
— Traitement par la suture de certaines — et de certaines luxations de la clavicule 439
— De l'intervention opératoire précoce ou tardive dans les — fermées. 439
— multiples de la jambe chez un épileptique CLXXXVI
— multiples par éclatement des os du crâne et — indirecte du maxillaire inférieure par une balle du fusil modèle 86 (Lebel); étude de la — perpendiculaire à l'axe du rocher. 444
— Traitement opératoires des — non compliquées de plaies 417
— spontanées (trois cas de). CLIII
Friedreich (maladie de) (deux cas de). 152
Froid. Action du — sur la thermogénèse XL
Frontal (des connexions du corps strié avec le lobe frontal). XXII
Furonculose ou syphilis gommeuse. 12
Gaïacol (le) . . . . . CXXII, 130
— (les emplois thérapeutiques du). . 149
— (de l'utilité et des dangers du badigeonnage de) 326
— (anesthésie locale par le). 381
— Le — comme anesthésique local . CXII
— De l'effet, sur la température des applications locales du — dans la fièvre typhoïde 118

G

Ganglions. Sur quelques effets produits par la caséification des — bronchiques chez les enfants . . . 263
— lymphatiques (un cas de tuberculose des) 390
— de Meckel. Résection du — pour la cure de la névralgie faciale 442
Gangrène phéniquée. LIX
— pulmonaire (incision d'un foyer de) CCV
Gangrène spontanée. Recherches sur la — des membres inférieurs dans ses rapports avec les affections des vaisseaux. 116
— symétrique d'origine infectieuse . 213
Gargarisme antiseptique. CXCII
Gastralgie et dyspepsie intestinale des neurasthéniques. CLXXXII
Gastriques (troubles) dans l'anémie. CXCII
— (douleurs). Leur traitement par le bicarbonate de soude LII
— (recherches anatomo-pathologiques sur les). CXV
Gastrique. Variations du chimisme stomacal et de la mobilité — sous l'action des doses élevées et prolongées d'alcool. CCXVI
Gastro-entérite aiguë des enfants. . . CCXX
Gastro-entérite des enfants du premier âge 359
— aiguë (néphrolithiase après). . . . 499
— entérostomie (fonctions stomacales après la) 7
— (la digestion stomacale après la) CLXXVII
— par le bouton de Murphy LVI
Gastro-entérostomie CCXXIX
Gastro-névroses. 178
Gastronomie XXII
Gastropexie (sur la). XLIII
Genu recurvatum. Le — dans les affections chroniques de la hanche et particulièrement la coxalgie chez les enfants . . . . . 405 *bis*
Gestation (influence de l'infection aspergillaire sur la). CXV
Girofles (essence de) (traitement des tuberculoses locales par les injections d') 126
Glaucome (sur la sclérotomie postérieure et la sclérectomie dans le) LXXXIX
— Traitement du — chronique simple CLVII
— Le — est-il curable sans opération? 483
Glandes salivaires (tuberculose des) CCXXVII
Glandes (action du massage sur la sécrétion des). XII
— génitales des individus tuberculeux (de la présence des bacilles dans les) 498
Glandules thyroïdiennes. Des modifications de structure des — après l'extirpation de la glande thyroïde. XLVI
Goître (la médication thyroïdienne dans le traitement du) 208
Goître traité par des préparations de glande thyroïde. CXXVIII
— Traitement du — et de la maladie de Basedow par l'ingestion du thymus 175
— exophtalmique (diagnostic et pathogénie du) 6
— (le salicylate de soude dans le) . . 54
— Thyroïdectomie. (Guérison). . . . XXVI
— Recherche sur le traitement du — par l'ingestion de corps thyroïde. 54
— De la médication thyroïdienne dans le — vulgaire. CLXX
Globe oculaire (les conséquences de l'extraction du cristallin au point de vue des conditions de réfraction du) LXXXIX
Glossite gommeuse chez un syphilitique héréditaire 46
Glycogène. Présence du — dans le sang normal et dans le sang des diabétiques. XL
— La formation du — dans l'organisme animal. LXIV
— Sur la transformation de la graisse du — chez le ver à soie pendant la métamorphose CCIX
Glycogénie CXLIX
Glycosurie alimentaire chez les sujets sains XLVI
— Contribution à l'étude de la — chez l'homme bien portant 206
— De la — dans les névroses fonctionnelles, dans l'empoisonnement par le phosphore et dans l'atrophie du foie 287
— consécutive à l'ablation du pancréas. CXLVII
Godet favique (vitalité des spores du). CXXXVII
Gomme du myocarde. CLXXXVI
— du vagin. CLXXXI
Gonocoque. Culture du — dans les cas de gonorrhée; ophtalmie purulente et pyosalpingites 110
Gonorrhée (traitement hydriatique de la) 134
— Culture du gonocoque dans des cas de —; ophtalmie purulente et pyosalpingites 110
Goutte abarticulaire CCXXX
Goutte. Traitement des manifestations articulaires de la — et du rhumatisme par introduction électrolytique du lithium. 70
— et rhumatisme. Traitement des manifestations articulaires de la — et du — par l'introduction électrolytique du lithium. 159
Grand dentelé (paralysie combinée du) XLI
Graëfe (Procédé de de) 464
Grand sympathique (centre du). . CCXXVIII
Gravido-cardiaques (accidents) . . LXXXVII
Greffe. CCI
Greffe de Thiersch (résultat éloigné de) LXXIV
— osseuse. Recherches sur la — hétéro-plastique. CLX
Grippe (complications urinaires de la) XXXV
— (complications nerveuses de la). LXXXVII
— (localisations mastoïdiques de la) LXXXVII
— (le microbe de la) CIII
— Des accidents cérébraux de la grippe 330
— Epidémie de 1895. 335
— et état puerpéral. 178
— infectieuse. 277
— suivie d'infection par le coli-bacille LIX
Gritti (procédé de) (amputation de la cuisse par le). LII
Grossesse. CXXV
Grossesse extrautérine avec rupture du sac (6 cas de). CCCXXIX
Grossesse (de la dermatose de Duhring, au cours de la). 508
Grossesse (fibres élastiques de l'utérus dans des ruptures spontanées pendant l'accouchement et la). . . CCI

— (scarlatine et albuminurie dans la). 178
— (les cardiopathies et la) 197
— Vomissements incoercibles de la —; avortement provoqué par la curette 179
— Amputation supra-vaginale du col dans un cas de cancer et — consécutive CXXVII
— Ostéomalacie de —; épithéliome lobulé des os et du foie CCIV
— Etiologie des — extra-utérines. Recherches expérimentales et critiques 64
— extra-utérine. VI
— Traitement des vomissements de la — par la voltaisation continue du pneumogastrique à l'aide des courants descendants de faible intensité. XXXV
— Traitement des vomissements incoercibles des premiers mois de la — par le curretage CXXVII
— Observations de — utérine. . . . 178
— De l'intervention chirurgicale dans la — lorsque l'enfant est viable. .
— tubaire gemellaire. Rétention pendant quinze années d'un fœtus mort à terme. Laparotomie. Guérison. XXXIX
—pathologique (autointoxication dans la CXCI
— tubaire 45
— Vaste épanchement sanguin intrapéritonéal conventif à la rupture d'une tubaire — gauche. Laparotomie. Guerison 158

H

Hanche (traitement opératoire de la luxation congénitale de la) 328
— (à propos du bassin ilio-fémoral; diagnostic de la luxation de la) . . 328
Hémarthrose. Corps étranger du genou. XXVI
Hématocèle. Un cas d' — sous-péritonéo-pelvienne. 458
Hématocèle périutérine (de l'intervention dans l'). 458
Hématologie. Note sur un procédé propre à l' — et à l'hématothérapie CLXXXII
Hémato-porphinurie (pathogénie de l') 340
Hématocèle rétro-utérine (contribution à l'étude du traitement de l'). 381
Hématothérapie (note sur un procédé propre à l'hématologie et à l'). CLXXXII
Hématurie. Néphrectomie pour tuberculose rénale au début, déterminant une — grave XXIX
Hémiplégie collatérale (non croisée) (de l'). 511
Hémoglobine CXLIX
— Dosage de l' — dans le sang des myxœdémateux. XXII
Hémoglobinurie (état du sérum dans l'). CXLI
— paroxystique. CXLI
— De l' — paroxystique. LXXXVI
— Rôle du système nerveux dans la production de l' — paroxystique à frigore XCII
Hémogallol. Valeur comparative de l' — et de la ferratine. 256
Hémophilie rénale et hémorrhagies rénales sans lésions connues . . . 7
Hémoptysies. Les petites — dans la tuberculose pulmonaire et les perturbations atmosphériques 151
— parasitaires. La distomatose pulmonaire par la douve du foie. Contribution à l'étude des hémoptysies parasitaires. 151
— prémonitoires habituelles survenant au cours des anévrysmes de l'aorte 6
Hémorrhagies intrapéritonéales (de la température dans les). CCIV
— rénales sans lésions connues. . . 7
Hémorrhoïdes. Traitement des — par les injections de glycérine phéniquée 247
Hémostatique (l'essence de térébentine comme) 256
Héréditaires (phénomènes) (à propos des remarques de M. Féré sur les).
Hérédité. Sur la formation d'un caractère anatomique et sur l' — de cette acquisition CXC
— Influence de l' — dans la phtisie . XVIII
— expérimentale de formations congénitales CLXV
— morbide (note sur quelques expériences relatives à l'). CCIX
Hérédo-ataxie. L' — cérébelleuse. . . 385
— syphilis 132
— (Remarques sur 52 cas d') 492
Hermaphrodisme (sur un cas d'). . . XLIX
— mâle. LVIII
Herniaires (gangrènes). Traitement des — par l'entérectomie et le bouton anastomique 423
Hernie XXXVII
— de l'intestin grêle CLXXXVI
— inguinale. Cure radicale de la — chez l'enfant 423
— Cure radicale de la — particulièrement chez la petite fille. 381
— intra-buccale des glandes sous-maxillaires 27
— ombilicale. De la cure radicale de la — chez l'adulte. 124
— Thérapeutique et cure radicale . . 390
— étranglée et sphacélée. Entérectomie. Guérison CLXIX
— péritonite herniaire. Cure de la hernie par résection de l'intestin; emploi du bouton de Murphy. Guérison. 143
Hernies (des accidents consécutifs aux ligatures à la soie de l'épiploon enflammé et adhérent dans les cures de) . . . . . 408 *bis*.
— (fréquence et étiologie des) . . CXCIX
— (gangrénées). Traitement des — par l'invagination partielle ou totale de l'intestin. . . . . 408 *bis*.
— inguinale (de la cure radicale de la) 499
— ombilicales. Cure radicale des — d'après le procédé de Condamin. . 413
— De la cure radicale des — par le procédé de M. Quénu 102
— Résultats définitifs de la cure radicale des — non étranglées. . . . 167
— musculaires (des) 442
Herpès laryngé 500
Hodée 288
Hoffa (procédé de) (traitement opératoire de la luxation congénitale de la hanche; modification au). . . . 474
Hogeholera. Contribution à l'étude de la swineplaque, du — et de la pneumo-entérite des porcs. 166
Hôpitaux de Paris :
Admission dans les hôpitaux . . . CXLV
Admissions et consultations dans les hôpitaux de Paris. Protestation des chirurgiens LVII
Assistants de consultations . . . CXX, CLX
— à l'hôpital Saint-Louis CVIII
Concours de l'externat, V, VIII, XI, XV, XXI, XXIV, XXVII, XXXIII, XXXIX, XLII, XLVIII, XCIII, CXLV, CLVII, CLX, CLXIII, CLXVIII, CLXXII
— pour la nomination aux places d'élèves externes en médecine et en chirurgie, vacantes en 1896, dans les hôpitaux et hospices civils de Paris CXI
— pour les prix à décerner en 1895 aux élèves externes en médecine et en chirurgie des hôpitaux et hospices, à la nomination aux places d'élèves internes, vacantes en 1896. CXI
Indemnité des externes CVIII
Concours de l'internat, V, VIII, XI, XV, XXI, XXIV, XXVII, XXX, XXXIII, XXXIX, XLII, XLV, XLVIII, XCIII, CLI, CLVII, CLX, CLXIII, CLXVIII, CLXXII
Réforme du concours de l'internat . . . . . XXVII, XLV
Droits et devoirs des internes . . . CLVII
Concours des médailles d'or. . . . CLIX
— pour la nomination de deux places d'aide d'anatomie à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux CXIV
— de l'adjuvat de l'amphithéâtre des hôpitaux CLX
— du bureau central, XXVII, XXX, XXXVIII, XCVI, CIII
— de chirurgie LXXV
— pour la nomination à trois places de médecins des hôpitaux CXIV
Médecins et chirurgiens honoraires. XLV
Règlement sur l'admission des malades dans les hôpitaux, les remplacements des chefs de service et les consultations CV
Hoquet. Etude sur le — invétéré . . 86
— Traitement du — par la respiration rythmée forcée. CLV
Hospitalières (réformes). Consultations externes et admissions dans les hôpitaux parisiens. LXVI
— Organisation du service des consultations externes LIX
Huile mentholée. De l'emploi de l' — au 10e dans les pharyngites chroniques 484
Huîtres. De la part des — et autres mollusques dans le développement de certaines gastro-entérites et particulièrement de la fièvre typhoïde. 376
Hydroa vacciniforme. Deux cas d' — ou estival. 359
Hydrocystome (un cas d'). 413
Hydrocystome (de l') CLXXXI
— (observation éclairant l'origine nerveuse de l' 434
Hydrogène arsénié (sur l'action de l'). 264
— sulfuré comme produit de dégagement de quelques bactéries. . . 262
Hydrastine. Contribution à l'étude de l'action physiologique des chlorhydrates d' — et d'hydrastinine . . . 484
Hydrastinine (contribution à l'étude de l'action physiologique des chlorhydrates d'hydrastine et d'). . . . 484
Hydrarthrose (L') du genou dans les fractures du col du fémur. 222
Hydrocèle CCII
— Traitement de l' — acquise par l'acide phénique. . . . . .
— Anesthésie de la vaginale dans le traitement de l' — par les injections irritantes LXXXII
Hydrocéphalie (note sur les formes pathogéniques et le traitement chirurgical de l'). 492
— et spina-bifida 478
Hydropisie. Sur l'administration du calomel dans les — d'origine cardiaque 256
— Le calomel comme diurétique dans les — d'origine cardiaque 376
Hydropisie des cardiaques. CCII
Hydrothérapie dans les affections organiques du cœur. 134
— L' — dans les affections du tube digestif 134
Hygiène (nouveaux éléments d'). . . LIII
— L'Ouest africain Gabon-Congo français. 360
— Essai d' — des constructions scolaires. 119
Hyperglobulie instantanée et neurasthénie vasculaire 334
— dans le pneumothorax expérimental LXXIX
— expérimentale LXXVI
Hyperglycémie et glycosurie comparées consécutives à l'ablation du pancréas CXLVII
Hyperkératose palmaire et plantaire, localisée aux orifices sudoripares et non congénitale 226
Hyperostose du rocher. Contribution à la signification pronostique de l'hyperostose du rocher. 174
Hypertrophie cardiaque dite de croissance (troubles cardiaques par déformation thoracique non rachitique et). CCXVI
— de la prostate (du traitement opératoire de l'). 508
Hypertrophie nasale (traitement de l'). 397
— prostatique et castration double. 397
— Cathétérisme rétrograde Ligature et résection du canal déférent . . . 428
Hypertrophie simulant une sclérodermie (sur une ichtyose avec) . CLXXXI
Hypnotisme (électrothérapie et). . . 336
Hypochlorite (L') de chaux (le venin des serpents et l'). LXXXVI
Hyperchlorhydrie (traitement de l') . 103
Hypothermie dans la paralysie générale (sur un cas d') CXC
Hystérectomie (des fistules urétéro-vaginales après l'). LVIII
— (hématémèse consécutive à une) . LXV
— (observations à propos d'une) . . 144
— (L'abdominale complète) 429
— (nouveau procédé d' — totale) . . LXII
— pour fibromes XCI
totale . . . . . XCVIII XXXIII
— totale par ligatures. 467
— vaginale (pathogénie des fistules recto-vaginales consécutives à l'). CXCVI
— abdominale totale pour fibromes. LXV
— (procédé d' — totale pour fibromes utérins). XXXIV
— (de l' — abdominale totale pour tumeurs fibreuses de l'utérus . . . 62
— dans le traitement des salpingites. 249
— vaginale (derniers résultats de l'). 459
— De l' — appliquée au traitement chirurgical des lésions bilatérales des annexes de l'utérus. 63
— Persistance des règles XXVI
— pour carcinome primitif du corps utérin XIX
— Trente cas; deux morts opératoires. 62
— vagino-abdominale totale pour grosses tumeurs utérines 467
Hystérie (rapports du rétrécissement mitral et de l'). 332
— (sur les manifestations auriculaires de l') 435
— (inutilité de l'ablation des ovaires, même altérés, pour guérir l') . . . 459
— Un cas d' — simulant l'ostéomalacie CLXVII
— syphilitique secondaire. 46
Hystérie syphilitique CCXX
Hystérique (les idées fixes de forme). 201
— D'une forme — de la maladie de Raynaud et de l'érythro-mélalgie. 216
Hystérogènes (zones — et zones hystéro-cloniques) LV
Hystéro-névroses (origine gastro-intestinale des) LV
Hystéropexie (nouveau procédé d') . 38

I

Ichthyose. Un cas d' — anormale . . 223
— avec hypertrophie simulant une sclérodermie (sur une) CLXXXI
Ictère bronzé hémaphéique du nouveau-né. Indicanurie; guérison. CXXXVII
— chronique et pseudoleucémie (cirrhose hypertrophique avec). . . . 473
— De l' — et des pigments biliaires. LXXXVI
— Note sur l' — grave chez les femmes enceintes. CXXVII
— grave chez un nouveau-né atteint de syphilis hépatique paraissant dû au Proteus vulgaris. LXXVI
— grave chez une petite fille. . . . 324
— infectieux bénin à streptocoque. Myélite expérimentale consécutive à l'inoculation de ce microbe au lapin 317
— survenant après l'emploi de l'extrait éthéré de fougère mâle. . . . 6
Ictus laryngé (de l'). 103
— (un cas d'). CLV
Ictus laryngé par l'antipyrine (traitement de l'). CCXVIII
Idiotie (traitement chirurgical de l'). CXLVIII
— compliquée de troubles cutanés et d'une albuminurie de nature particulière; disparition de ces troubles et de l'albuminurie sous l'influence de la médication thyroïdienne. . CXCIX
Iléo-cæcale (tumeurs de la région). XX
Iléus. De l' — par les calculs biliaires. 185
Iléus consécutif à la laparotomie. . . 280
Indicanurie dans les suppurations (de l'). 498
Incision d'un foyer de gangrène pulmonaire CCV
Incision du péricarde (sur la ponction et l'). CCXV
Infection (les sources de l') chez le nourrisson 1
— tuberculeuse. De l' — par la voie génitale. 270
Ingestion de rate et de moelle osseuse de bœuf proposé par M. Critzmann (rapport ou mode de traitement de l'impaludisme par l'). . CCXXV
Injections de calomel dans le traitement de la syphilis (les). CCXIX
Injections de sérum artificiel dans la septicémie péritonéale aiguë post-opératoire. CCXXII
Injections de sulfate de strychnine (du traitement de l'alcoolisme et de la dipsomanie par les). 512
— sous-conjonctivales de sublimé. CCXXIX
Injections iodoformées (traitement des tuberculoses chirurgicales par les). 351
Inhalation des vapeurs de chloroforme et d'éther (recherches expérimentales comparatives sur la mort des animaux à sang froid provoquée par l'). 498
Images auditives verbales chez les aphasiques moteurs (de l'évocation spontanée des) CLXXX
Immortelle. Sur la maladie de la rouille des fleurs d' —, causée par une anguillule. CLXXXIX
Immunisation de chevaux pour l'obtention du sérum antidiphtérique. 515
Immunisation (étude sur l'ostéomyélite; recherches cliniques et bactériologiques avec essais d'). . . . .
Impaludisme par l'ingestion de rate et de moelle osseuse de bœuf proposé par M. Critzmann (rapport ou mode de traitement de l'). . . . CCXXV
Impaludisme. Traitement de l' — par l'ingestion de rate et de moelle osseuse du bœuf. 501
Impétigo (Traitement de l') 390
— De l' — des enfants et de son traitement par la liqueur de Donovan (iodure d'arsenic mercureux) . . CXXXVI
— herpétiforme. 159
— La famille de l' — scrofule ou pseudo-scrofule. 158
Injections intravasculaires de peptone chez les chiens (influence du système nerveux sur l'action anticoagulante des) CLXXX
Inoculabilité de la tuberculose des mammifères aux gallinacés. . . . CCIX
Insolation électrique (traitement de l'anémie par l'). CCIX
Intestin (nouveau bouton anastomotique pour les opérations sur l'). CCXII
— (anomalie de l') CLXXXVI
— (traitement de l'). 481
Intestinale (Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine) . 466
Injections d'antitoxine syphilitique (traitement de la syphilis par les). 500
Intestin grêle (hernie de l'). . . . CLXXXVI
Intoxication par la phénacétine . CLXXXIC
— survenue à la suite de l'usage externe du sous-nitrate de bismuth. CXCV
Invagination de l'intestin (traitement de l') 481
Incision pleurale. De l' — exploratrice. 401 bis.
Indicanurie et ictère du nouveau-né. CXXVIII
Infantilisme consécutif 46
Infection (influence des injections de divers sérums sur l') XCVIII
— bronchiques. Les — chez le vieillard 255
— des générateurs sur leurs descendants (action de l'). CXCIX
— d'origine cutanée. Des — chez les les enfants 382
— streptococcique (influence de la tuberculine sur l'). 196
— Immunisation contre l'— et traitement de l'érysipèle par le sérum immunisé. . . . . .
— typhique pendant la vie intra-utérine. 287
— urinaire; cystostomie (tumeur de la vessie; propagation au canal de l'urèthre; généralisation secondaire; cystostomie) 475
Inflammation exsudative (quelques considérations sur différents types d') 31

Influenza (le traitement des troubles nerveux du cœur causés par l') . . 191
— simulant une méningite cérébro-spinale (sur un cas d') 499
— toxémie grippale de 1895 (février-mars); ses manifestations cardiaques et ses complications pulmonaires 270
— (eczéma et) 433
Inhalation. Pavillon d' — sur les plages 134
Inion (kyste de l') 123
Injections de calomel (pratique courante des) CLXXXII
— hypodermiques de quinine 64
— sous-cutanées des liqueurs de Fowler 364
— intra-veineuses (technique des) . . 181
— médicamenteuses intra-laryngées (le traitement des affections respiratoires par les) XVIII
— sous-conjonctivales de sublimé dans la myopie avec lésions des membranes profondes de l'œil (des). 483
Inoculabilité de la tuberculose des mammifères aux psittacés. . . . CCXVI
Instinct (évolution de l') XXVIII
Insuffisance aortique (sur deux cas de guérison d') 332
Interventriculaire (un cas de communication) 92
Intestin (élimination totale de l') . . . 6
— L'élimination totale de l' — est-elle justifiée? 37
— (un cas de résection étendue de l') . 87
— (discussion sur les rapports du —
— Rapports du foie et de l' — en pathologie exotique 319
— Rapport de l' — et du foie en pathologie 305
foie et de l') 323
— Pièces de hernies de l' — à travers le diaphragme 228
— Abouchement latéral de l' — avec des plaques de pommes de terre . . 270
— Longueur de l' — chez l'homme . . 142
— Résection de 3 m. 30 d' — chez un enfant; guérison 6
— Des rétrécissements de l' —; de leur traitement . . . . . 408 *bis*
— (plaie de l') et de l'utérus en état de gravidité. Résection de l' — et entérorrhaphie; suture de l'utérus. Avortement consécutif. Guérison. XLVII
— Rapports de l' — et du foie. . . . 318
— grêle (des perforations aiguës de l') 137
Intestin. Infection d'origine intestinale et ligature du canal thoracique XI
Intestinale (de l'antisepsie) 90
— (résections et sutures) XVII
Intestinale (obstruction). Laparotomie, guérison XLVII
— Traitement de l'obstruction — par l'électricité 222
Intervention à froid dans les appendicites CCXIII
Intolérance iodique (contribution à l'étude des manifestations cutanées de l' 344
Intoxication alimentaire par la viande. LXXXII
— diphtérique expérimentale XXII
— oxi-carbonique aiguë 363
— par l'arsenic (paralysie consécutive à) CCI
— par les vapeurs de brome. . . CLXXXII
Intoxication codéinique (éruption par) 512
Invagination intestinale. De l' — chez les enfants 118
Iodure d'arsenic mercureux. De l'impetigo des enfants et de son traitement par la liqueur de Donovan.CX XXVI
— de fer XXXVIII
— De ses applications physiologiques et thérapeutiques . . . . . XII *bis*
— de potassium. Injections interstitielles d' — dans le traitement de l'actinomycose. 400
Iodoforme (l') 383
Irido-choroïdite suppurative terminée par la guérison (à propos d'un cas d') 483
Iris (le traitement des hernies de l') . 184
Iritis blennorrhagique. CCXX
Iritis (contribution à la pathogénie de l') 475
Itchtyol. CCXX
Ixodes (rôles pathogène des CLI

J

Jambe. Contusions et hématomes de la —; thromboses et embolies . . . 188
Jeanselme. Troubles trophiques dans la blennorrhagie. 513
Jugulaire interne (anévrysme artério-veineux de la carotide et de la). . 493
— (ligature de la LXXV
Jurisprudence médicale 476

K

Kélotomie avec orchidopexie. . XXXVIII
Kératite. Recherches bactériologiques sur l'étiologie de la — et de la conjonctivite eczémateuse; considérations sur la division, l'étiologie et le pronostic des ulcères cornéens. 475
— commune; étiologie de la — et de la choroïdite parenchymateuses. LXXXVIII
Kyste à grains riziformes du poignet. XXVI
— dermoïde traumatique. . . . XXXVIII
— Traitement chirurgical des —, des tumeurs et du cancer de la glande thyroïdienne et des glandes thyroïdiennes accessoires. CXLVIII
— épithéliaux des doigts. 262
— hydatiques de la rate (traitement des) CXLII
— du poumon ouverts dans la plèvre. 332
— Sur quelques phénomènes observés à la suite de l'ouverture large des — intrahépatiques. 425
— Contribution à l'étude des — muqueux et des tumeurs vasculaires de l'orbite 295
— séreux sous-épididymaires. . . . 38

L

Labyrinthiques (sur les fonctions statique et hydrostatique de la vessie natatoire et leurs rapports avec les fonctions) CLXXXIX
Lacrymales (contributions à l'étude de la tuberculose des glandes). . . 87
Lactation (quelques cas d'amblyopie pendant la) 492
Lactique (acide). De la formation d' — dans l'estomac 473
Ladrerie (un cas de) CLXXXI
Lagospasme épileptique (note sur un) CCXXVI
Lait (stérilisation du) XL
— (la minéralisation du) XCVIII
— Recherches sur la sécrétion du — chez les femmes 174
— Contribution à l'étude du rôle du — dans l'étiologie de la diphtérie. . . 30
— Influence de la température sur l'état de divisibilité de la caséine dans le — de vache 228
— des accouchées bien portantes; présence des staphylocoques. . . . 7
— Causes de la coloration et de la coagulation du — par la chaleur. XCI
— Sur l'infidélité des crémomètres pour apprécier la matière grasse dans les — pasteurisés. 256
Lambeau (de l'amputation de l'avant-bras sans) CCXIII
Lamelles vibrantes. CXXXIX
Langue (mode d'action et mécanisme des tractions rythmées de la —). . XXI
— (tractions rythmées de la) XXVIII
— Les tractions rythmées de la — et l'insufflation comme moyen de rappel de la vie. XXXIV
— (sur un cas d'hémiatrophie de la) . 118
— Affection de la — chez un nouveau-né CLXXVII
— Atrophie lisse de la — dans ses rapports avec la syphilis. 7
Lanz (Berne) CXLIII
Laparotomie (plaie perforante de l'abdomen; guérison par la). . . . X
— (trois cas de). 53
— Apoplexie du pancréas. 474
— Plaie de l'abdomen par une balle de revolver chez une femme enceinte; perforation multiple de l'intestin et de l'utérus. Guérison. . . XXXI
— pour perforation intestinale survenue au cours d'une fièvre typhoïde 216
— treize — pour plaies pénétrantes de l'abdomen par instruments piquants ou tranchants. 343
Laryngectomie. De la — totale. . . . 272
Laryngée (hémorrhagie). Un cas d'hémorrhagie — simulant une hématome. 182
— (deux cas de mort survenue à la suite de manipulations). 367
Laryngite tertiaire (efficacité rapide de l'injection sous-cutanée du calomel dans la) 227
— nodulaire des enfants. 334
— sèche (de la) 183
Laryngologie (Société française de). . 182
Laryngotomie (la). 425
Larynx (épithelioma du) CCXXIII
Larynx (laryngotomie pour tumeur du). XCIV
— (troubles neuro-moteurs du). . . 182
(sur les tumeurs bénignes sous-cordales du) 435
— Considérations sur les sténoses du —; nouvelle méthode de dilatation. 492
— Extirpation du —. Prothèse laryngo-pharyngée XII
Lathyrisme. Contribution à l'étude du —; myélite toxique disséminée. 119
Lavage du péritoine avec l'eau stérilisée chaude (un cas de guérison de péritonite tuberculeuse par le). . CCXXIII
Lavements créosotés (de l'emploi du lait dans la préparation des) . . . 368
Leontiasis ossea ou mégalocéphalie . . 119
— ossium dans trois desquels la tumeur fut enlevée par une opération 343
Lèpre (du diagnostic précoce de la). 141
Lèpre (la). 223
— en Allemagne (propagation de la) CLXXXII
— Sur un cas de — nerveuse avec poussée érythro-dermique très intense et troubles méduilaires 93
— systématisée nerveuse (le bacille dans la. 142
Lèpre nostras probable. CCXX
Lépreux (pièces de) CXCVI
Lésions. Des injections sous-conjonctivales de sublimé dans la myopie avec — des membranes profondes de l'œil. 483
— pulmonaires chez un gaveur de pigeons LXVII
— variolique. Un cas de — localisé à la conjonctive 295
Letievant-Estlander (opération de). Extraction d'une épingle et de deux drains perdus depuis dix mois dans la plèvre. Guérison. 442
Leucémie (contribution à l'étude de la morphologie du sang dans la). . . 197
Leucocytose. La — alimentaire dans l'ulcère rond et le carcinome de l'estomac 173
— La — chez les animaux dératés. . 196
— Recherches sur la — dans la pneumonie aiguë. 262
— (de la) dans la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. . . XVI
— dans la pneumonie fibrineuse et de l'influence exercée sur elle par le mercure administré à petites doses (de la) 498
— et excrétion d'acide urique. . . . 451
Leucomes. Le traitement des — par l'électricité 434
Leucoplasie vulvo-vaginale et cancroïde CXXVI
Lèvres (ulcérations végétantes des). . 132
— (dilatation lymphatique herpétiforme des) 180
— Gangrène des — au cours d'une fièvre typhoïde avec mort par septicémie. 48
Levure de bière (traitement du diabète sucré par la) 336
Lichen 276
Lichen plan (un signe pathognomonique du). 226
— bulleux. 276
— planus verrucosus. CLXX
— scrofulosorum (un cas de). . . . 181
Ligaments. Du rôle des — et des capsules articulaires sur les épiphyses pendant leur période de développement CXXVIII
— large (tumeur du). CXCVI
— rotulien (ruptures du). 103
Ligature du canal déférent pour une hypertrophie prostatique. . . . CCXXIX
Ligatures (hystérectomie abdominale totale par) 467
Lipothymies (distinction physiologique entre les syncopes et les) . . CCIX
Liqueurs hydrotimétriques pour le dosage de la chaux dans les eaux potables CLXV
Lithiase biliaire (des diverses variétés de) CCXXVII
Lithium (traitement des manifestations articulaires de la goutte et du rhumatisme par introduction électrolytique du). 70
— (traitement des manifestations articulaires de la goutte et du rhumatisme par introduction électrolytique du) 159
Lithotritie (80 cas de). 437
Loi de Colles (un cas de). 227
— (la) sur l'assistance médicale dans les campagnes. 129, 177, 225
Lombaire (ponction) 231
Lorétinate de bismuth. De l'emploi du — en ophthalmologie. 365
Lumière (valeur hygiénique de la). . 192
— électrique (aristol, créosotal, nucléine et). 465
Lupus (traitement du). 180
— érythémateux acnéique de forme destructive avec suppurations folliculaires. 276
— érythémateux des lésions bacillaires avérées. 226
— du cuir chevelu. 226
— Un cas anormal de — probable . . 181
— vulgaire de la langue. 276
Luxation congénitale de la hanche. 24, CXL CXXXVII, CXL
— (le traitement de la) . . . . 405 *bis*
— modification au procédé de Hoffa (traitement opératoire de la). . . . 474
— (note sur le traitement chirurgical de la) CXXXI
— Opération de Lorenz. CXXXI
— pathologiques de la hanche (traitement des) . . . . . 406 *bis*
Lupus (action curative de l'érysipèle sur le) CCXIX
Luxuation (quelques remarques sur les différentes méthodes de traitement des) CXXXVII
— De l'arthrotomie dans les — irréductibles XXXV
— irréductibles et intervention chirurgicale 93
— spontanée de la tête du radius au cours d'hydrarthoses blennorrhagiques à bascule de deux enfants. CXV
Lymphadénie généralisée avec leucocythémie 132
Lymphadénome. CCXII
Lymphadénome. Production expérimentale d'un — ganglionnaire généralisé chez un chien. XCI
Lymphœdème cutané probable. Ulcération de la face chancriforme. . . .
Lymphome symétrique de l'orbite. . 13
Lypémanie aiguë. CCXXXIII

M

Mâchoire (ankylose de la). 271
— Ankylose osseuse de la mâchoire inférieure, résection avec interposition du muscle temporal entre les surfaces de section . . . . . 404 *bis*
— Lésions trophiques des mâchoires dans le tabes dorsalis. 118
— Constrictions absolue des mâchoires par double ankylose temporo-maxillaire, osseuse à droite, fibreuse à gauche, datant de six ans et consécutives à une tentative de suicide par revolver. Opération. Guérison . . . . . 404 *bis*
Magnétiseurs (les) et la loi du 30 novembre 1892 1
Main. Arrachement de la — et des tendons de l'avant-bras LXVIII
Maison du travail de Bruxelles (enquête sur l'état physique et mental des pensionnaires de la). 272
Maladie d'Addison (recherches expérimentales sur la pathogénie de la). 326
Maladie de Parkinson (note sur la forme extérieure du corps dans la) CCXXVI
Mal de Pott. Traitement des abcès tuberculeux, du mal de Pott et de la coxotuberculose par les injections de naphtol camphré. 167
— de Paget CLXXXI
Malformations dues à des brides amniotiques. CCXIX
Malformations par oligamnios. . CCXXIII
Malapterurus. Organes électriques du — electricus CXXXIX
Malaria infantile. Sur la — et son traitement 288
Malaria larvée du Caucase; toux et bronchites paludéennes 158
Mal de Bright (affection de la peau se rencontrant au cours de la) . . . 434
Malformation congénitale du cœur. CLXXXV
Malléine. Modification cardio-vasculaire produite par la — et la tuberculine LVI
Mamelle (bactériologie de la maladie noueuse de la) XXII
Margarine. Etudes bactériologiques sur la — et ses produits. 240
Marinesco (G.). Théorie des neurones 545
Massage (traitement ambulatoire des affections utéro-annexielles par le). 190
— abdominal (effets du). CCIX
— (le). Comme traitement des reliquats de l'épididymite blennorrhagique. 2
— Effets dynamogénique du — du ventre CXXVI
— oculaire CXXXIX
— rythmé ou vibration dans les affections du nez, de la gorge et des oreilles. LXXVI
Mastite traumatique chez l'homme. CXLVI
Masturbateurs (les affections du cœur chez les) 189
Matières fécales amoncelées dans le cœcum (un cas de mort par obstruction intestinale due à des). . . CCXXIII
Matières fécales (sur la propagation de la tuberculose du bœuf par les). CCVIII
Matité pleurétique. 102
Maux perforants avec dissociation syryngomyélique 226
— Traitement des — par l'élongation des nerfs plantaires. 353
Médian (troubles trophiques par section du). CCXXIII
Médiastin (tumeur du) CXCI
Médical (droit international. 136
Médicaments (action combinée des) . 38
Médecin et Succession. 368
Médecin français à l'étranger 136
Médecins militaires XXXVII
Médecins. Vente de médicaments . . 312
Médecins étrangers en France. . . . 136
Médecins. Patente. Condition de paiement de cet impôt 192
Médullaires. Lésions dans un cas de paralysie ascendante aiguë . . . CCXIII
Médullaires (cordons) (dégénérescence des cordons) 132
— (atrophies). Sur les — d'origine centripède XLIX
Megalocéphalie ou Leontiasisossea. . 119
Megalococcus myxoïdes. Note sur un nouveau parasite humain : « — » trouvé dans un néoplasme de la région inguino-crurale. CLXXIII
Mégalosplénie impaludique LXXXVI
Mélancolie (de la) 139
Membranes (des injections sous-conjonctivales de sublimé dans la myopie avec lésions des — profondes de l'œil) 483
Méningisme (contribution au diagnostic du). CCXXXIII
Méningisme. Un cas de — chronique

simulant la méningite tuberculeuse chez un adulte 380
— Dans le cours d'une fièvre typhoïde à marche anormale: erreur de diagnostic, autopsie 366
Méningite. CCI
Méningite. Etiologie de la — cérébro-spinale épidémique 173
— cérébro-spinale. Traitement de la — par les bains à 32 degrés . . . 103
— grippale LXVII
— tuberculeuse (tentatives chirurgicales dans le traitement de la). . . 474
— (la) sans lésions anatomiques (pseudo-méningite). 30
Méningo-myélite diffuse dans le tabes, la paralysie et la syphilis (étude sur la) 482
Méningisme chez l'enfant (le). . . CCXXIII
Méningisme hystérique CCXIII
Méningo-myélite tuberculeuse. . . . 111
Méniscite chronique. . . . . 404 *bis*
Ménorrhagies CLXXXII
Mensuration de la ceinture pelvienne à propos de la symphyséotomie. CXXVII
Mer. Traitement des rhinites par l'eau de mer CXXXIII
— (la phtisie pulmonaire au bord de la) CXXXIII
Méralgie paresthésique externe . . . 197
Mésentère (sarcome du). XXV
Mésentère (tumeur du). CCXXXIII
Méningite cérébro-spinale (sur un cas d'influenza simulant une) 499
Mercure administré à petites doses (de la leucocytose dans la pneumonie fibrineuse et de l'influence exercée sur elle par le) 498
Méthode italienne (rhinoplastie totale par la) 464
Méthylène (traitement de l'angine de poitrine guérie par le bleu de). . . 436
Métrite (lésions vasculaires de l'utérus dans la). CLXXVII
— De la — urémique. CXXXV
Métrorrhagies (emploi de l'eau oxygénée contre les) CCXVIII
Métrorrhagies (traitement des). . . . 85
— (forme particulière de) CLIV
Microbes (mode de propagation des). CCIX
— intestinaux (étude sur la pénétration des — dans la circulation générale pendant la vie). 196
— Contribution à l'envahissement des organes par les — pendant l'agonie et après la mort 116
— Des modifications dans les propriétés biologiques des — sous l'influence des essences. CXXX
Microbiens. De la période latente des microbiens XXXIV
Microcéphales. 95
Migraine (de la — de cause gastrique) 229
Mobilisation profonde (de la — et de l'extraction de l'étrier comme moyens de traitement des surdités CCIX
Modifications urinaires des — consécutives aux injections de sérum antidiphtérique CXXX
Moelle (dégénération ascendante de la) 75
— (dégénérescence rétrograde dans les cordons antérieurs et latéraux de la). LXXXVI
— (résection de la) CXXXVIII
— (note sur un cas de paraplégie spasmodique acquise par sclérose primitive des cordons latéraux de la). CC
— épinière (laminectomie pour tumeur de la) 96
— (tubercule de la). 272
— osseuse (de la morphologie et de la biologie des cellules de la) . . . 412
— Etude anatomique et pathologique de la — dans l'anémie pernicieuse progressive. 270
— Recherches expérimentales et cliniques sur les plaies de la — par instruments piquants. 157
— Influence de la section de la — sur la fonction glycogénique XVI
Môles hydatiformes. Histologie et relations de la — avec la production de tumeurs malignes déciduo-cellulaires. 482
— hydatiformes. XXXVIII
Monnaie. Du rôle des pièces de monnaie dans la transmission des germes infectieux. CXXX
Monod (Ch.). Eloge funèbre de Terrillon. CCXXXII
Muqueuse gastrique (sur les différences d'activité sécrétoire que l'on rencontre dans la même . . . CC
— utérine. Rapidité de reproduction de la — chez la femme après le curetage 271
Muscle cardiaque dans la diphtérie (sur les modifications du). 511
Muscles oculaires. De l'élongation des — dans le traitement du strabisme non paralytique. CCXXVI
Morphine (action excito-sécrétoire de la) LXXIV
— Action de la — sur le peristaltisme intestinal. 331
— A propos de l'action excito-sécrétoire de la — sur les glandes salivaires et sudoripares 398
Morphinisés (la pression artérielle chez les animaux). CIII
Morphinomanie (causes, prophylaxie et traitement de la) 288
Mort apparente. De la — des nouveau-nés. 343
— Nouveau symptôme de la — par congellation 272
— (valeur comparative des procédés employés pour ranimer les nouveau-nés en état de) IX
Mort subite au cours du rétrécissement mitral. CCV
Mortalité par fièvre typhoïde (étude sur la) CXCIX
Moustache. De l'eczéma de la — ses rapports avec les affections nasales 88
Mouton (sérum antitoxique de). Action immunisante et curative du sérum antitoxique de — sur les toxines typhiques 349
Mucus nasal avec variations de sa virulence (cas remarquable de persistance du bacille diphtérique dans le). CCXVI
Muqueuse intestinale (fonctions protectrices actives de la). CCXXXII
Muqueuse uréthrale (prolapsus de la. CCXVI
Murmure présystolique de la pointe sans sténose mitrale. 497
Muscles (excitation des). CXLIII
— (croissance des) CXXXVIII
— Innervation du — vésical et résistance des sphincters vésicaux. . . . CXIII
— séparés du corps (absorption et dégagement d'acide carbonique dans les) XL
— isolés du corps (le dégagement d'acide carbonique par les) XLVI
Musique (essai physiologique sur la). CXLVI
Myasthénie pseudo-paralytique . . . 102
Mycosis fongoïde 132
— (trois cas de). 180
— (sur deux anciens et deux nouveaux cas de) 227
Myélites (anatomie pathologique des). 316
— aiguë ascendante. 317
— à streptocoque. 317
— Observation de — aiguë dans le cours d'une bronchite. CXXXV
— aiguë. Observation de — à type de Landry. CXXXV
— diphtérique (de la). 317
— d'origine streptococcique 332
— du béribéri. 317
— expérimentales causées par le streptocoque. X
— expérimentales. 316
— infectieuses consécutives à la grippe 317
— (les). 314
— Infectieuses expérimentales par streptocoques. 222
Myélome (un cas de) 24
Myocarde (gomme du). CLXXXVI
— Dissociation fragmentaire du — dans un cas de cœur forcé. CCIV
Myocardite alcoolique. CCII
— La — avec cirhose secondaire du foie et albuminurie intermittente . 412
— Les — aiguës 266
Myopathie atrophique. Deux cas de — progressive; atrophie linguale myopathique 391
Myopathiques (sur la déformation thoracique en taille de guêpe de certains). CCV
Myopie progressive (du traitement opératoire de la). CCXXV
Myopie. Sur le traitement opératoire de la myopie 190
— Des injections sous-conjonctivales de sublimé dans la — avec lésions des membranes profondes de l'œil). 483
Myosite ossifiante. CCX
Myxœdème 181
Myxœdémateux (dosage de l'hémoglobine dans le sang des) XXII
Myxœdème (le — et ses rapports avec la maladie de Graves). 151
— infantile VII
— infantile guérie par les injections thyroïdiennes. IV

N

Naphtol-bismuth (de l'antisepsie par le — ou naphtolate de bismuth). CXXX
— camphré (péritonite tuberculeuse traitée par l'injection de). LXV
— (traitement des abcès tuberculeux par le) 101
— (traitement des abcès tuberculeux du mal de Pott, et de la coxotuberculose par les injections de). . . . 167
Narcose générale (un nouveau procédé de) 37
— par l'éther. LXXVII
— La — par l'éther et la — par le chloroforme. 398
Nasopharynx (végétations adénoïdes du) 444
Naso-pharyngée (l'aponévrose de la cavité — et l'espace rétro-pharyngé). Considérations anatomiques et chirurgicales 217
Naufragés (secours aux). CXXXI
Nécrac syphilitique du frontal et troubles cérébraux. Craniectomie. Guérison après ablation du sequestre. 226
Nécrose des os du nez. 46
— phosphorée. XLIII
— syphilitique de l'os incisif. . . . CXC
— viscérales multiples dans la tuberculose humaine aiguë et subaiguë. 110
Nécrotiques. Altérations — et gangréneuses 179
Nephrectomies partielles 37
— pour tuberculose rénale au début déterminant une hématurie grave. XXIX
Néphrite dans la fièvre typhoïde; constatation des bacilles d'Eberth dans les tubes contournés du rein. CLXIX
Néphrite (sur l'étiologie de la). . . CLVIII
— De la — aiguë au cours de l'eczéma. 295
— aiguë. Traitement de la — par l'antipyrine CLXXII
— La — comme complication de la dysenterie. 190
— La — dans la fièvre ganglionnaire. 433
— suppurée 45
— Elimination des médicaments dans les néphrites et les crises urinaires. XXV
Néphrolithiase après gastro-entérite aiguë. 499
Néphrolithotomie et néphrectomie dans les calculs ramifiés du rein. . 000
Néphrorrhaphie (de la) 413
Néphrotomie lombaire pour pyélonéphrite suppurée. CLXXIII
Nerf. Conduction dans le nerf . . . CXLIII
— cubital (névrite syphilitique du) . 180
— optique (contribution à l'étude des formations kystiques de l'extrémité du). 483
— (inhibition des plaques terminales des) CXLIII
— dentaires (terminaison des). . . . 116
— sectionnés (persistance de l'excitabilité dans le bout périphérique des) CXLIX
— Les — trophiques 238
Nerfs (suture des). CCXXIX
Nerveuse (maladie). Histoire d'une épidémie : maladie nerveuse aiguë d'un type particulier 70
— (sur les réflexes vaso-moteurs bulbo-médulaires dans les affections). 11
Nerveux (troubles) CCII
Névralgie faciale (résection du ganglion de Meckel pour la cure de la). 442
— (trois opérations dirigées contre une — rebelle. Résultats éloignés des interventions). 443
— postopératoire LXXX
— des diabétiques CLXIV
Névralgiques (douleurs) CLXXXII
Névrite arsenicale multiple consécutive au traitement d'un cancer. . . — d'origine paludéenne. VI
— syphilitique du nerf cubital. . . . 46
— traumatique ascendante. Guérison par la compression forcée. . . . LXXIX
— périphériques CXL
— périphériques (actions des bains très chauds dans les). 7
— périphérique d'origine traumatique 1
— périphériques. Paraplégie crurale par mal de Pott dorsal. Névrites périphériques des membres inférieurs CLXXII
— traumatiques (élongation des nerfs dans les). IX
Névrodermite et eczéma séborrhéique CCXX
Névromes. Les — plexiformes. . . . 248
Névrose d'origine traumatique. . . . L
— traumatique LXXX
— traumatiques (pathologie des). . . 334
Névrotomie intracranienne (deux cas de) 23
Neurasthénie (traitement de la — par l'action combinée de l'électricité et de la médication hypodermique. . 436
— (étude clinique sur — d'origine syphilitique) 344
— La — et son traitement électrique. CXXXI
— (pathogénie et traitement rationel de la) CXXI
Neurasthéniques (gastralgie et dyspepsie intestinale des). CLXXXII
— (Physiologie et pathologie des). XXVIII
Neurones 95
— (les polynévrites en rapport avec la théorie des) CXCIX
Névrite optique d'origine blennorrhagique. 65
Nez (restauration plastique du). . . . CX
— (complication des empyèmes des cavités accessoires du). 334
— (autoplastie du — au moyen du trépied métallique de Martin. . . VI
— (restauration du — par support métallique LXV
Nicotine (un cas d'empoisonnement par la) 443
Nitrate d'argent (traitement de la tuberculose diabétique par le). . . 336
— (un cas d'argyrie; valeur thérapeutique du). 359
— Chancre syphilitique. 69
Nitrate d'urane (traitement du diabète sucré par le). CXL
Nitrite d'amyle (traitement de la pneumonie par les inhalations de — à haute dose). CLIV
— (traitement de la pneumonie par les inhalations de — à haute dose. 435
Nodosités des cordes vocales. 207
Noma (recherches sur le) 117
Normaux (sujets). Recherches sur l'ossification du sternum chez les — et les rachitiques. 475
Nourrice (affections des nourrissons consécutives à la galactophorite de la) 54
Nourrisson (les sources de l'infection chez le). 1
— Rapports entre le mode d'alimentation et la prédisposition des — aux maladies infectieuses. . . . CLVIII
— Affection des — consécutives à la galactophorite de la nourrice. . . 54
— La constipation habituelle des — et son traitement. 194
Nouveau-né (affection de la langue chez un). CLXXVII
— (conjonctivite purulente à pneumocoques du). 38
— (les formes de la conjonctivite et le traitement de l'ophtalmie des) . 207
— De l'apparition des bactéries dans le contenu intestinal du — avant la première alimentation 64
— Pseudo diphtérie d'origine septique chez les — et les nourrissons. . . 174
Nouveau-né. Un cas d'érysipèle du — traité par le sérum antistreptococcique. 515
Nucléine. Aristol, créosotal —, et lumière électrique. 465
Nutrition (influence des injections du suc thyroïdien sur la). I
— (des albumines phosphorées de la légumine dans les maladies de la nutrition LXX

O

Obèses (sur les irrégularités et les intermittences du cœur chez les). 134
Obésité (la médication thyroïdienne dans l'). 341
Obstétrique. Etude expérimentale sur la valeur antiseptique de quelques substances 283
Obstruction intestinale. Considérations sur un cas de rétrécissement congénital diaphragmatique anorectal. Rectoplastie; puis dilatation; guérison. 166
Obstruction intestinale due à des matières fécales amoncelées dans le cœcum (un cas de mort par). . . CCXXIII
— (traitement électrique de l'). . . . 256
Occlusion intestinale (traitement électrique de l'). 175
Oculaires. Les affections oculaires en Perse XXII
— (troubles d'origine hystérique) . . CXCV
Oculo-moteur (contribution à l'étude de la situation et des fonctions des différents groupes cellulaires du noyau d') 467
Œdème (pathogénie de l'). CXIII
— aigu du poumon CXCII
— phlegmoneux sous-cutané-péri-auriculaire. 184
— unilatéral droit dans les maladies du foie. CLXI
— vaso-moteurs sans albuminurie. . 373
Œil. Extraction d'un éclat de verre de la chambre antérieure avec considération sur l'inflammation provoquée par le corps étranger. . . 87
— (les troubles congénitaux de la moitié de l') 190
— (des injections sous-conjonctivales de sublimé dans la myopie avec lésions des membranes profondes de l'). 483
— Adaptation de l' — à la lumière. CXLIX
— L' — dans les tumeurs dermoïdes. 157
— Le port d'un — artificiel 80
Œsophage (corps étranger de l'). . CCXVI
Œsophage (dilatation dans le traitement du rétrécissement cicatriciel de l'). LXX
— (tuberculose de l') 166
Œsophagienne. Elimination de la muqueuse — pendant un vomissement. 190
Œsophagotomie pour corps étrangers. 87
Œuf de poule comme milieu de culture pour les vibrions du choléra. 61
Olécrâne. Fracture compliquée de l' —; suture osseuse; conservation de tous les mouvements 375
Olfaction (l'appareil nerveux de l'). 515
Olfaction (les troubles de l'). 249
Oligamnios (malformations par). CCXXIII
Ongles. Parakératose générale des — sans cause appréciable 227
Opération césarienne. Note statistique sur l' — depuis 1887. 179
— (cinq observations d') 179
— d'Alexander (modification à l'). . 320
— de Rouge. (L') 71
Ophtalmie chez les nouveau-nés. . . LII

— diphtérique guérie par le sérum LXXXVIII
— sur une — hépatique. 87
— purulente CLXI
— (ulcérations cornéennes dans l'). CCIX
Ophthalmoplégie. Trois cas d' — spasmodique cougénitale LXXXIX
Optométrie (sur la valeur comparative des procédés objectifs d'). . . 184
Opthalmie. Culture du gonocoque dans des cas de gonorrhée, — purulente, et pyosalpingite. 110
Orbite (diagnostic des tumeurs vasculaires de l'). LXXXIX
— (le diagnostic des tumeurs de l'). CXLVIII
Orchite blennorrhagique (thérapeutique médico-chirurgicale de l'). . 55
Oreille gauche (détachement complet du labyrinthe de l'). CXCII
— (bourdonnements d'). 183
— exposé critique de quelques cas rares (des maladies de l'). 184
— Sur les complications cérébrales des affections de l' — moyenne. CXLIX
— Emploi d'acide trichloracétique dans le traitement des suppurations chroniques de l' — moyenne. . . . 159
— (cavités de). Résultats statistiques de treize cas d'ouvertures des — moyennes pour la cure radicale d'otorrhées rebelles. 184
— moyenne (de la mobilisation profonde et de l'extraction de l'étrier comme moyens de traitement des surdités dues à des lésions localisées dans l') CCIX
— (des altérations séniles de l'). . . 500
Oreille (sur un cas de corne cutanée de l'). 508
Oreillons (des relations qui existent entre les lésions inflammatoires à streptocoque et les). CXXX
— Epidémie d' — observée à Albi. . 271
— et dacryoadénite. 143
— (sur une cause de rechutes dans les) 467
Organes génitaux chez la femme. Tuberculose primitive de ces organes. 13
Orteil. Luxation du gros — en bas et en arrière XXVI
Os. L'intervention précoce ou tardive dans les solutions de continuité des os (crâne et rachis exceptés) . . . 401
— (ligature des). 420
— (traitement des complications précoces ou tardives dans les solutions de continuité des). 440
— Ostéomalacie de grossesse, épithéliome lobulé des — et du foie. CCIV
— incisif (nécrose syphilitique de l'). CXC
— Intervention dans les solutions de continuité des — longs 439
Ossification (considération sur les phénomènes chimiques de l'). LXXXV
— du sternum chez les sujets normaux et les rachitiques. (Recherches sur l'). 475
Ossification (sur les phénomènes chroniques de l'). CCVXI
Ostéite. Lésions du système nerveux dans l' — déformante de Paget . . CI
— syphilitique à forme névralgique. trépanation (guérison). X
Ostéite primitive de l'apophyse mastoïde (de l'). 512
Ostéo-arthrite tuberculeuse de l'épaule à forme sèche 341
Ostéomalacie. Un cas d' — consécutif à un squire au sein. 25
— de grossesse, épithéliome lobulé des os et du foie. CCIV
— (nouvelle contribution à l'étude de l'). 500
Ostéosarcome du fémur à marche aiguë. CCXXXIII
Ostéotomie. De l' — du maxillaire supérieur combinée avec la section de la cloison nasale comme temps préliminaire de certaines uranostaphylorrhaphies. XLIX
Ostéomyélite. Disparition de la diaphyse du tibia; transplantation du péroné XCVIII
— aiguë des vertèbres 481
— Pluralité de l' — clinique et statistique microbienne 406
— De l' — de l'extrémité supérieure de la hanche. CXXVIII
— Etude sur l' —; recherches cliniques et bactériologiques avec essais d'immunisation. 473
— infectieuse aiguë d'origine blennorrhagique CLXV
Otite chronique. Abcès latent du cervelet consécutif à une — suppurée. Trépanation. Mort CLXVI
— moyenne (complications cérébrales de l'. CLXXXII
— Sur le traitement rationnel de l'otite moyenne aiguë. Etude clinique et bactériologique 264
— moyenne compliquée de délire furieux. 184
— A propos de quelques cas d' — moyenne purulente consécutifs au tamponnement postérieur des fosses nasales. 391
— Nouveau pansement dans les — moyennes aiguës 184
Otologie 182
Otorrhagie dans la fièvre typhoïde. 184
Ouabaïne (sur l'). XII
Ouate (procédé nouveau de stérilisation extemporanée de l'). . . . 36
Ovaire (résultats éloignés des opérations conservatrices de l'). 62
Ovariotomie (causes de mort après l'). XVIII
Oxycyanure de mercure. Valeur antiseptique de l' —. Etude expérimentale et clinique. 407
— Valeur antiseptique de l' —; étude expérimentale et clinique. 454
Oxyhémoglobine. Modification de la quantité d' — dans le sang des myxœdémateux. XLVI
— Etude de l'activité de la réduction de l' — dans les tissus vivants. . . 337
Ozène (de l') CXXXII
— Traitement de l' — par l'électrolyse interstitielle. 272
— L' — sa pathogénie et son traitement. 358
Ozone atmosphérique. Influence de l' — sur les épidémies. XXVIII

P

Pachyméningite. 277
Pachyméningomyélite. Dissociation dite syringomyélique de la sensibilité dans un cas de — due à un mal de Pott sans cavités médullaires. . 333
Paget (maladie de) CLXXXI
Pal. Méthode de — (sur un procédé histologique modifiant la). XCII
Palpitations. Des — liées aux affections gastriques. 381
Paludéenne (Deux cas de manifestations nerveuses périphériques de nature) 390
Paludéens (Dyspepsie gastro-intestinale chez les). 490
Paludiques. De la prophylaxie des accidents — dans les colonies. . . . CXLVI
Pan-cardites grippales. LV
Pancréas (kyste hématique du) . . . 31
— (nécrose du tissu adipeux du péritoine par lésion du). 157
— Apoplexie du —; laparotomie). . 474
— Lésion expérimentale du pancréas sans glycosurie. XXXI
Panophtalmie bacillaire (la) 376
— consécutive à d'anciens leucomes adhérents. LXXXIX
Paralysie alcoolique limitée à un membre atrophié par suite d'une lésion antérieure : XLIV
— ascendante de Landry. CLXI
— de Landry. Sur un cas de — avec lésions polio-myélitique des centres nerveux liées à la présence d'un microbe (bactéridie charbonneuse). CLV
— ascendante aiguë (lésions médullaires dans un cas de). CCXIII
— bulbaire supérieure subaiguë à type descendant XXXI
— consécutive à l'intoxication par l'arsenic CCI
— La — douloureuse des jeunes enfants 241
— générale. Un cas de — des aliénés chez un enfant. 143
— Etude sur la méningo-myélite diffuse dans le tabes, — et la syphilis spinale 482
— chez les adolescents XXXVIII
— hystérique. Théorie mécanique de la — du somnambulisme et du sommeil naturel XXV
— infantile (épidémie de). 317
— oculaires. Des — d'origine tabétique. 161
— pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. 18
— spinale aiguë chez l'adulte (un cas de) 492
— vaso-motrice de la — dans ses rapports avec l'état effectif des paralytiques CXXI
— cérébrales consécutives à la coqueluche. CLXXXII
Paraplégie chez un syphilitique présentant des accidents secondaires de la peau et des muqueuses. . CCXXIX
Paraplégie spasmodique acquise par sclérose primitive des cordons latéraux de la moelle (note sur un cas de). CC
Parasites. Les — dans la séborrhée . 344
— Les — du genre streptothrix dans la pathologie humaine CXXXVI
— végétal. Sur un — produisant chez l'homme des tumeurs d'aspect myxomateux. 370
— de l'assistance publique (les) . . CLXXIX
Paratyphlites (pathogénie et traitement des) 263
Parenchyme hépatique (régénération et néoformation du). 206
Parésie intestinale d'origine typhoïdique, guéri par l'application des courants continus. IV
Paresthésies pharyngées (des). . . . 183
Parkinson (maladie de) (nouvelles considérations sur la). 452
Parole. Rééducation de la—dans l'aphasie motrice (essai sur la psychologie des associations verbales et sur la) CLXXX
Parotidite récidivante double avec xérostomie 95
Pasteur. CXLV
— et la thérapeutique. 461-464
Pathologie hépatique 45
— osseuse 46
Paupières. Ecarteur pour le lavage des paupières et de l'œil CX
Peau (sur l'usage et l'abus de l'arsenic dans le traitement des affections de la) 24
— Notes et observations sur quelques variétés rares de maladies de la peau. 55
— sarcomatose de la). CXCI
— Des infections de la peau et par la peau en pathologie infantile. . . 54
— (affection de la) se rencontrant au cours de la maladie de Bright. . . 434
Pédagogique (traitement) de l'aphasie motrice (remarques sur le) . . . CLXXX
Pédicule vasculaire du rein (rupture du). CCV
Pelade. 226 354
— vulgaire (traitement de la). . . . 322
Péliose gonorrhéique XIX
Pellagre (nature et lésions histologiques viscérales de la) CIV
Pelviennes (examen bactériologique de trente cas de suppurations). . . 451
Pemphigus annulaire et serpigineux. CXCI
Pénis double en apparence, en réalité pénis unique et appendice ombilical, en forme de pénis, et donnant passage à l'urine CXL
Peptone (sur l'action anti-coagulante de la). XXV
— (influence de l'extirpation du foie sur l'action anticoagulante de la) CLXXXIX
— chez les chiens (influence du système nerveux sur l'action anti-coagulante des injections intravasculaires de). CLXXX
Perforation de l'utérus. CCXIX
Perforation traumatique du tympan par causes indirectes, spécialement au point de vue médico-légal (de la) 512
Péricarde (paracentèse du). 95
Péricarde (sur la ponction et l'incision du). CCXV
Péricardite purulente traitée par l'incision 86
Périchondrite laryngotrachéale avec abcès au cours de la grippe. . . . 183
Péri et paramétrite. Traitement de la — par les bains de boue . . . . .
Perihépatique. Un cas d'abcès intra et — chez l'adulte 324
Périombilicaux (phlegmons). 111
Periostite alvéolo-dentaire et teinture d'iode 17
Péristaltisme stomacal visible chez l'homme 333
Péritonite d'origine intestinale (recherches sur la pathogénie de la) . . .
— primitive à pneumocoques chez un enfant. X
— sa nature et son traitement. . . . XIX
Péritonite tuberculeuse par le lavage du péritoine avec l'eau stérilisée chaude (un cas de guérison de). CCXXIII
Péritoine. Un cas de guérison de péritonite tuberculeuse par le lavage du — avec l'eau stérilisée chaude CCXXIII
Périty phlite à marche anormale, intervention, guérison. . . . . 408 *bis*
— La pathogénie et le traitement de la — au Congrès de Munich . . . 160
— tuberculeuse traitée par l'injection de naphtol camphré. LXV
— à pneumocoques et à streptocoques. Laparotomie. Guérison . . .
— tuberculeuse (ou naphtol camphré dans le traitement de la) LXXIV
Périutérines. Suppurations — post-puerpérales ou postabortives et leur traitement par l'élytrotomie. . . . 103
Perlèche (traitement de la). 389
Permanganate de chaux (du pouvoir antiseptique de). CCIV
— de potasse (l'examen de l'air à l'aide de solutions de). 500
Péronier latéral (fibrosarcome de la gaine du long) 111
Peste bubonine (la) 399
Pétrole (note sur les ouvriers employés dans les raffineries de). . . 119
Phagédénisme du chancre simple par la solution forte de tartrate ferrico-potassique (traitement du) . . . CLXXXI
Phagocytose (contribution à l'étude de la) 156
Pharmacie (la loi sur l'exercice de la). 41
Pharyngites chroniques (de l'emploi de l'huile mentholée au 10e dans les) 484
Pharynx. Résection du — et du voile du palais. 151
Pharynx 183
Phénacétine (intoxication par la). . CLXXXII
Phénocolle (contribution à l'étude de l'action antimalarique du chlorhydrate de) 391
Phényl-hydrazine pour la recherche du sucre dans l'urine (valeur clinique de l'emploi de la). 481
Phlébite grippale. LXXXVII
— et myosite syphilitiques 46
Phlegmon du cou propagé au médiastin supérieur XLI
— du ligament large pendant la grossesse CXXVII
Phakoscopie (utilité de la). LXXXII
Phosphate de chaux. Recherches sur le — à l'état physiologique. 247
Phosphaturie rachitique (contribution clinique à la) CXXXIV
Phosphore (des accidents industriels du X
Phosphorisme (pathogénie du LXXXV
— Le — des allumettiers 288
Phosphure de fer (richesse des huîtres en) LXXVI
Phthisie chronique de la nutrition dans le cours de la XLVII
— laryngée (traitement de la). . . . 450
— pulmonaire (les formes de la) . . 329
— La — au bord de la mer. . . . CXXXIII
Phtisiques (affections du cœur chez les). CCXXVIII
Physiologiques (études) (sur un dynamomètre de puissance spécialement applicable aux études). . . . CXC
Pityriasis rubra pilaris (deux cas de) . 276
Pièces anatomiques (présentation de) . . . . . L CLII
Pieds (ulcérations symétriques de la face dorsale du). 193
— bot (du traitement du). CXXXI
— Note sur le traitement du — varus équin. CXXVIII
— Anatomie du — varus équin et son traitement par la tarsectomie . . . 287
— (disection de quelques variétés de) CXXVIII
— Traitement des — varus équins . . 451
— Résultats éloignés de la tarsectomie postérieure cunéiforme dans le traitement des — varus équins congénitaux anciens. CXXVIII
— plat douloureux CLX
— Sur le — douloureux. 277
— valgus douloureux LXXXII
— varus creux avec griffe. 93
Pigmenté (diabète) 228
Pigment (réaction ferrugineuse du) . 228
Pigmentés placards indélibiles consécutifs à un érythème antipyriné récidivant sur place. 180
Pilocarpine. La médication sudorifique et la valeur de la — comme sudorifique 224
Pitié (statistique du service de la) 1893-1894. 179
Plaies. Le pansement humide dans les plaies infectées 366
— Cicatrisation des — sous l'influence de divers antiseptiques 296
Placenta. Insertion et enchatonnement du — dans une corne utérine anormalement développée. 170
— marginé. Contribution à l'étude du — marginé 350
Plages (pavillons d'inhalation sur les). 141
Planches anatomiques. Coupe horizontale d'un cadavre congelé d'une femme enceinte de six mois. . . CXXVII
Plessimétrisme hydro-aérique à la base du thorax à gauche. 332
Pleurésie cloisonnée polymorphe . . X
— purulente diaphragmatique . . . 33
— purulente (trépanation costale dans la) 271
— A streptocoques morts, dans le cours d'une tuberculose pulmonaire. Tumeurs blanches expérimentales sans traumatismes articulaires antérieurs. 335
— Diaphragmatique. 33
— grippale. L'empyème et son lieu d'élection. 255
— Un cas de — traitée par l'ouverture large du thorax et la décortication du. 142
— à proteus; influence de la grossesse sur l'infection; influence de l'infection sur les nouveau nés. . XCI
— sero-fibrineuses XLIV
— Des — sero-fibrineuses primitives. XXIX
— simple (traitement chirurgical de la) CLXXIII
Pleuro-pariétal (du décollement en chirurgie pulmonaire du). CLXXVI, CLXXVII
— et pneumonie érysipélateuse sans érysipèle externe 154
Plèvre (calcification totale de la). . . 374
— De l'exploration directe de la — et du poumon. CLXXXV
Plexus brachial (paralysies radiculaires du). 105
— (résection intraduremérienne des racines du). 135
— (paralysie radiculaire sensitive du). 281
— (compression hémorrhagique du). 57
Pneumatocèle crânienne. LXVI
— du crâne traitée par la trépanation. CXII
Pneumobacille de Friedlander (fermentations provoquées par le) . . CLXXX
Pneumocoque. De son association avec le staphylocoque pyogène doré . . 11
Pneumocoque. Du — en pathologie oculaire) LXXXIX
Pneumogastriques (fonctions respiratoires des) CXLIII
— Le — contient-il des filets moteurs pour la vessie et l'utérus ? . . . LXXIX

Pneumonie 435
Pneumonie (chlorure de méthyle et). 215
— apyrétique (observation de) . . CXCVI
— caséeuse (diagnostic et traitement de la) 253
— De la — cellulaire 197
— chez les enfants (broncho-) . . CLXXXII
— croupale (les causes de la mort dans la) 374
— Mortalité par — dans l'armée . . CXV
— fibrineuse. De la leucocytose dans la — et de l'influence exercée sur elle par le mercure administré à petites doses 498
— franche. Traitement de la — chez les enfants par les bains froids . LXXXIII
— lobaire aiguë . . . . . LXXVII CXL
— Un cas de — compliquée d'angine diphtéroïde 433
— Traitement de la — par la digitaline à haute dose CXXXVI
— Traitement de la — par les inhalations de nitrite d'amyle à haute dose CLIV
Pneumo-entérite. Contribution à l'étude de la swineplaque, du hog-choléra et de la — des porcs. . . 166
Pointe. Murmure présystolique de la — sans sténose mitrale 497
Poitrine. Angine de — d'origine stomacale 30
Poison des flèches VI
— excito-sécréteurs 156
Pollakiuries. Traitement des — nerveuses par la dilatation progressive de la vessie 88
Polydactylie provoquée chez un triton. CCIX
Polydipsie diabétique CLXXXII
Polynévrite alcoolique CCI
— dans l'hydrargyrisme aigu 317
— en rapport avec la théorie des neurones (les) CXCIX
Polype naso-pharyngien 111
Polyurie familiale dite essentielle . . XII
— hystérique (contribution à l'étude du rôle des idées fixes dans la pathogénie de la) 297
Pommades. Action antiseptique des — valeur de la substance servant de véhicule 392
Pompe à mercure (description d'une nouvelle) CXLIII
Pneumocoque (sur la culture du). CCXXVII
Ponction lombaire CLVIII
— (valeur clinique de la) 167
— à sec (de la) 499
Ponction. Etude sur la — et l'incision du péricarde CCXV
Population de la France en 1893. . . LV
Position de Walcher (de la) 179
Pouls artériel (note sur l'influence que le travail intellectuel exerce sur la respiration et le) CCIX
Pouls capillaire. Influence de l'attitude et de la congestion sur la forme du pouls capillaire et du pouls artériel CCXVI
— artériel (influence de l'attitude et de la congestion sur la forme du pouls capillaire et du) CCXVI
Poumons (actinomycose primitive des) 498
— (la chirurgie du) 393 407
— (quelques cas de chirurgie du). 403 *bis*
— Intervention sur le —; traumatisme et affections médicales . . . . . 402 *bis*
— (chirurgie du) CCXIII, CLXIX, CLXXXV, CXCV
— gangrène du) CLXXIV
— (nouvelle méthode d'exploration chirurgicale du) . . . . . CLXXVI-CLXXVII
— (de l'exploration directe de la plèvre et du) CLXXXV
— (œdème aigu du) CXCII
— (œdème du) 221
— (abcès du) 235
— autopsie des) 73
— Résection du sommet du — droit pour tuberculose pulmonaire, présentation du malade quatre ans et deux mois après l'opération . . 402 *bis*
— Kyste hydatique du —. Pneumotomie. Guérison . . . . . 404 *bis*
Poumon (chirurgie du) CCXXII
Prostate (du traitement opératoire de la) 508
Purgatifs (antisepsie intestinale par les) CCXXVI
Poussières des fabriques de porcelaine. Influence des — sur la santé des ouvriers LXI
Poussières. Recherches sur la virulence des — dans les chambres des tuberculeux après désinfection . . CIX
— Sur la virulence des — après désinfection dans les chambres des tuberculeux 296
Pourriture d'hôpital (sur l'étiologie de la) 359
Prolapsus de la muqueuse uréthrale . CCXV
Prolapsus utérin . . . . . LXXX CLIV
Prostate (castration dans l'hypertrophie de la) 397
— Modification de la — provoquée par la castration 270
— (de la résection du canal déférent dans le traitement de l'hypertrophie de la) 406
— Indication de la résection de la — chez les prostatiques 438
Protozoaires. Le rôle des — en gynécologie 271
Prurigineuses (affections). Traitement des — par les applications de colles médicamenteuses 382
Prurigo de Hebra à poussées estivales. 179
Prurit CXCII
Prurit (pathogénie du) 434
— (pathologie et traitement du) . . . 435
— Traitement du — scrotal 206
Pseudarthrose de la jambe 48
— de l'humérus. Du traitement des — par les attelles en aluminium . . . 441
Pseudo-éléphantiasis dans les affections névropathiques XLIV
Pseudoleucémie CXCII
— (cirrhose hypertrophique avec ictère chronique et) 473
Pseudo-protozoaire; schizogènes parasiticus de Moniez (sur un) CCIX
Psoriasis (contribution à l'étude de la médication thyroïdienne. Le traitement thyroïdien du) 333
Psorospermique (théorie) du cancer . 466
Psychologie des associations verbales et sur la rééducation de la parole dans l'aphasie motrice (essai sur la) CLXXX
Psychoses. Les — de la vieillesse . . 301
Ptérygion (raclage méthodique de la cornée dans le traitement du) . . LXXXIX
Ptosis (du) et de l'entropion LXXXIX
Pubis (sarcome du) . . . . . .
Puériculture intra-utérine (note pour servir à l'histoire de la) CLXXXIX
Puerpéralité (diphtérie et) 499
— (rhumatisme blennorrhagique et). 469
Puits (la désinfection des) 352
Pulmonaire (traitement de la tuberculose) 465
— (chirurgie et décollement pleuro-pariétal) CLXXVII
— (nature des concrétions) XXV
Pulpe de cancers épithéliaux (effet toxique des injections intra-veineuses faites avec la) LXXXII
Pupille (action sympathique sur la). CXLIX
— artificielle. Nouveau procédé pour l'établissement de la — par l'iritomie à ciel ouvert 382
Purpura CCX
— (du) 233
Pus vers la région lombaire (pyo-pneumo-thorax avec migration du). CLXXVII
Pyélite (lavage des bassinets dans la). CLIV
Pyélonéphrite suppurée (un cas de néphrotomie lombaire pour) . . . CLXXIII
Pyélite chronique CXCII
Pylore. Cancer du — chez une femme atteinte d'ulcère de l'estomac . . . CXCI
Pylorectomie pour cancer suppuré: guérison depuis trois ans 216
Pyodermite (histoire d'une) 182
— grippales (les) XLIX
Pyohémie (nouveau bacille encapsulé agent de) CXLII
— au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde. Excision de la veine jugulaire. Guérison 158
Pyonéphrose (étiologie de la) 6
Pyo-pneumo-thorax avec migration du pus vers la région lombaire. CLXXVII
Pyo-pneumothorax. Deux observations pour servir à l'histoire du traitement chirurgical du — chez les tuberculeux . . . . . 401 *bis*
Pyosepticémie médicales taphylococcique CXXX
Pyramide. Indépendance de la — et du faisceau pyramidal LXXXVIII

R

Racines postérieures (section des). CXXXVIII
Rachis (de l'extension continue dans les affections du) CXXVIII
Rachitiques (analyse d'urine chez les) CXXVIII
— (recherches sur l'ossification du sternum chez les sujets normaux et les) 475
Rachitisme 93
Racines spinales (sur quelques modifications de structure constantes des) CCXXVI
— (les phénomènes nerveux du) . . . 248
— et cure marine CXXXIII
Rate (technique histologique pour étudier le système sanguin de la).
— (anatomie de la) CXCVI
— (examen macroscopique de la) . . 409
— leucémique 132
— mobile douloureuse enlevée par la splénectomie) 7
— (note sur quatre cas de) 424
Raynaud (maladie). Sclérodermie avec hémiatrophie linguale ayant débuté par le syndrome de la maladie de Raynaud . . . . . .
Rectum (études sur le chancre syphilitique du) 55
Rectoplastie. Considération sur un cas de rétrécissement congénital diaphragmatique anno-rectal. Obstruction intestinale, —; puis dilatation, guérison 167
Rectum (extirpation du cancer du) . 95
— (traitement opératoire du cancer du). 167
— (extirpation du cancer du). . . CLXXXVI
— (une bouteille dans le) CLXIX
— Nouvelle méthode d'exploration et de traitement des maladies du) — et de l'anse sigmoïde 375
— (des rétrécissements partiels du). 407
— cancéreux (l'extirpation du)- . . . 449
Récurrent (excitation du) CXLIX
Réflexe rotulien. L'exagération du — pendant la grossesse et le travail. . 118
— du tendon d'Achille (valeur diagnostique des modifications des) . . . 5
Réfrigération dans les maladies infectieuses chez les enfants 348
Région sacrée (entérokystome de la). 367
Rein (rupture du pédicule vasculaire du) CCV
— (tumeur flottante du) CCIX
— (chirurgie du) 268
— (le varicocèle symptomatique des tumeurs du) 321
— (des néphrectomies partielles du). 426
— gravidique 23
— mobile (opération pour) 134
— unique 92
— Traitement des affections rénales par des reins d'animaux 208
— Un cas de dégénérescence kystique des reins et du foie . . . . . .
— (l'action du chloroforme et de l'éther sur les) 452
Résistance électrique. De la — et de sa valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic CXXXIV
Résorcine. La — comme réactif de l'albumine 240
Respiration. Appareil pour étudier les phénomènes respiratoires. . . CXXXIX
— (note sur l'influence que le travail intellectuel exerce sur la) CCIX
Respiratoires (organes) (la caféine dans les maladies des 191
— (voies) (pathogénie des maladies des) 445
Rétention de cotylédon placentaire (difficulté du diagnostic dans le cas de) 178
Rétine. Hémorrhagies de la — et du corps vitré LXXXIX
— Sur une réaction colorée de la — exposée à la lumière 87
Rétinien (décollement) (quelques considérations sur l'application de l'électrolyse à 12 cas de décollement) 184
Rétrécissement congénital de l'urèthre CLXXXVI
— par l'électrolyse (traitement des). 483
— mitral (mort subite au cours du). CCV
Rétrodéviations utérines (réflexions cliniques sur le traitement des . . . CXLII
Rhinite chronique simple CLXIV
— Traitement des — par l'eau de mer CXXXIII
Rhinologie 182
Rhinoplastie totale par la méthode italienne. Procédé de de Graefe. . . 464
Rhinosclérome CLVII
Rinoscopie postérieure (un cas de). . 183
Rhumatisme (appendicite et) 481
— aigu CCI
— articulaire. Traitement du — aigu par le salicylate de soude 167
— (examen bactériologique de l'urine dans le) 295
— blennorrhagique CXXXV
— et puerpéralité 469
— chronique progressif 496
— noueux blennorrhagique 46
Rhume des foins (recherches pathogéniques sur le) 256
Rhumatisme blennorrhagique . . . CCXIX
Riga (la maladie de) 25 25
Romme (R.). Diagnostic bactériologique précoce de la fièvre typhoïde. 510
Rotule. Des luxations habituelles de la — chez l'enfant 54
— (fracture de la). Mort subite dans un cas de —; dangers du massage. 239
— Suture osseuse dans les fractures de la — et de l'olécrâne 439
Rougeole (sur l'hospitalisation des malades atteints de la) LXII
— chez l'enfant (lésions de dysentérie consécutives à la) 475
— (note sur l'exanthème buccal de la). Stomatite érythémato-pultacée accompagnant l'éruption CLXXXVI
Rougeole à rechute (quelques cas de) CCXXXIII
Rouille. Sur la maladie de la — des fleurs d'immortelle, causée par une anguillule CLXXXIX
Ruban de Reil. Rapports du ruban de Reil avec la corticalité cérébrale. LV
Rubéole CCXXXIII
Rupture de la vessie 512
Rupture du pédicule vasculaire du rein CCV
— spontanées pendant l'accouchement et la grossesse (fibres élastiques de l'utérus dans des) . . . CCI
Rupture du sac (6 cas de grossesse extrautérine avec) CCXXIX
Rythme cardiaque CXXXIX
— du cœur (influence du sulfate de strychnine sur le) 484

S

Sac (anévrysme fémoral traité par l'incision du) CLXXXIV
Sac lacrymal (sur l'empyème du) . . 238
Sac (6 cas de grossesse extrautérine avec rupture du) CCXXIX
Saccharomycose de l'homme 189
Sacro-coccygienne. Tumeur de la région —; extirpation; guérison . . LIV
Sacrum, Resection du — pour cancer. CXLII
Salamandre. Propriété immunisante du sang de la — contre le curare. CXLIII
Salicylate de soude (traitement du rhumatisme articulaire aigu par le). 167
— Le — dans le goître exophtalmique 54
Salophène (le) LXXXIII
— dans le rhumatisme 7
Salpingite blennorrhagiques . . 132, 238
— (l'hystérectomie vaginale dans le traitement des) 249
Salpingite gonococcique (traitement palliatif de la) CCXXIX
Salpingo-ovarites (contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la bactériologie des) 491
Sang (pénétration des microbes dans le) XXV
— (nouvel appareil pour enregistrer la pression du) CXXXIX
— (méthode pour la détermination de la vitesse du) CXXXIX
— (coagulation du) CXLIX
— (action des sels de cadmium et de zinc sur le) CLXXIII
— (les antithermiques, leur action sur le) 326
— défibriné comme milieu de culture. Du) CLXXXI
— de vipère et de couleuvre comme substance antivenimeuse (sur l'emploi du) CXC
— (des animaux immunisés — première constatation de la transmission des propriétés immunisantes et curatives par le) . . . . . .
Sang veineux (injection d'alcool éthylique dans le) LXXXII
Santonine (contribution expérimentale à l'étude de l'intoxication par la). 400
Sarcomatose cutanée (étude histologique d'une forme rare de) . . . CLXXXII
— de la peau CXCI
— viscérale chez un enfant de douze ans 374
Sarcome (résection de l'extrémité supérieure de l'humérus pour) . . . XXVIII
— anal (sur un) 93
— d'origine syphilitique LXX
— Désarticulation de l'os iliaque pour un 456
— globo-cellulaire. Développement d'un — dans les points de suture à la suite de l'ablation d'un utérus sarcomateux . . . . . .
— (pathogénie et traitement des) . . 257
Sarcome du clitoris CCXXVIII
Scarlatine (bactériologie des angines de la) CCXXIII
Scarlatine (l'angine diphtérique du début de la) CXXX
Scarlatine (sur la contagiosité de la) CLXXXVI
Sclérodermie avec hémiatrophie linguale ayant débuté par le syndrome de la maladie de Raynaud . . XCVIII
Scarlatineux (le streptocoque) . . . LXXIII
Sciatique CLXXXII
Sclérodermie (sur une ichthyose avec hypertrophie simulant une) . . . CLXXXI
— en bande limitée à la sphère de la distribution du nerf brachial cutané interne 46
Sclérose primitive des cordons latéraux de la moelle. (Note sur un cas de paraplégie spasmodique acquise par) CC
Scrofule. La — moderne comparée à la — ancienne 363
Secours. Les prompts — en cas d'accidents 247
Sécrétions internes (physiologie des) 380
— lactée. Un cas de retour de la — après quatre mois de sevrage. . . 433
— péritonéales. De l'aspiration des liquides secrétés dans le cul-de-sac du péritoine, après les laparotomies ayant nécessité un large dépouillement de la séreuse 320
— vaginales. Propriétés bactéricides des — chez les femmes non enceintes 4
— De la présence des germes pathogènes dans le vagin et des propriétés bactéricides des) 142
Sécrétoire (activité). Sur les différences d' — que l'on rencontre dans la même muqueuse gastrique) . . . CC
Sein (actinomycose du) 13
— (cancer colloïde du) 35
— (un cas d'ostéomalacie consécutif à un squirrhe au) 95
— (de l'extirpation des tumeurs cancéreuses du CLXXIII
— (épithélioma du). Généralisation aux racines nerveuses de la queue de cheval CLXXVI
Sel. Action nocive du — sur les platanes LXXXVI

Sels de cadmium et de zinc. LXXVI
Selles de bicyclette. CLXV
Seminium cellulaire dans le carcinome et l'épithéliome et diagnostic de la généralisation par l'examen du sang 466
Séniles (remarques sur l'état mental de quelques) CXXI
— (altérations de l'oreille moyenne des) 500
Sénilité (de la xérose, caractéristique anatomique de la). 334
Septicémie CLXXIV
— puerpérale traitée par le sérum antistreptococcique). LXVII
— (action du sérum antistreptococcique sur la) LXXIII
Septicémie péritonéale post-opératoire (des injections de sérum artificiel dans la CCXXII
Septico-pyohémies 96
— (injections intra-veineuses de sublimé dans la). 167
Séquestre des fosses nasales; opération de Rouge (extraction d'un volumineux) 492
Sérothérapie dans la tuberculose . . IX
— dans la syphilis IX
— dans la syphilis LV
— (à propos de la) XVI
— (de la — antidiphtérique dans la clinique hospitalière à Marseille. . LIX
— (traitement de deux cas de cancer par la). LXIV
— (de la). . . . . XLVII, CCI
— (accidents de la). CX
— dans la fièvre puerpérale (la). . . 478
Serpents (sur la production de l'immunité envers les morsures de). CXLVIII
Sérum (la toxicité du) 209
— (appareil pour préparer le). XL
— anticharbonneux. CLXV
— artificiel. Injections de — en obstétrique avec présentation d'appareil. CXXVII
— antidiphtéritique XXXII
— antidiphtérique (le). 144
— antitoxique (la conjonctivite diphthérique et son traitement par le). 174
— antidiphtérique (traitement par le) CLXXIII
— à l'hôpital Lariboisière XLVII
— en ophtalmologie. 170
— de la préparation du — à Naples. 391
— antistreptococcique. XXXI
— (un cas de septicémie puerpérale traitée par le). LXVII
— (le streptocoque et le) 468
— antityphique. 295
— artificiel (de l'élévation de température produite par les injections sous-cutanées du). XLIV
— d'agneau. Injection de — dans le traitement de la syphilis 14
— Projet de loi adopté par la Chambre des Députés relatif à la fabrication et à la vente des — thérapeutiques. LV
Sérum antistreptococcique de Marmorek 515
— antidiphtérique (nouveau procédé d'immunisation des chevaux pour l'obtention du) 515
Sérum antidiphtérique (étude sur la statistique de la diphtérie depuis l'emploi du) CCXV
Sérum de génisse vaccinée. Etude sur l'immunité vaccinale et le pouvoir immunisant du — de génisse vaccinée. . . . . .
Sérum artificiel dans la septicémie péritonéale aiguë post-opératoire (des injections de). CCXXII
Service de santé. Le rapatriement des troupes de Madagascar CLXIII
Signe de Rosenberg (sur le). CXXV
Sciliaque (torsion de l') XXXVII
— (tumeur de l') 93
Sinus cérébraux (les symptômes et le traitement de la thrombose infectieuse des) 474
— frontaux (abcès des). 255
— maxillaire (empyème du). 174
Sinusite maxillaire aiguë (traitement de la). 183
Sinus maxillaire gauche (corps étrangers du) 492
— veineux endocraniens (de la thrombose infectieuse des) 490
Solutions de permanganate de potasse (l'examen de l'air à l'aide de) 500
Sommeil. Théorie mécanique de la paralysie hystérique, du somnambulisme, du — naturel et de la distraction. XXV
— provoqué chez les grenouilles. . . . C
Sommet (du pneumo-paludisme du) XVI
Somnambulisme. Théorie mécanique de la paralysie hystérique du —, du sommeil naturel et de la distraction XXV
Somnal (valeur comparative du trional, du chloralose et du). 142
Société de Chirurgie. Séance annuelle. XII
Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle. LXXXIV
Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles. I
Société des sciences médicales de Lyon LII
Soins médicaux. Créances privilégiées; les soins donnés à la famille du failli 192
Sommeil par autonarcose carbonique (à propos d'une objection de M. Léo de Errera à une théorie du). . . . .
Souffles inorganiques du cœur chez les enfants (les) 511
Souffles précordiaux. Leçons cliniques du professeur Grasset 374
Soufre (iodure de) CLI
Sous-nitrate de bismuth (intoxication survenue à la suite de l'usage externe du). CXCV
Spasmes. Des — musculaires rythmiques dans l'urémie. 332
Sphygmographie CXXXIX
— pratique 55
Spina bifida. Traitement du — par l'opération plastique. 367
Spiromètre (un nouveau) CCXXVIII
Splénopexie. De la — abdominale. . 391
Spores (de l'Aspergillus fumigatus dans les très vieilles cultures. (Atténuation de la virulence des). . . CCIX
Staphylococcies et streptococcies bénignes chez les enfants. 351
Staphylocoques. Les — et l'otorrhée. Etiologie et prophylaxies. 80
— Présence des — dans le lait des accouchées bien portantes. 7
Stase papillaire. La — et sa valeur comme signe de l'exagération de la pression intracranienne. 340
Sténose cancéreux du pylore . . . CCXXXI
Sténose. Diagnostic et traitement de la sténose du pylore. 349
— mitrale (murmure presystolique de la pointe sans). 497
— pylorique. Gastro-enterostomie avec les plaques osseuses de Senn. 223
— du larynx, nouvelle méthode de dilatation (considérations sur les). 492
Sténose annulaire non cancéreuse du côlon descendant. CCXV
Stérilisation extemporanée de l'ouate (procédé nouveau). 36
Sterno-mastoïdien. L'extirpation du — dans le torticolis musculaire avec quelques remarques sur la pathogénie de cette affection. 53
Sternum chez les sujets normaux et les rachitiques (recherches sur l'ossification du). 475
Stomacal. A propos du chimisme stomacal XXXI
— (fonctions). Après la gastro-entérostomie 7
— infectieuses. Hémorrhagies — d'origine angiocholitique. 323
— affections (classement des formes cliniques des). 477
Stomatite érythémato-pultacée accompagnant l'éruption (note sur l'exanthème buccal de la rougeole). CLXXXVII
— mercurielle XXXVIII
Stomacal. Variations du chimisme — et de la mobilisation gastrique sous l'action des doses élevées et prolongées d'alcool. CCXVI
Strabisme non paralytique (de l'élongation des muscles oculaires dans le traitement du). CCXXVI
Strabisme (traitement du). 346
Streptococcie. Endocardite ulcéro-végétante dans deux cas de — généralisée 333
— Sur un cas de — survenue au huitième mois de la grossesse. . . . CXXVII
Streptocoque (myélites expérimentales causées par le) X
— (nouvelles recherches sur le). . . 313
— Note sur les — décolorables par la méthode de Gram. 349
— Sur les — et sur les épidémies des complications des maladies . . . 336
— Le — et le sérum antistreptococcique. 468
Streptocoque (variabilité de quelques caractères de culture du). . . . CCXXVII
Streptothrix parasite de l'homme (étude d'un nouveau). 480
Strophulus infantile. 255
Strychnine dans l'alcoolisme (de l'action de la). 484
Strychnine (du traitement de l'alcoolisme et de la dipsomanie par les injections de sulfate de). 512
Strychnine. Influence du sulfate de — sur le rythme du cœur. 272
Structure. Sur quelques modifications de — constantes des racines spinales CCXXVI
Sublimé (les injections sous-conjectivales de). 50
— Iojections intra-veineuses de — et septico-pyohémie 167
— Des injections sous-conjonctivales de — dans la myopie avec lésions des membranes profondes de l'œil. 483
Subglossite diphtéroïde. Ulcération sublinguale et — indépendantes de la coqueluche. CCV
Suc gastrique (rôle physiologique de la rate sur le). CXXXIX
Sulfate de strychine. Influence du — sur le rythme du cœur. 484
Sulfonal, trional et tétronal (action physiologique des). 296
Suppuration amicrobienne. CI
— pelviennes, compliquant la grossesse. 232
Suppuration (contribution à l'étude de la). 335
— (de l'indicanurie dans les). . . . 498
Surdités dues à des lésions localisées dans l'oreille moyenne CCIX
Surpeuplement. Sur le — de l'habitation. XLVI
Suture. De la — des plaies accidentelles ou opératoires des gros troncs veineux. 444
Suture des nerfs CCXXIX
— intravésicale dans les fistules vésicovaginales non opérables par le vagin (avantages de la). CLXXIX
Swineplaque. Contribution à l'étude de la —, du hogcholéra et de la pneumo-entérite des porcs 166
Sympathique cervical dans ses effets sur la vision chez l'homme (la section du). 490
Symphyses cardiaques (les) 267
— De la — d'origine rhumatismale. 329
— pubiennne (recherches anatomiques sur la). 179
Symphyséotomie 70
— Dans un cas de bassin oblique ovulaire. 179
Symphyséotomie. Suppuration. Symphyséotomie secondaire. XLVII
Syncopes. Distinction physiologique entre les — et les lipothymies. . . CCIX
Syndrome bulbaire. CXCI
Synéchies antérieures et la synéchotomie. LXXXIX
Synoviales tendineuses. Développement des — et des bourses muqueuses. XXII
Syphilide pigmentaire généralisée. LXXXVI
— tuberculeuses sèches en nappes; syphilis datant de trente-huit ans. 227
— ulcéreuses du front, du nez, de la lèvre supérieure. 46
Syphilis. . . . . CCII, CXCII
— (la sérothérapie dans la) IX
— (sérothérapie dans la). LV
— Traitement de la — par les injections d'antitoxine syphilitique. . . 500
— (injections de sérum d'agneau dans le traitement de la). 14
— secondaire (les stigmates durables de la). 31
— héréditaire tardive. 46
— acquise dans la première enfance. 46
— Stigmates de la syphilis récente. 64
— lichenoïde. 93
— (accidents du système nerveux observé à la période secondaire de la) 95
— Des manifestations oculaires graves de la — et leur traitement. LXXXVIII
— cérébrale (sept observations de) . 127
— du système nerveux (sur une forme clinique encore mal connue de). CLXXIII
— nasale. De la — tertiaire. 141
— Modifications à apporter au traitement général de la —; injections mercurielles intra-veineuses. . . . 181
— héréditaire à la 3e génération. CLXXXI
— scléro-gommeuse. Un cas de — acquise du pancréas 191
— (traitement de la). CXCI
— (discussion sur le traitement de la). CC
— (traitement de la). 286, 471
— spinale (étude sur la méningomyélite diffuse dans le tabes, la paralysie générale de la). 482
— placentaire 494
Syphilis (les injections de calomel dans le traitement de la) CCXIX
Syphilitique. Hérédité — oculaire à la 2e génération. CCXX
Syringomyélie CCI
Syringomyélie avec signe d'Argyll-Roberston. LVI
— de la — primitive et — secondaire. CXXI
— (troubles laryngés dans la). . . . 182
Système nerveux (de la méthode du clichage et du moulage appliqué à l'étude du) CIX
— central (procédé électrolytique de la destruction des parties profondes du). CLXXIII
— sur l'action anticoagulante des injections intravasculaires de peptone chez les chiens (influence du). . CLXXX
— Influence du — sur la localisation des microbes dans les articulations. 365
— (dégénérescences secondaires du). 482

T

Tabes. Deux cas de — de commune source syphilitique CLVIII
— Etude sur la méningo-myélite diffuse dans le —, la paralysie générale et la syphilis spinale 482
— où les crises gastriques étaient très précoces. CC
— (réapparition des réflexes tendineux dans le cours du) XCVIII
— (troubles auditifs du). 10
Tabétique. Le cœur du —; lésions cardio-aortiques et angines de poitrine 341
Taille hypogastrique (sur la). 428
— sus-pubienne chez l'enfant, avec suture complète de la vessie. . . . 239
— chez un enfant. 452
Tarse. Tuberculose du — postérieur et de l'articulation tibio-tarsienne; son traitement par tarsectomie postérieure typique, partielle ou totale. . . . . 404 *bis*
Tarsectomie (résultat éloigné de) . LXXIV
Tartrate ferrico-potassique (traitement du phagédénisme du chancre simple par la solution forte de) . CLXXXI
Tératogénie expérimentale (le poids de l'œuf de poule envisagé au point de vue de la) CCXXVI
Tatouage (différents procédés de destruction du). 55
Teigne 354
— tondantes (pluralité des) 181
Teinture d'iode 94
— pour cheveux, à base de chlorhydrate paraphénylène diamine (accidents provoqués par une) 46
Tératogènes. Action des substances — à dose très faible IX
Testicule (gangrène gonorrhéique du). XX
— (hématome du 9
— (un cas de tumeur énorme du) . . 444
Tétanos céphalique. Un cas de — guéri par l'antitoxine de Tizzoni-Cattani 151
— De la sérothérapie du —; essai de traitement préventif CLVII
— guéri par l'antitoxine de Tizzoni. . 295
— Le traitement du — par l'antitoxine 191
— (recherches expérimentales sur le). 196
— (sur l'emploi du sérum des animaux immunisés contre le). . . LXXXII
Tétanos traumatique (étude sur quatre observations de) CCXV
Teucrine. Injection de — dans les abcès froids LXV
Thérapeutique oculaire. La — basée sur l'antisepsie et la bactériologie. 336
— (Pasteur et la) 461
Thoracoplastie CCXIII
Thorax (pathogénie des abcès froids du) 79
Thrombose infectieuse des sinus cérébraux (les symptômes et le traitement de la). 474
— des sinus veineux endocraniens (de la) 430
Thymol (traitement spécifique de l'ankylostomiase par le). 468
Tympan. De la perforation traumatique du — par causes indirectes, spécialement au point de vue médico-légal 512
Thymus. Sur la présence d'un — volumineux chez un enfant mort vingt minutes après la fin de la chloroformisation LIX
Thyro-antitoxine CXCI
Thyroïdectomie. Contribution à l'étude de la —; la broncho-pneumonie des lapins opérés 399
— Goitre exophtalmique —; guérison. XXVI
Thyroïde. Corps — et maladie de Basedow 308
— Corps — et maladie de Basedow. . 302
— (la glande). 45
— (substance active de la glande). CLXVII
— Dégénérescence sarcomateuse de la glande — avec sarcomatose généralisée 30
— (corps). Recherches sur le traitement du goitre par l'ingestion de). 54
Thyroïde (préparations d'extrait). . CCXVIII
Thyroïdien. Influence des injections de suc — sur la nutrition I
Thyroïdienne (contribution de la médication). Le traitement thyroïdien du psoriasis. 333
— (des dangers de la médication). . X
— (médication). (Idiotie compliquée de troubles cutanés et d'une albuminurie de nature particulière; disparition de ces troubles et de l'albuminurie sous l'influence de la). . CCXIX
— (injections) dans le myxœdème infantile IX
Thyroïdine (tablettes de). CCII
Thyroïdite aiguë terminée par résolution XCX
Thyrotomies. Trois — chez le même sujet. CXXVIII
Tibia. Ostéomyélite; disparition de la diaphyse du —; transplantation du péroné XVIII
Tissus d'embryons (production de tumeurs par greffe de). IX
Torticolis musculaire. L'extirpation du sterno-mastoïdien dans le — avec quelques remarques sur la pathogénie de cette affection. 53
Toux et bronchites paludéennes: malaria larvée du Caucase 258
Toux spasmodique chez les enfants. CCXXX
Toxémie gravidique (sur une forme anormale de 178
Toxines cancéreuses. XCIV
— diphtérique (lésions nerveuses chez

la grenouille chauffée après injection de). LXXIII
— Moyen simple de préparer une — très active 466
— (influence sur la thermométrie, le chimisme respiratoire et la thermogenèse des). LXXXVI
— en thérapeutique nerveuse. . . . 239
— Porte d'entrée et — définie de l'organisme ; diarrhée d'origine centrale. CIII
— microbiennes. Période d'incubation dans les empoisonnements I
— microbiennes (quelques particularités relative au mode d'action et aux effets de certaines) 254
— stomacales (de la formation des). 324
— typhiques (action immunisante et curative du sérum antitoxique de moutons sur les) 349
Trachée. Perforation et oblitération de la — par un ganglion caséifié : mort 271
— (cancer primitif de la) 474
Trachéotomie d'urgence dans les accidents graves de l'anesthésie. . . . 38
— et chloroforme. 413
Traitement alcalin (du) XLVII
Transfusion (un cas d'anémie pernicieuse guéri par la). CLXVII
Traumatisme cérébral (de la méthode graphique appliquée à l'étude du). 342
Traumatisme. Le — et les tumeurs cérébrales 135
— Influence du — sur les localisations des substances solubles) XLVI
— et tuberculose 247
Tremblement. Un cas de — chez l'enfant CXL
Trépanation dans l'ostéite syphilitique à forme névralgique ; guérison. . . X
— De la — immédiate dans les plaies pénétrantes du crâne par balle de revolver du commerce. 378
— (deux cas de) 95
— pour aliénation mentale LII
Trépied métallique de Martin (autoplastie du nez au moyen du). . . . VI
Trichiasis (un nouveau procédé d'opération dans l'ectropion et le) . . . 499
Tricuspide (rétrécissement de l'orifice) 228
Trijumeau (troubles cornéens qui peuvent résulter de la section du) . . CCI
Trional (du) XLI
— Le — ; son action hypnotique. . 344
— Valeur comparative du —, du chloralose et du somnal. 112
— Valeur hypnotique du — chez les enfants. CXLVI
Trophiques (Troubles — des extrémités avec syringomyélie 180
Troubles cardiaques par déformation thoracique non rachitique et hypertrophie cardiaque dite de croissance. CCXVI
Tube digestif (l'hydrothérapie dans les affections du). 134
Tuberculeux (de la présence du bacilles dans les glandes génitales des individus). 498
— Effet des injections sous-cutanées, en particulier chez les tuberculeux.
— (l'efficacité et l'hygiène des sanatoria pour) 238
— Recherches sur la présence des bacilles tuberculeux dans la poussière des chambres habitées par les tuberculeux 64
Tuberculine (modifications cardio-vasculaires produites par la malléine et la) . . . . . .
Tuberculose aviaire (étude sur la différenciation anatomopathologique de la tuberculose de l'homme et des mammifères d'avec la). 399
— bovine (la), ses progrès, ses rapports avec la tuberculose del'homme, sa prophylaxie par la tuberculine . 224
— (combinaison entre le cancer et la) 37
— (contributions à l'étude de la) . . 61
— cutanée (sérum et). CXIII
— et cure marine. CXXXII
— de la moelle osseuse XCVIII
— de l'oreille moyenne. CXCII
— diabétique. Traitement de la — par le nitrate d'argent. 336
— diffuse de la moelle osseuse . . . XCX
— du bœuf par les matières fécales (sur la propagation de la). . . . CCVIII
— du cœur. CCI
— du pied. La — et son traitement . 358
— fibreuse (signes de la) 6
— gingivale (de la) 69
— herniaire. 358
— humaine. Etude sur la différenciation anatomopathologique de la — de l'homme et des mammifères, d'avec la tuberculose aviaire . . . 399
— Inoculabilité de la — des mammifères aux Gallinacés. CCIX
— (injection rectale de créosote, d'iodoforme et de salol dans la) 173
— intestinale d'origine alimentaire, se terminant par la tuberculose miliaire aiguë. 390
— larvée de trois amygdales LXIV
— (la sérothérapie dans la) IX
— (la sérothérapie de la) CXXIV
— (sérothérapie dans la) XCVIII
— Traitement de la tuberculose humaine par le sérum de sang de chèvre inoculé avec de la tuberculine C
— (le traitement bactériothérapique de la). 195
— primitive des organes génitaux chez la femme 13
— Prophylaxie de la — chez les bovidés VI
— pulmonaire. De la cure dans le traitement de la — à l'hôpital d'Ormesson. CLXXII
— pulmonaire et syphilis 211
— infantile. Le diagnostic de la — par les injections de tuberculine. . . . 380
— (la cure marine dans la) 175
— Prophylaxie de la — dans les bureaux de bienfaisance. 174
— (traitement de la) 465
— Traitement de la — par les injections d'huile créosotée. 398
— (régime alimentaire et). 5
— larvée des trois amygdales . . . LXVII
— locales. Traitement des — par les injections d'essences de girofles . . 126
— Traitement des — chirurgicales de l'enfance par les injections iodoformées 351
— (traumatisme et). 247
Tumeur du mésentère. CCXXVIII
— de l'orbite CCXXIX
— utérine exulsée spontanément (un cas rare de) CCXXXIII
— cérébrales se manifestant par des ictus apoplectiques et paralytiques. 452
— d'aspect myxomateux (sur un parasite végétal de l'espèce des levures produisant chez l'homme des) . . . 370
— de la colonne vertébrale 499
— de la vessie ; la propagation au canal de l'urèthre ; généralisation secondaire ; infection urinaire ; cystostomie 475
— du ligament large CXCVI
— du médiastin. CXCI
— flottante du rein CCIX
— gazeuse. Un cas de — du cou chez un enfant. CXXVII
— carcinomateuses (contribution à l'étude des altérations des nerfs dans les 215
— cérébrales (le traumatisme et les). 135
— malignes déciduo-cellulaires (histologie et relations de la môle hydatiforme avec la production de). . 482
— pseudo-malignes. CXLVIII
— Production de — par greffe de tissus d'embryons. IX
— sudoripares næviformes (les) . . . 334
Tumeur abdominale (la disparition complète et spontanée d'une) . . . 232
— utérines (hystérectomie vagino-abdominale totale pour grosses). . . 467
Tuberculose des glandes salivaires. CCXXVII
Tuberculose des voies biliaires (recherches expérimentales sur la). CCXXVI
Tuberculose. Inoculabilité de la — des mammifères aux psittacés) . . . CCXVI
Tuberculose cutanee (sur une nouvelle forme suppurative et pemphigoïde de) CCXX
Tympan. Deux cas de déchirure du — simulant une fracture de crâne . . 31
— Rupture du — chez les pendus). . 184
Typhlite tuberculeuse. CXCV
Typhoïde (à propos d'un cas de fièvre). 357
— (disparition du premier bruit du cœur dans la fièvre). 332
— (études bactériologiques dans la fièvre) CXXIX
— fièvre (Laparotomie pour perforation intestinale survenue au cours d'une) 216
— (la méthode de Brand dans la fièvre) 194
— fièvre (sur les troubles mentaux qu'on observe pendant le cours et la convalescence de la) 127
— Traitement de la fièvre — par les injections de cultures typhiques et pyocyaniques. 344
Typhoïde (bruit de galop se produisant au cours de la fièvre. LIX
— Fièvre — chez un enfant. 434
Typhus exanthématique (L'antifibrine dans le traitement du). 192
— (sur la propriété du sérum des convalescents de). XII
Typhus exanthématique (bactériologie du) 399

U

Ulcérations buccales, suites de nécrose des maxillaires chez un homme dans la première période du tabes. . . . 226
— cornéennes dans l'ophthalmie purulente CCIX
— sublinguale et subglossite diphtéroïde indépendantes de la coqueluche. CCV
Ulcère cornéen. Recherches expérimentales sur l' — à staphylocoques et son traitement. 295
— (recherches bactériologiques sur l'étiologie de la kératite et de la conjonctivite eczémateuse : considérations sur la division, l'étiologie et le pronostic des) 475
— de l'estomac (cancer du pylore chez une femme atteinte d'). CXCI
— de l'estomac (la chirurgie de). . . 223
— rond (cure radicale de l') 239
— rond de l'estomac simulant une appendicite CXCVI
— (traitement prophylactique des perforations des — ronds) 331
Urée. L' — dans le sang. XXXV
Uréomètre chimique (nouvel) 132
Uretère. Greffe vésicale de l' — sectionné XLVI
— (contribution à l'étude des anomalies de l'). 498
— (anomalie de l') CXCVI
— Abouchement de l' — dans la vessie 216
— (contusion de l'). 427
Urétéro-néo-cystostomie. Guérison. CCXXIII
Urèthre. Spasme de l' — et rétention des produits de sécrétion dans les glandes prostatiques XII
— (la rupture de l'). 17
— (cure radicale des rétrécissements de l'). 54
— (rétrécissements larges de l') . . . 68
— Cystostomie sus-pubienne temporaire dans les rétrécissements compliqués de l') 104
— Traitement des rétrécissements de l' — par l'électrolyse linéaire. . . 104
— Tumeur de la vessie ; propagation au canal de l' — ; généralisation secondaire ; infection urinaire ; cystostomie 475
— Traitement des rétrécissements de l' — par l'électrolyse 483
Urèthre (rétrécissement congénital de l') CLXXXVI
Uréthrectomie. De l' — dans le traitement de certains rétrécissements de l'urèthre pénien. CIII
Uréthrocèle. De l' — et de ses variétés. CXXVI
Uréthrite. L' — glandulaire enkystée chez la femme. De l'origine des abcès périuréthraux. 199
Uréthroplastie pour fistule pénienne. 428
Urinaires (de l'infection) XXVIII
Urine (dosage du fer dans l'). XVI
— (un nouveau traitement de la rétention d') 38
— Toxicité de l' — des nouveau-nés. 333
— (un nouveau procédé de dosage du mercure dans l') CLXVII
— (valeur clinique de l'emploi de la phényl-hydrazine pour la recherche du sucre dans l') 481
Uranostaphylorrhaphies (de l'ostéotomie du maxillaire supérieur combiné avec la section de la cloison nasale comme temps préliminaire de certaines) XLIX
Uro-hématiques. Epanchements — périrénaux par contusion du rein. . 153
Utérus et annexes (massage de l'). . III
— (cancer de l'isthme de l'). 45
— (diagnostic de la rétroversion par la constatation au toucher de la crête postérieure de l'). XLIV
— (de l'hystérectomie abdominale totale pour tumeurs fibreuses de l'). 62
— (de l'hystérectomie vaginale appliquée au traitement chirurgical des lésions bilatérales des annexes de l') 63
Utéro-annexielles. Traitement ambulatoire des affections — par le massage 189
Utérus. Fibres élastiques de l' — dans des ruptures spontanées pendant l'accouchement et la grossesse . . CCI
— Maladies de l' — et des annexes et l'électrolyse intra-utérine de l'argent 247
— (les ruptures de l'). 279
— (la gonorrhée de l') 280
— Communications sur la voie vaginale dans les opérations sur l' — et ses annexes. 280
— Résultats éloignés de l'extirpation des annexes. 280
— Indication et technique de la castration abdominale totale pour lésions septiques de l' — et des annexes. 367
— (tumeurs de l') (note sur l'ablation totale des grosses tumeurs de l') . 460
Utérus (abcès de l') CCXVIII

V

Vaccinale. Etude sur l'immunité — et le pouvoir immunisant du sérum de génisse vaccinée. CCXV
Vaccination antirabique. Essais de — avec le virus atténué par la chaleur 159
— par des toxines latentes contrebalancées par des antitoxines sanguines CXXVIII
Vaccine jennérienne. De la supériorité de la — sur la variolovaccine CCXXVI
Vaccine (rapports de la variole et de la). CXCIX
— et variole CXL
Vagin. De la présence des germes pathogènes dans le — et des propriétés bactéricides des secrétions vaginales 142
— Imperforation du —. Création d'un — artificiel CLXI
— Extirpation du — pour cancer . . 118
— Pot de pommade dans le — depuis seize ans. Fistule recto-vaginale traitée par un nouveau procédé. XXXV
— (avantages de la suture intra-vésicale dans les fistules vésico-vaginales non opérables par le). . . CLXXIX
— (gomme du) CLXXXI
— (fistule recto-vaginale à la suite du séjour dans le) CC
Vaginale (incision). Des indications et de la valeur de l'incision vaginale 457
— (sécrétions) chez les femmes non enceintes. 4
Vaginite mycotique aiguë (la) 489
Vaisseaux fémoraux. Oblitération des — et de la veine saphène interne au cours de la tuberculose des ganglions de l'aine 389
— lymphatiques (influence du sang asphyxique et de quelques poisons sur la contractilité des) LXXIII
Vaisseaux (malformation du creux et des) CCXIX
Vapeur d'eau. De l'action de la — comme adjuvant de la sérothérapie dans la diphtérie. LXXXVI
— de chloroforme et d'éther (recherches expérimentales comparatives sur la mort des animaux à sang froid provoquée par l'inhalation des) 498
— de brome (intoxication par les) CLXXXII
Varicelle. Une épidémie de — dans une maternité. 382
Varices (résections de la saphène pour). XXIX
— lymphatiques sous-cutanées abdominales. XXIX
Variole (de la toxicité urinaire dans la) II
— (recherches sur l'étiologie de la) . 116
— Rapports de la — et de la vaccine. CXCIX
Variolisation (la) LXXVI
— (de la) LXXIX
Variolovaccine (de la supériorité de la vaccine jennérienne sur la) . . CCXXVI
Vasculaires. Lésions — de l'utérus dans la métrite. CLXXVII
Végétal (régime). Indication du — chez les diabétiques. 126
Végétations adénoïdes (hémorrhagie secondaire consécutive à l'ablation des) 183
Végétaux. Sur les modifications de la forme, de la structure et des fonctions des — soumis expérimentalement au climat de la région alpine) CCXVI
Veines (suture des) 12
— fémorale. Plaie latérale de la — par éclat d'obus ; forte pression latérale ; guérison. 174
— mésentérique. Présence d'un corps étranger dans la — inférieure. . . 223
Venin. Recherches sur l'immunité du hérisson contre le — de vipère . . CXIII
— Contribution à l'étude des —, des toxines et des sérums antitoxiques. 206
Vénéneuses. Prescription des substances. — Ordonnance du 29 octobre 1846. 120
Vénériennes (maladies). Les — dans les armées anglaise, française et russe. LXXVI
Vératrol de synthèse (le) CXIV
Verbales (associations) et sur la rééducation de la parole dans l'aphasie motrice (essai sur la psychologie des) CLXXX
Verge (ulcération tuberculeuse de la) 179
Vérole. La petite — et son traitement. 189
Verrue vulgaire (Contribution à l'étude clinique et anatomique de la) . . . 181
Vers intestinaux CLXIV
Vertèbres (ostéomyélite aiguë des). . 481
Vésicules. Etude sur le contenu des — et des bulles. 181
Vessie. Deux cas de sondes molles tombées dans la vessie ; ablation à l'aide du brise-pierres. 119
— (résultats éloignés de l'intervention chirurgicale dans les néoplasmes de la) 427
— L'ablation intra-vésicale des tumeurs de la) CLIV
— (corps étrangers de la) 95
— (quelques considérations sur les corps étrangers de l'urèthre et de la) 119
— Anesthésie de la — par l'antipyrine 224
— (deux cas de hernie de la) 228
— (corps étrangers dans la) CLXXIII
— De quelques essais de chirurgie expérimentale applicables au traitement de l'exstrophie de la — et des anus contre nature complexes. . . 437

— et urèthre surnuméraires. . . . LXXIX
— Pouvoir absorbant de la — chez l'homme LXVII
— Tumeur de la —; propagation au canal de l'urèthre; généralisation secondaire; infection urinaire: cystostomie 475
— natatoire. Sur les fonctions statiques et hydrostatiques de la — et leurs rapports avec les fonctions labyrinthiques CLXXXIX
Vessie (rupture de la). 512
Vibrions cholériques. La virulence des — dépend-elles de leur toxicité? 239
Vichy et Carlsbad. 240
Villes. Hygiène des — et tuberculose. 101
— d'eaux (mesures d'hygiène à prendre dans les). 134
Vin (intoxication par le). CXXV
Vipère. Sur l'emploi du sang de — et de couleuvre comme substance antivenimeuse) CXC
Virulence des spores de l'Aspergillus fumigatus dans les très vieilles cultures (atténuation de la). CCIX
Viscères (inversion des) LXXXVI
Vision chez l'homme la section du sympathique cervical dans les effets sur la) 490
Visuel (centre). Contribution à l'étude de la localisation et de la physiologie du centre visuel cérébral . . . 70
Voies biliaires (recherches expérimentales sur la tuberculose des). CCXXVI
Voies lacrymales. Traitement des rétrécissements des — par l'électrolyse LXVII
— respiratoires (de l'emploi du bromoforme dans les affections des). . 434
— urinaires (sur la chirurgie des) . . LXX
Voltaïsation. Traitement des vomissements, de la grossesse, par la — continue du pneumogastrique à l'aide de courants descendants de faible intensité XXXV
Volvulus. Du — de l'S iliaque; de son traitement chirurgical. . . . . 408 *bis*
Vomissements incoercibles CXCII
— consécutifs à la chloroformisation. CLXIV
— hystériques d'origine cérébrale . . CI
— nerveux (traitement par l'électricité des). 256
Vulve (de l'esthiomène ou ulcère simple chronique de la). 31
Vulvite blennorhagique. (Épidémie de) 237

X

Xéroderma pigmentosum 276

Y

Yeux (nouveau type de paralysie associé des mouvements horizontaux des) LXXXIX
— Expérience sur l'inhibition. (Mouvement des) XLIII

Z

Zona. Contribution à l'étude du — contagieux. Deux observations de — infantile dans la même famille. 270
— fémoro-cutané dans un cas de cancer de l'utérus. 337
Zona infantile (observations de). . . 335
Zones hystéroclasiques IX
— hystérogènes. IX

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS[1]

A

Abadie (Ch.) . . . clvii, lxxxviii, ciii, 181
Abbe . . . . . 135, clxxiv
Abel (R.) 61
Abelous xci
Abramovitsch 542
Abrams (A.) 6
Achard (Ch.) . . . . . vi, cxv, 116
Adamkiewicz 340
Adenot . . . . . xxxvii, 375, 439, 475
Adler (H.) 43
Afanassieff (J.) 399
Ahlstrom (G.) 475
Aieboli 452
Akermann (J.-H.) 254
Alban Doran xix
Albarran (Paris) . . . . . xxxi, 437
Albert (E.) 467
Alessandro 255
Aldibert 3
Alexandroff ccxxviii
Allingham (Herbert) 252
Alonzo (G.) 498
Althaus (Julius) 222
Amat xxvi
Ambrosio 151
André . . . . . 317, cxxvi
Angelesco 16
Angelesco ccxxiii
Anger (Th. ccxxii
Apert ccxxiii
Apert (E.) . . . . . clxxxvi, 382
Arbuthnot Lane 135
Arloing . . . . . lxxxvi, cxlix
Arnaud (L.) 216
Arning ccx
Arnold (J.) 412
Arnozan cxxxvi
Arragon 444
Arsdale (W.-W. Van) 135
Arsonval (d') xliii
Artaud (J.) . . . . . xxxiv, lvi, 254
Artault cxcix
Arthur cxlix
Ashmead Albert S. 61
Astros (L. d') 492
Athanasiu lxxvi
Athanasiu (J.) clxxiii
Auché . . . . . ii, 321, 336, cxxxvi
Audubert cxxvii
Aufrecht 263
Augagneur 93
Augieras 183
Auguy clxxxviii
Auscher . . . . . lxxix, cxcvi, 357
Ausset xvi
Azoulay xxv

B

Baas (K.-L.) 87
Babes (V.) . . . . . vi, 117, cxxviii, 317, 336
Babinski clxxii
Bach (L.) . . . . . ccii, 295, 475
Bachr (F.) 375
Bachus (G. 189
Baginsky cxl
Baillot (Marcel 55
Balger 181
Ball (J.) 53
Balland 224
Ballet (G.) xcii, clxi, ccxiii, 216, 316, 467
Balli . . . . . 180, cxcv
Ballin 492
Bar. — Rhumatisme blennorrhagique et puerpéralité 496
— . . . . . lxxvi, xcvii
Barbe 46, 180
Barbier (Ant. 158
Bard . . . . . 37, cxxvii, 326, 332, 358
Bardach (J.) 101
Bardet cc
Bardoft ccxxvii
Barié cx
Barella cxxxii
Barjen 239
Baron (P.). — Troubles trophiques dans l'intoxication oxy-carbonique aiguë 363
— ccv
Barozzi (J.). — Traitement de la pelade vulgaire 322
— Pelade, teigne et favus 354
— Traitement de la perlèche 389
— Traitement de l'impétigo 390
— Traitement de l'eczéma vulgaire . 489
Bassenge 376
Barthélemy . . . . . 180, cc, ccxv, ccxix
Battle 25
Baudouin (Marcel) 180, 247
Baudron (Emile) 63
Baumel cxxviii
Bauzan 512
Bauzon Jules 343
Bay (J. Christian) 116
Bayet (A.) 31
Bazy. iii, xxviii, xxxv, xliv, lvi, lix, lxv, ccxxii, 401 *bis*
Beaurregard clxxxix
Beausoleil 183
Beck cci
Becker (H.) 295
Beckterret clxxiii
Beclerc x
Béclère . . . . . ccxv, ccxxxiii
Becq (Q.) 196
— (A.) (Lemberg) . . . . . cxxxix, 196
Belin 413
Bellot ccxiii
Benech 324
Benzen 272
Berdal xliii
Berdal. — Acné hypertrophique . . . 237
Beresowsky (S.) 167
Berestneff (N.) 376
Berger (P.) iii, xvi, xxii, xli, xlix, cxcv, 406 *bis*, clx, 439
— (P.). — Traitement opératoire des fractures non compliquées de plaies. 417
. cxxxv
Berger ccxv
Bergeron (Jules) . . . . . ciii, cxxxvi
— (Louis) 55
Bergmann lxix
Bérillon cxxv
Berlin cxlii
Berlioz ccxviii
Bernard . . . . . clviii, 178
— (F. 288
— G. 474
Berthelin 341
Bertheraud (A.) 7
Bertillon cxcix
Bertrand (G.) . . . . . cxc, cxiii
Besançon (F.) . . . . . ii, clxxxvi, 222
Bezançon ccxxxiii
Besnier . . . . . cc, 189, ccxix, 276
Bessio (J.-B.) 366
Bétancès 55
Beumer (O.) 345
Bézy . . . . . cxxvii, cxxviii, cxxxiv
— Paralysie faciale chez l'enfant . . 149
Bichon clxxxviii
Biedl ccxxviii
Biggs cxl
Binaud xlvii
Binet . . . . . lii, 132, ccix, ccxvi
Birmenstein 174
Birnbaum 87
Blacker ccx
Blaise (E.). — Le gaïacol 130
Blanc. ccxxxiii
Blanchard. — De l'iodure de fer. De ses applications physiologiques et thérapeutiques . . . . . xii *bis*, xxxviii
Blaschko 235
Bloch (Maurice) . . . . . 277, ccxxviii
Blokusewski clxiv
Blondel (R.) 328
Blumenthal (F.) 451
Bobroff ccxxviii
Bodin (L.). — Eruptions bulleuses pemphygoïdes dues à l'antipyrine . . . 487
Boeckel 439
Boeck (de). — De la structure des artères cérébrales 42
. 272
Boerma 13
Boïadjieff cxxxvii
Boiffin (A.) . . . . . 408 *bis*, 439
Boinet lvi, lxv, xciv, xcviii, c, 324, 326, 335
Boisseau du Rocher 247
Boix lxxxvi
Bollinger (O. 374
Bonain 183
Bonglé 45
Bonnaire. — Procédé nouveau de stérilisation extemporanée de l'ouate . 36
— (E.). — Contribution à l'étude du bassin de Nægelé 50
Bonnefoy ccix
Bonnet . . . . . ci, ccv, ccxix
— (Adolphe) 359
— (Léon). — Sur un cas d'intoxication cantharidienne 220
Bonnet Saint-René clxxxviii
Bonnier (G.) ccxvi
Bonnier (Pierre) . . . . . clxv, clxxxix
Bordas xciv
Bordier cxxx
Bornstein 134
Borrel 399
Borruttau (H.) cxxxviii
Bosc 287
Bossi 271
Bottey 94
Bouchard 317
Bouchacourt ccxix
Boucheron 184
Boudeau 344
Bouilly . . . . . ccxxii, 457
Boulay 183
Boullaud 6
Boulle (F.) 381
Boullier clxxxviii
Boulogne 492
Bouloumié clxv
Bourgeois lxxxix
Bourges (H. 140
Bourgon (de) 483
Bourguignon (L.) 296
Bourlaud 375
Bournay ccviii
Bourquelot (Ém.) 254
Boursier . . . . . 94, cxxvi
Bousquet (P.) 31
— (F.) Les digitales 198
— (F.) L'iodoforme. Chimie. Pharmacologie 383
— (F.) Emploi thérapeutique de l'apocynum cannabicum 340
Bouveret 391, 452
Bovet . . . . . lxx, ccxxvii
Bowlby (A.) ccx
Bowreman (Frédéric) 62
Boy-Teissier 334
Bramann lxix
Braquehaye . . . . . xxxi, lxxxviii, 342
Brault 228
Braun R. 13, 31
Brazil (W.-H) 223
Bremond 119
Brener (L.) 111
Breslauer (E.) 392
Breton E. 14
Brieger 512
Brindeau ccxix
Briquet 438
Brissaud 308
Britto A. 462
Broca (A.) . . . 7, 111, cxiii, 328, 381, 444
Brochet (A.) 128
Brocq. — Traitement du prurit scrotal . 206
Brocq ccxx
Brooke (H.-G.) 434
Brouardel ccxxv
Brousse (de 334
Broussole E. 166
Brown ccxxix
Bruce Clarke 137
Bruck clxxxii
Bruhns (C.) 295
Brun (F.) 25
Brun civ
Brunelle (J.). — Sur une forme particulière d'astasie (astasies oscillantes) . 66
Brunon. — La paralysie douloureuse des jeunes enfants 241
Bruns (P.) 54, 96, 208
Brunschwig 192
Buck (de) 111
Buckston Browne 95
Bucquoy ccxxxiii
Budin . . . . . 178, ccxix, 328
Budinger (K.) 435
Bué (V.). — Des applications obliques du forceps 146, 178
Bumm E. 499
Buquin (René) 341
Burci 53
Burdon Sanderson (J.) cxliii
Buscarlet . . . . . 408 *bis*
Busquet cxxx
Bussière clxxxix
Buswell (H. 43
Butoie (Ch.) 102
Buys 173

C

Cadet de Gassicourt xciv
Cadéac civ
Cadiot . . . . . ccix, ccxvi
Caillet 300
Calderini cxxvii
Call Anderson 437
Calmette (A.) 206, 399
Calot cxxviii, cxxxii, cxxxvii, 405 *bis*, 406 *bis*
Camescasse lv
Campenon . . . . . 405 *bis*
Campbell-Gowan (B.) 151
Camus (L.) lxxiii
Canon 175
Capitan ccxvi
Caretti (G.) 151
Carres (G. 240
Carrière . . . . . 334, cxxxvi
Carson (N.-B.) 111
Cartaz 182, 183
Casper clv
Cassaet 317, 323, 335
Casse cxxxiii
Cassin ccxxxii
Cassine 359
Castelain 335
Castex 184
Cathelineau 46
Catillon cc
Caton (R.) 484
Catrin . . . xliv, xlvii, l, lxv, cxv, clxxxvi, ccxvii
Caubet ccxxiii
Cautru. — De la digestion des boissons — cidre — champagne — eau de Seltz 311
Caverly (C.-S. 70
Du Cazal xliv
Cazeneuve xci
Cazenove (P. 256
Cazin . . . . . 407 *bis*, 466
Cerné 239
Chabrié (C.) lxxxv
Chabrié ccxvi
Chalbix cxxvii
Chambon ccxv
Chambrelent 113
Champenier 189
Chantemesse ix
Chapon (Joseph) 55
Chaput . . vi, xxii, xlvii, lxii, lxviii, cxiii, clxxxiv, ccxii
Charcot (J.-S.) . . . . . xxxi, 351, 382
Charley clxv
Charnaux (Louis) 55
Charpentier 179
Charpy clxxxii
Chabrin xliii, i, xci, ciii, 333, cxxix, clxv, lxxvi, clxxx, ccxxxii
Chassevant xxxv
Chatin lxxvi
Chauffard . . . . .l, xcii, xcviii, civ, cxcvi, ccxxxiii
Chaumier (Edmond . . . . . cxxx, 178
. 178
Chenot xcviii
Chausse xl
Chauveau . . . . . xl, xlvi, lxiv
Chavasse . . . . . 404 *bis*
Chédevergne 334
Chéron (J. 335
Cheval 272
Chiari cxlii
Chibret . . . . . 54, lxxxviii
Chinsky 498
Chipault (A.). — Traitement des maux perforants par l'élongation des nerfs plantaires 353
Christian 277
Civil xxxv
Clado. — Contribution à l'étude des indications de la cystostomie . . . 369

1. Pour les *Articles originaux*, les noms d'auteurs sont suivis du titre de l'article.

Claudf . . . 93
— (H.) . . . cxcv, ccxxvi
Clément (G.) . . . 37
Clémente-Ferreira . . . 248
Clozier . . . ix, lv, ccxxvi
Clutton . . . ccx
Collet (F.-G.). — Tabes (troubles auditif du) . . . 10
— F. . . . 103
Colin . . . ix, xliic, xlix
Colin G. . . . cxxxi
Colin Campbell . . . xviii
Colombini . . . 483
Colombo . . . xii, 255
Columbo (Carlo) . . . 23, 24
Combalot (Paul) . . . 64
Combe . . . lxxix
Combemalle F. . . . 30
Combemalle . . . 400
Comby xxxv, lxii, lxxvii, lxxxiii, xciii, clxxxvi, ccv, ccxxiii, 350
Commandeur (F.) . . . 174
Commenge . . . lxxvi
Compbell (H.) . . . ccx
Comte, . . . ii
Contejean . . . xxv, lxxvi
Coosemans . . . 508
Corradi C. . . . 492
— . . . 512
Cornil . . . xxxiv, lxvii, lxxiii, ccxiii
Cotterel . . . 95
Cottrell (E.) . . . 500
Coudray (Paul) . . . cxxxi, cxxxvii
Coignot . . . 383
Coulon . . . 343
Courmont . . . xxii, lxxiii
Courtade . . . cxiii
Courtier . . . ccxvi
Courtin . . . xxxviii
Courtois . . . ccix
Couvreur . . . ccix
Coyne . . . 324
Cremer . . . cxlix
Créquy . . . ccxxvii
Critzmann (D.). — Traitement de l'impaludisme par l'ingestion de rate et de moelle osseuse du bœuf . . . 501
Crobak . . . ccxxviii
Crocq (fils) . . . 317, 334, 335
Crocq (père) . . . 335, cxxxiv
Crocq . . . 452
Crouzat . . . cxxvii
Curtis . . . clxxiii
— (F.). — Sur un parasite végétal de l'espèce des levures, produisant chez l'homme des tumeurs d'aspect myxomateux . . . 370
Czaykowski J) . . . 197
Czerny . . . lxix, 3r6

D

Dallemagne (Z.) . . . 5
Dumaye . . . 43
Damaye (L.) . . . 375
Damourette . . . 54
Danlos . . . 226
Daremberg . . . cxii, cli
Darier (J.) . . . lxxxii, 93, clxxxi, 226, 276
Darier . . . ccxx
Dosara . . . 151
Dastre . . . ii, xxviii, xl, lxiv, cxxxviii
Dastroz . . . lix
Dauchez (H.) . . . 230
Daumel . . . cxxviii, cxxxvii, cxl
Davidoff . . . cc
Dawson (R.-W.) . . . 143
Debierre . . . x
Debove . . . xliv, l, lv
Debruyne . . . 156
Debuck . . . 296
Deprance (L.). — Gangrène symétrique d'origine infectieuse . . . 213
Dehio (K.) . . . 14
Dejerine (M.) xl, xliii, xlix, l, lv, lxxxvi, xc, c, cc
— (Mme) . . . xlix, lv
Delabost . . . 511
Delacour . . . 257
Delagenière (H.) . . . 62, xlvii, xcviii, 367, 403 *bis*, 424
Delaunay . . . 45, 460
Delbet (Pierre) . . . xci
— Pathogénie et traitement des sarcomes . . . 257
— . . . ci, clxix, clxxxvi, ccxiii, ccxxiii, 456
Delezenne . . . lxxix
Delorme . . . xliv, vi, xlvi, lxviii, lxxix, lxxx, xci, cxcv, ccxv
Demantké . . . 92
Dembo . . . ccxxix
Demoulin . . . 458
Demons . . . cxxviii, cxl, 407, 439
Démelin . . . 178, 179, cxxvii
Deschamps . . . cxxi, cxxxii
Desmolières (Mlle) . . . 382
Denucé (F.) . . . 38
— (M.) . . . cxxxi
Desfosses . . . cca
Desguin . . . 143, 167, clxxiv
Desnos. — Rétrécissements larges de l'urèthre . . . 68
—(E.). — Traitement de l'hypertrophie prostatique par la castration double . . . 397
— . . . 94, ccix, 438
Desonbry . . . lxvii
Desplats (H.) . . . 167
Destot . . . cxxxiv
Deutschmann (R.) . . . 263
Dianoux . . . 184
Dieulafoy . lxiv, lxvii, lxxiii, lxxxvi, xcvii, cxii
— — Brightisme et toxémie alimentaire . . . 205
Dignat . . . ccxxvii
Diller (Théodore) . . . 127
Dixon Mann (J.) . . . 216 264
Dœderlein . . . 142
Dobroklonski . . . 270
Dolléris . . . ccxviii
— . . . ccxix
Dor . . . 184
Donnet . . . 62
Dotchevski (J.) . . . 376
Douglas Powel . . . cxl
Doumer (E.) . . . 175 256
Dowd (Ch.) . . . 31
Doyen xxii, lxxiii, clviii, 403 *bis*, 422, 443 ccxxxi
Draer (A.) . . . 61
Dransart . . . lxxxix
Dreike F.) . . . 142
Dreyfus-Brisac . . . ccxxxiii
Drouineau (G.) . . . 128
Dubois (R.) . . . ccxvi
Dubois . . . ccxxviii
Dubreuilh (W.) . . . 31, lxxxviii, cxxxvi, 180, 181, 335
Dubousquet-Laborderie . . . lxxix
Du Castel . . . 46, 93, 132, 179, 180, clxxxi ccxx, 226, 276
Ducazal . . . ccxv
Duclaux . . . clxxii
Duclos . . . cxxxv
Dufournier . . . 80
Duhring . . . 191
Duhrssen . . . 118
— (A.). — Une nouvelle méthode pour le traitement de l'avortement et de l'accouchement avant terme . . . 379
Dumas . . . cxxi
Du Mesnil de Rochemont . . . 30
Dumont (G.) . . . 239
Dums . . . cliii
Dundas Grant . . . cxlviii, 183
Dungern (V.) . . . 239
Dunn (L. A.) . . . 223
Duplay (S.). — Anévrysme artério-veineux de la carotide primitive et de la jugulaire interne . . . lxxx, clxxx 407, 493
Durand-Fardel . . . 240
Durante (G.) . . . 482
Duret . . . xliii, 63, 320
Dutil . . . ccxiii
Duval . . . xxii, xxxi
Dyer (Isidore) . . . 24

E

Eberth . . . 498
Ehlers . . . 181
Eichhorst . . . 499
Einhorn . . . 348
Eirenschitz . . . cxci
Eiselsberg (V.) . . . lxx, lxix, 86
Eisendrath (D.) . . . 152
Emery . . . ccxix
Emmerich (R.) . . . 198
Enderlen . . . 157
Endlitz . . . 46, 227
Engelmann . . . 5
Englisch . . . clxvii
Enriquez . . . 316
Enthoven . . . cxxxix
Epstein (A.) . . . 174
— (S.) . . . cxlix
Eremeiew (A.). — Traitement de la syphilis . . . 471
Escat (E.). — L'aponévrose de la cavité naso-pharyngienne et l'espace rétro-pharyngé. Considérations anatomiques et chirurgicales . . . 217
Eschle . . . ccxxx
Esmarch . . . lxx
Espine (A. d') . . . lxxiii
Estor . . . lxxxvii
Etienne . . . cxxx, 349
Ewald (R.) . . . cxxxviii, clxvii

F

Fabre-Domergue . . . lxxvi, lxxxiii, 116
— Des applications de la sérothérapie au traitement des cancers . . . 204
Faiton . . . clxxxix
Faivre . . . 326, 390
Faure . . . 46
Fauvel . . . 182
Fedoroff . . . 87
Fehming . . . cliv, 280
Félix . . . cxxxiii
Féré (Ch.) . . . clxxx, clxxiii, ix, xxviii, xl, lxvii, lxxix
Féré . . . ccxxvi
Ferrand . . . cc, cciv, cxcvi, xlvii, l, lxviii, cxlvi, ccxxvii, ccxxviii
Ferrari . . . 499
Ferras . . . 182
Ferré . . . cxxx, 335
Ferreri . . . 174, 271, 435, 500
Ferrier . . . 102, cxxix
Fernet . . . iv, clxi
Fernwald (V.) . . . 13
Feulard . . . 132, 180, 181, 182, 227, clxxxii, cc, 276
Février . . . ccxiii
Fiertz . . . clxxxii
Filipi . . . 31
Finkelstein (A.) . . . 376
Finotti (E.) . . . 451
Firket . . . 239
Fischer . . . ccx
Fichsl . . . clviii
Flatau . . . 96
Fleury (Maurice de) . . . cxxi
Folet . . . xxxix
Floeck (F.) . . . 206
Fochier . . . lii, 178
Fois . . . 30
Folet . . . ccxv
Follez . . . clxvii
Folinca . . . 239
Follet . . . 45
Fontan . . . cxxviii
Forestier . . . lxxi
Forgue . . . cxiii
Foucher . . . 229
Fournié . . . 92
Fournier . . . clxxxi, ccxix, ccxx
— (Edmond). — Ulcérations symétriques de la face dorsale des pieds . . . 193
— (L.) . . . lxxxii
— (E.) . . . clxxxi
— A. . . . 46
Fourrier . . . 132
Foveau de Courmelles . . . xxviii, cxxi
Fowell (A.) . . . clxxiv
Fowler . . . xviii, 23
Fox (C.) . . . 511
Franckel . . . clxvii
François . . . cxxxvi
Francotte . . . 215
Franck (Fr.) . . . xcvii
Fraenkel . . . clxxiii
Fraenkel . . . cxci, 482, ccxxviii
Frankel . . . lxix
Fraser . . . clviii
Frèche . . . cxxxiv, cxxxvi
Fremont . . . lxxiii
Frendenberg (A.) . . . 264
Freund . . . 287
Frey . . . 133
Friedenberg . . . 512
Friedheim . . . 223
Frilsch (H.) . . . 23, 279
Fuchs . . . ccxxviii
Funck . . . 12
Furbringer (P.) . . . 167, 231, 499
Furst . . . 134

G

Gaffié . . . 380
Gaibrissi . . . 6
Galavielle . . . 380
Galéazzi (R.). — Influence du choc nerveux sur la marche des infections . . . 430
Galetti (V.) . . . 391
Galezoski . . . xxii, 180, clxi
— . . . 184
Galezowsky . . . ccxx
Galli Valerio . . . 196
Galliard . x, xxxii, xli, xlvii, lix, lxxxvi, clxi, clxxvii, 332, ccxxxiii, 399
— (L.). — De l'iléus par calculs biliaires . . . 185
— (L.). — De l'obstruction pylorique par calculs biliaires . . . 377
Gambier (R.) . . . 128
Garnault . . . lxxvi, ccix
Garel (J. . . . 103
Garnier . . . lxxvi
Gasne . . . civ
Gaston . . . 46, 180, 181, clxxxi, ccxix, 226, 227
Gatrin . . . vi
Gaube (J.) . . . xcviii
Gaucher . . . 46, civ, 180, cxcv, 276
Gaudier (H.) . . . xxii, 474
Gaulard. — La sérothérapie dans la fièvre puerpérale . . . 478
— . . . 178, 179
Gaule (J. . . . cxxxviii
Gaupillat . . . lxxxix
Gauthier (G.) . . . 256, 452
Gautrelet . . . clxvi, ccix, 228
Gaurichon . . . clxxxviii
Gazenave . . . xl
Galippe . . . xxv
Genond . . . 7
Gérard . . . cxxxiii
Gérard-Marchant . . . ccxxxiii
Gervais de Rouville . . . 37
Geronzi . . . 118
Gesland . . . 131
Gellé . . . 184
Georgievski (B.) . . . 196
— (K.) . . . 197
Giard (A.) . . . ccix
Gibbon (S.) . . . ccx
Gibert . . . 104, ccxvi, ccxxiii, ccxxvi
Gilbert (A.) . . . lxxxii, clxxxi, ccix
Gilles (Maneille) . . . 13, cxxx
Gilles de la Tourette . . . l, ci civ
Gingeot . . . lxxxvi
Girard (Ch.) . . . 456
Giraud . . . cxxi
Gley . ii, xii, xlvi, lxxiii, lxxiv, c, cxlix, clxv, clxxx, clxxxix, 254
Goldflam (S.) . . . 70
Gluck . . . clxxiii
Goltz (F.-L.) . . . cxxxviii
Golzinguère . . . clxxiii
Goodal (W.) . . . 142
Goris . . . cxxxii
Gotch (Fr.) . . . cxxxix
Gouget . . . 131
. . . 486
. . . ii, 484
. . . ccxvi
. . . 151
. . . 264, 435
. . . 157
. . . lxxiii
. . . ii, 184, 224
. . . 103
. . . 314, 366, 374
Gravitz . . . 6
Grawford . . . 222
Gray Clegg . . . 264
Gréant . . . lxxxii, cix
Griffon . . . 45
Grimbert (L. . . . clxxx
Grimbert . . . ccxvi, ccxviii
Groedel . . . 134
Gross . . . cxxviii
Groussin . . . 47, 94
Grouzdef (S.) . . . 30
Grube (K.) . . . 173, 224
Guder . . . 247
Guende . . . lxxxix
Guéniot . . . 177, 179, cxxix
Guenod . . . lxxxix
Guepin (A.) . . . xii
Guermonprez . . . 358
Guérin . . . cxcix
Guibbaud . . . xlvi
Guescheline (J. . . . 271, 367
Guillemot . . . 227, 275
Guinard . . . xxxiv, lvi, cui, ccxxxiii, 351, 398, 408 *bis*, 442, 492
Guinaud (L. . . . 254
Guinon (L. . . . ccxxxiii
Gulotta . . . 343
Gunsburg . . . clxxiv
Gurber (R.) . . . cxxxix
Guyon . . . 118, 406

H

Haan (P.) . . . ccxv
Haddon . . . xci, 256
Hafmokl . . . ccxxviii
Hahn . . . cxlii
Halipré. — La paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale . . . 18
— (A.). — L'écriture en miroir . . . 148, 276
Hale Withe . . . 135, 143
Hallioux . . . i, ii
— (L.) . . . 206
Hallopeau . . . 46, 93, xlix, 132, lv, 179, 180, 181, clxxxi, ccxix, ccxx, 182, 226, 227, 276
Hamant (H.). — Oblitération des vaisseaux fémoraux et de la veine saphène interne au cours de la tuberculose des ganglions de l'anus . . . 389
Hamon du Fougeray . . . 184
Hamfeln (P.) . . . 6
Handpield (Jones) . . . xix
Handford . . . 135
Hang (R.) . . . 174
Hanot . . . iv, xvi, xxix, lix, lxxvii, lxxix, lxxx, xciv, xcii, cix, clxi, cciv, ccxxvii
— (V.). — Cancer et suppuration . . . 81
— Des hyperplasies compensatrices de la régénération du foie . . . 121
— (V.). — Rapports de l'intestin et du foie en pathologie . . . 305
Haring N.-C. . . . 207
Hartmann . . . xlvii, 132, 424
— (Henri). — Traitement des abcès de l'anus . . . 106
Hassler . . . 442, 444
Hausbalter . . . cxxxv, cxcix
Hayem . . . xxxi, xliv, xlvii, l, lix, lxv, lxxxvi, cxv, cliv, clv, clxx, cciv, ccv, cxcvi, ccxvi, ccxiii, 435
— Du purpura . . . 233
— Classement des formes cliniques des affections stomacales . . . 477
Haycraft . . . cxxxix
Heatherley (F.) . . . 515
Heaton (G.) . . . 474
Heidenhain (L.) . . . 358
Heinzel C. . . . 492
Heller (S.) . . . 7, 167
Helme. — La loi sur l'exercice de la pharmacie . . . 41
— (F.). — Association mutuelle des médecins de la Seine . . . 89
— La désinfection et les désinfecteurs . . . clxxxviii
— La loi sur l'assistance publique dans les campagnes . . . 225
— Les réformes hospitalières . . . 453
— Une injustice à réparer . . . ccxvii, ccxxiii, — . . . 80, 183, 184, 484
Hennequin (J.) . . . 405 *bis*
Henocque . . . 326
— (A.). — Étude de l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus vivants . . . 337
Henriquez . . . i
Henrot . . . cxlvi
Henrotay . . . 144, 152
Henry (Ch.) . . . cxc
Herbert . . . 61
Herman . . . xix
Hermann Becker . . . 295
Hermann Biggs . . . cxl
Hermet . . . ccxix
Hercck . . . 183
Herger . . . 12
Héricourt (J.) . . . ix, xvi, lv, lxiv, cliv
Hermary . . . lvxii

Herrick (James). 24
Hertel (E.) 263
Hervieux . . . . . LXXVI, LXXIX, CCXXIII
Herzen CXXXIX
Heurtaux . . . . . XXVIII, CLXXV
Heuston (Francis) 223
Heusser (Th.) 498
Hewlet (R.-T.) 191
Heydenreich 48, 441
— L'intervention opératoire précoce ou tardive dans les solutions de continuité des os (crâne et rachis exceptés) 401
Hildebrandt 38, 157
— (Otto). Chirurgie du rein 268
Hinde (Alfred) 70
Hinterstoisser 87
Hintze (K.) 143
Hirsch CCXXVIII
Hirschfeld 231, 287, 341
Hirsschprung 118
Hirtz CCXXIII
His (W.) CXXXIX
Hobbs (J.) 333
Hochsinger CLVIII
Hægler (C.-S.) 400
Hoffa . . . . . CLIV, 474
Hopwood (Edgar) 61
Horseley (Victor) . . . . . 343, CXLVIII
Horrocks (Peter) XIX
Howard (T. William) 117
— (A. Kelly) 375
Huber 232
Huchard . . . . . 94, CXV, CXCII, CCV, CCXIII, CCXVI, CCXVIII
Hudelo XVI
Huguet CXLVI
Hulot (G.) 54, 382
Hureau de Villeneuve CCIX
Hurthle CXXXIX
Hutchinson (Jonathan) . . . . . 95, CCX
Hutinel XLI
— La loi sur l'assistance médicale dans les campagnes 129, 17

I

Iaksch. V. 287
Ibell 134
Ignatof 358
Imbert de la Touche 436
Iobernheim 432
Isambert XXVI
Iscovesco CXC
Israel CLXVII
Isnardi 452
Istamanoff 14
Ivanoff 475

J

Jaboulay 490
Jaccoud CCXXX
Jacobson 96
Jacquet . . . . . CXLIX, CCXIX
Jacquinet (René). Tuberculose pulmonaire et syphilis 201
Jacquot LXXIII
Jaeckh (A.) 498
Jaeger (H.) 173
Jaksch (R.-V.) 37
Janet 88
— Les idées fixes de forme hystérique 201
Jannesson (A.) . . . . . 55, CLXX
Jaruntowki (A.) 69
Jasiewicz CCXXVII
Jassiewicz CCXVIII
Jastréboff 14
Jaworski. — L'apolysine 411
Jayle 92
Jayle. — Acné hypertrophique . . . 237
— (F.). — Les parasites de l'assistance publique CLXXIX
— (F.) . . . . . CLXXXVI, CXCVI, 451
— et Labbé. — Néphrotomie pour anurie due au cancer de l'utérus. . 345
Jeanselme . . . . . 93, 132, CLXXXI, CXCVI
Jessop 216, 343
Joal 183, 256
Jocqs . . . . . LXXXIX, 336
Jordanet 159
Joffroy CXXI
Johanessen (A.) 174
Johns (R. Jacob) 62
Jolles 240
Jolly (F.) . . . . . 102, CXCVI, 228
— (J.) 475
Jonchères II
Jonathan Hutchinson . . . . . XVIII, 434
Joukoff (N.) 287
Jonnesco (Th.). — Rhinoplastie totale par la méthode italienne. Procédé de Graefe 464
— . . . . . CLXV, CLXIX, CLXXXII, 404 *bis*, 428, 441, 442
Josué (O.). — Abcès cérébraux multiples à pneumocoques. Abcès du poumon 235
— . . . . . IX, LXVII, CXIII, 335
Jourassowsky CCXVI
Jourdan 350
Jourdanet 70
Jullien (L.) . . . . . X, CLXXXII, CC
Jullien CCXX

K

Kadian CCXVI
Kahn 132
Kaiser (K.) CXXXIX
Kalischer CXCI
Kalt . . . . . CLXI, CCIX
Kamensky 157
Kaposi CXCI
Kareswski XX
Kasparek (Th.) 365
Katzenstein CXCII
Kaufmann . . . X, XVI, 86, XXXV, XL, LV, LXIV
Kedrowski (W.) 432
Kektoen (Ludvig) 24
Kelsch XXVIII
Kernig 364
Kianizin 156
King 61
Kionka (H.) 398
Kirchner 64
Kirmisson. III, XXV, XXVI, L, LXVIII, LXXIV, LXXXII, CX, CXII, CCIV
Kiesh 134
Klecki (Ch. de) 466
Klein CXL
Klemperer (F.) 295
Klempereur CLXI
Klippel CXXI
Knowsley Thornton CXLVIII
Kober 37
Kobb (Carl) 111
Kocher 206
Kock CXLII
Koenig LXXXIX
Koerte CXLII
Koloscher CCXXVIII
Kojevnikoff 119
Kops 259
Korte XX
Kosinski (J.) 69
Kotstschourowa CXCII
Koultschizky 156
Koutrebinsky CC
Krannhals 30
Krause . . . . . XX, LXIV, CLXXIII
Kraus (F.) 13
Krever (L.) 190
Kreis (J.) CXLIX
Kroenig CLXXII
Kromeker CXXXIX
Kroupetzki (A.) 256
Kroutowski 484
Kruger (S.) 221
Kruse 192
Kümmell . . . . . LXIX, 117, CLIII, CCX
Kuhnau (W.) 451
Kunn (C.) 190
Kuster LXX
Kustner 117
Kuttner 173
Kuzmik (P.) 367

L

Labatut 70, 159
Labbé . . . . . 92, CLXXXVI
— Nephrotomie pour anurie due au cancer de l'utérus 345
— Rhumatisme chronique progressif. 496
Labit 183
Laborde XXI, XXVIII, XXXIV, XL, LXXXVI, CVIII, 324
Lacoarret 184
Lacroix CLXXXVIII
Ladurcade CXXXI
Lagleize 499
Lagneau . . . . . XLVI, LVIII, XCIV
Lagoutte 7, 24
Lagrange . . . . . LXVII, LXXXVIII, 382
Lahousse 272
— E. 484
Lalesque (F.) — Le climat marin . . 14
— Le climat marin atlantique . . . 38
— Sur la virulence des poussières après désinfection dans les chambres des tuberculeux 296
— La cure marine dans la tuberculose pulmonaire 175
Lamboite 151, 239
Lancereaux . . . . . XXXIV, LXVII, CXXV
Landouzy . . . . . XVI, CIX, CXII
— (L.). Clinique microbiologique des angines 289
— Pasteur et la thérapeutique . . . 461
Lane (J.) 135
Langenbuch 13
Lanniford (W.) 86
Langlet CXXXVIII
Langlois XLVI, LXXVI, LXXXIII, XCVIII, CLXXIII, CCV, CCVII, 224, 0000
— La stérilisation de l'eau en campagne 168
— Le phosphorisme des allumettiers. 208
— Dangers de la viande et du lait d'animaux tuberculeux 224
— Le rapatriement des troupes de Madagascar CLXIII
— Epandage et fièvre typhoïde . . . CXCVII
— La désinfection des puits 352
— La diselle d'eau 392
Lannois 184, 524
Lannelongue . . . . . CXXVIII, CXL, 320, 406
Lapevre . . . . . CLXXXVI, 287
— L.). De la trépanation immédiate dans les plaies pénétrantes du crâne par balles de revolvers du commerce 378
Laricque (L. . . . . XII, XVI, LXXIX
Lapointe. — Anesthésie locale par la cocaïne 273
— (A.). Hémiome du testicule . . . 9
Larat (J.) 256
Larroyenne 320
Larraud 7
Laskine 178
Lassar CLXXXII
Laulanié LXXXVI
Launay (F.) 240
Launois 515
Laupts 207
Laurens (Georges). — Hernie intra-buccale des glandes sous-maxillaires 27
Lauringer CCXXX
Laveran CCXXV
Lavergne 413
Lavrentief 158
Lavis (J.) 376
Lavisé 272
Layet CXCIX
Le Bec 467
Leber (Th.) 272
Le Boeuf 272
Lebreton . . . . . IV, VII
Le Damany 46, 179, 181, 215, 227
— Congrès international de la protection de l'enfance CXX
— (P.). — Sur les formes cliniques et les variétés bactériologiques des angines pseudo-membraneuses. 185, 187
— De l'antisepsie dans l'avulsion des dents 215
— Traitement des diarrhées infantiles. 294
— De la réfrigération dans les maladies infectieuses chez les enfants . 348
— De l'emploi du lorétinate de bismuth en opthalmologie 365
Ledderhose . . . . . LXIX, 222, 511
Le Dentu. — La rupture de l'urèthre. 17
. . . XLIV, XLIX, LXVI, XCV, XCVIII, XCII, 422
Lefèvre XL
Lefour CXXVII
Le Fur CXCVI
Le Gendre. X, XLVII, LXVIII, CLXXXVI, CCXVI
Legrain (E.) XII
— De la mélancolie 139
Legrain. — Les signes extérieurs de la folie . . . . . 301 30 fig.
Legry 228
— (T.). Etude expérimentale de quelques substances employées en obstétrique 283i
Legrand CLXXXV
Legueu (Félix). — Le varicocèle symptomatique des tumeurs du rein . . 321
— 112
Leguen CCXXVII
Leistikow CCXX
Lejars . . . . . CLXIX, CCXXVI 458
— (Félix). Ligature des os; technique et procédés; la ligature en cadre . . 420
Leloir XLIX
Lemaistre LXI
Lemariey (A.) 224
Lemercier 134
Lemoine. XLIV, 103, CLXXXVI, CCXXIII, CCXXVII, CCXXXIII, 357, 436
Lenke F.) 6
Lennox-Browne CXL
Lentz . . . . . 404 *bis*, 426
Léopold CLIV
Lépine . . . . . XXV, CXLVII, 336
Leplat 223, 433
Leprévost CLXXXVIII
Leray . . . . . CLXXXVIII, 399
Lermoyez. — De la syphilis nasale tertiaire 141
— (Marcel). — Les troubles de l'olfaction 251
— Les végétations adénoïdes tuberculeuses 413
— 80, 184
Lerede 110, 132, 181, CLXXXII, 226, 276, 290
Leroy des Barres CCXV
Leshaft CCXXIX
Létienne . . . . . CCXXVII, 324
Letorey 511
Letulle. — Autopsie des poumons. . 73
— Des perforations aiguës de l'intestin grêle 137
— Examen macroscopique de la rate. 409
Leusser (J. 381
Levet (J.-J.) 24
Lévi . . . . . LVI, LXXIV, 93, CIX
— (Ch.). — Epanchements uro-hématiques périrénaux par contusion du rein 153
— (Léopold). — De l'œdème histologique du cerveau 243
— (E.) 295
— H.) 383
— (L.) . . . . . XCIV 216
Lewacheff 300
Lewin (G.) . . . . . VI, 7, XIX, CLXIV, 223
Lewy (E.) 287
Leyden . . . . . CXCI, CCI, CCXXVIII
Lichwitz 334, 435
Liebreich 134
Lierine (P.) 270
Linossier . . . . . XLVI, LII, 296
Lion II
Litten XIX
Lochtchiloff CLXIV
Lœvel CXXXVI
Londe (P.) III
— L'ataxie cérébelleuse 259
— L'hérédo-ataxie cérébelleuse. . . 385
Longuet (L.). — La stérilité dans le pus des abcès du foie 99
Lorrain CLXXXVI
Loumeau 428
Luc 184
Lucas Championnière, III, XXII, LV, XCI, XCII, XCVIII, XCV, CXXII, 381, 390
Luscher CXLIX
Lytle Pyle (Waller) 428
Lyott (J. 197
Luys . . . . . LXXIX, CIII, CIX

M

Maas 295
Macaigne 131, 228, 407
— Valeur antiseptique de l'oxycyanure de mercure 6
Mac Call Anderson CXC
Mac Cormick (H.-G. 115
Mace 57
Macewen (W.) CLXXXI
Macfarlane (Andrew) 182
Mackenzie CXC
— (Hector) 235
— (Stephen) 55, 342
Macrez CLXXXI
Magitot XL
Magnus CXXXIX
Magrez CCXX
Mailland-Ransay (A. 271
Malassez II
Malcolm XVIII
Malherbe 45
Mandelstamm 484
Mangenot 119
Mangin . . . . . LXXXVI, CLXX XIX
Mann (G.) CXXXVIII
Marage XLIX
Marandon de Montyel 351, 392
Marcano (G.) 111
Marchais CCXXXIII
Marchand . . . . . XCVIII, CLXXXV, CCIV
— (Gérard) . . . . . III, CXIII, 401 *bis*
— (Louis) 88
Marchaux (E.) CLXV
Mardrus (J.) 104
Marduel 179
Marfan. — Les sources de l'infection chez le nourrisson 1
— . . . . . CLXXIV, CLXXXII, CLXXXVI, CCXVI
Marie CCXIII
— 11, VII, 45, XXXI, XLVI, CLV, CLXXXVI, CCV
— (A.) CXXI
— (P.) LXXXIII
— (Pierre) CLXX
— (René). — Durcissement du systèmes nerveux 11
— Angines diphtériques bénignes. . 60
— CCXXXIII
Maragliano. — La sérothérapie de la tuberculose CXXIII
Marien CCXXVII
Marinesco. (G.). — Dégénération ascendante de la moelle. Destruction par compression lente de la queue de cheval et du cône terminal 75
— XII, XXII, XXXI XLIX, XCIV, CXXI, 132, CXCIX, CLV, CLXIX, 316
Markhan Skerritt (E.) 191
Marmorek . . . . . XLIX, 468
Marot (F.). — Chlorure de méthyle et pneumonie 215
Martin . . . . . 280, CXXXV
— (Noël) 433
Martins CLVIII
Masoin . . . . . XXII, XLVI
Massary (E. de) . . . . . CLXXXVI, CCXXVI, 228, CCXXXIII
Mathieu. De l'antisepsie intestinale . 90
— XLIV, LXV, LXVIII, LXXVII, CI, CLXXVII, CCIV, CCXXIII, 382
Mattenei 295
Matton 333
Mauclaire. — Anastomoses uretérales. 162
— . . . 92, 167, CXXVIII, CXXXI, CXXXIX, 437
Mauny 122
Maurange (Gabriel). — Endométrite fétide des femmes âgées 26
— (B.) LXXXIII
Maurel CC
Mauriac . . . . . CXCII, CC, CCXIX, CCXX
Max . . . . . 240, CXXXVI
— (Joseph) 223
Maximowitsch (J. 471
Maxsoutoff 115
Mayer (R.) 236
Mayet . . . 45, 92, CXXIX, 228, 316, 334, 475
Maygrier . . . . . 179, CCXIX
Mayo-Robson 367
Mazet G. 228
Mégnin CLI
Meinert (E.) 69
Menahem-Hodara 227
Ménard . . . . . CCXV, 404, 467
Mendel . . . . . 46, 132, 183, 227, CCX
Menge (K.). — Sécrétions vaginales (propriétés bactéricides des) chez les femmes non enceintes 4
Mendelsohn 231
Mercier (G.) 175
Mercier (R. CCXXIII
Merklen . . . . . 327, CLV, CCXXIII
— (Pierre). — Pleurésie purulente diaphragmatique 33
Merlier 344
Mermet CCXIII
Meslay 92, 93, 228, 475
Metchnikoff 357
Meunier . . . . . XVI, CIII
Meyer (L.) . . . . . XLVI XCVIII
Michaux . . XLIV, XLVI, L, LIX, LXVII, CXCV, CCIV, CCXXII, 402 *bis*, 408 *bis*
Michic H.) 223
Micle CXCI
Mignon CCXV
Mikulicz 53, 175

Meilhon . . . 208
Milligan (W.) . . . cxcii
Millon (René) . . . 270
Milton . . . 191
Mintz S . . . 222
Miot . . . 183
Miquel . . . 128
Miraillié . . . xl, l, c
Miramond (F.) . . . 7
Mitchell Bruce . . . 79
Moizard . . . ci
Molinié . . . 183, 184
Moll . . . 183
Monestié . . . 400
Monckton Copeman . . . cxl
Moncorvo . . . cxlvi, 288
Monnier . . . 94, 426
— (J.) . . . clxvi
— . . . 321, cxxxv
Monisset . . . 7
Mongour . . . 317, 332
Monod . . . iii, xvi, lvi, lxxiii, lxxiv, lxvii, c, cliii, ccix, ccxxii, 407
— (Ch.) et Macaigne. — Valeur antiseptique de l'oxycyanure de mercure et étude expérimentale et clinique . . . 454
— (Eug.) . . . cxxvii
— (Henri) . . . 216
— (Jacques) . . . 226, 227, 276
Montaz . . . 405 *bis*
Montpropit . . . clxxxvi
Moraczewski (W.) . . . 166
Morax. — Le sérum antidiphtérique en ophthalmologie . . . 170
— (V.) . . . 174
Moreau (P.) . . . 223
Moreira (Juliano) . . . 359
Morel-Lavallée . . . 180
Morestin . . . 46, 93
Mori . . . 54
Morice . . . ccx
Moritz (Siegmond) . . . 358
Mossé . . . 316
Morais . . . 255
Morari . . . 53
Morat . . . xxviii, 490
Morton (A.) . . . 413
Morau (H.) . . . ccix
Morax (V.) . . . 183
Mosny (E.) . . . ii
Mosny . . . ccxv, ccxxvii
Mossé . . . 317, clx
Mosso (A.) . . .
Mott (T.-W.) . . . cxxxviii
Moty . . . 235, 439, ccxiii
Moulonguet (A.) . . . 467
Mouchet . . . ix
Mounier . . . 182
Monratoff (A.) . . . 253
Moure . . . 183, 334, 457
Mouren (Ch.) . . .
— Le coca et ses alcaloïdes . . . 31
— Les anesthésiques chirurgicaux . . . 119, 135
Mouret . . . xxxi
Moussous . . . cxxvii
— (André) . . . 332
Motais . . . 184
Motet . . . c
Motin (E.) . . . 381
Moustapha Chewki . . . 239
Muggia (R.) . . . 481
Mulhall . . . ccxxix
Muller . . . 13, 191
— (Max . . . 373
— (W. . . . 481
Murphy . . . cxlviii
Murri . . . 215, 255

N

Nageotte (J.) . . . 482
Nanoti (Angelo) . . . 126
Napias . . . clxv, ccv
Nasaroff . . . 515
Naunyne . . . 359
Negel (V.) . . . 433
Neisser . . . cxcii
Nélaton . . . cx
Nencki (de). L'apolysine . . . 411
Nepveu (G.) . . . 466
Neschel (V.) . . . 70
Netter . . . lxxiv
Neumann (J.) . . . 118, clviii, cxci
— (S.) . . . 500
Neurath . . . clxxxii
Newmark (Les) . . . 118
Nicaise . . . lxxxii
Nicolas . . . clxxxii
Nicolle et A. Halipré. L'écriture en miroir . . . 148
Nicolle . . . 276, 432
Nitze . . . cliv
Nocard . . . vi-xxv, xxxi, lxxxii, clvii, 224
Nordmann . . . 311
Noé . . . xxv
— (J.) . . . lxxxii

O

Obalinski . . . 6, 375
Obrovski (A.-A.) . . . 262
O'Carrol . . . 189
Ochsner de Coninck . . . cxxviii
Oestreich . . . ccxxviii
Oestreich (R.) . . . 474
Okuneff . . . 498
Okuneff . . . 159
Olivier (Louis). Un nouveau gaz de l'air : l'Argon . . . 88
Olivieri . . . 6
Olshausen (R. . . . 63
Oppenheim . . . 499
Orrillard . . . 87
Ostankoff . . . cc
Ostrowsky . . . c
Otero . . . 215
Otto Busse . . . 189
— von Herff. — La vaginite mycotique aiguë . . . 480
Oui . . . cxxvii
Outterson Wood . . . 95

P

Pachon (Victor). — Sphygmographie pratique . . . 55
— . . . lxxxii
Page (de) . . . 151
Page . . . ccxxxiii
Paget (S.) . . . ccx
Pailhas (Benjamin) . . . 271
Palmer (O.) . . . 64
Pamard . . . 459
Panas. — Névrite optique d'origine blennorrhagique . . . 65
— Des paralysies oculaires, d'origines tabétiques . . . 161
— Parésie des branches oculaires du grand sympathique . . . 485
— . . . xl, cxlviii, ccxxvi
Papillon (G.-E.). — Pleuro-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle interne . . . 154
Papkoff . . . 511
Papoff . . . ccxxviii
Parant . . . 309
Parent . . . 184
Parenteau . . . lxxxix
Paridoti . . . ccxxix
Parinaud (H) . . . 38, lxxxix
Parkin (Alfred) . . . 216
Parlavecchio . . . 451
Parsons (Alfred-R.) . . . 433
Pasteau . . . cxcvi
Paterson . . . cxxxix
Paul (Louis) . . . 223
Paurier (P.) . . . 434
Paviot . . . lxxiii, lxxxvii, 334
Pavlowsky . . . 508515
Pavone . . . 452
Pean, xii, xliii, xlix, lxxix, clvii, 407, 440, 459
Peipper (E.) . . . 349
Pels Leusden . . . 491
Péreire . . . 92
Périer . . . lvi, xciv
— (Ch.) . . . 425
Perceau (Célestin) . . . 55
Percy Kidd . . . 95
Pérou . . . 45, 131
Pérochaud . . . 456
Perret . . . 177
Perrin (Ch.) . . . 508
Perrin . . . 181, clxxxii
Pes . . . 264
Pétersen . . . lxx
Petibon . . . clxxxviii
Petit . . . clxxxvi, ccxxvii, ccxviii
Petrini . . . 142, 434
Petrowsky . . . cxcii
Petruscky (J.) . . . 196
Peugniez . . . xvii
Peyrot . . . cxcv, ccxxii
Phear (A.-G.) . . . 497
Phélipe . . . 376
Philbert . . . ccix
Philipps (John) . . . 263
Phisalix . . . lxxxvi
— (C.) . . . cxiii, cxliii, cxc
Phocas . . . cxxxi, 423
Phulpin (E.) . . . 116
Piana . . . 196
Piassetzky . . . 256
Pic (A.) . . . 333
Pichevin . . . clxxvii, ccxviii
— et Petit (A.) . . . clxxvii
Pick (L.) . . . 271
Picone . . . 343
Picot . . . 332, 333
Picou . . . cxcvi
Picqué. ii, iii, xxii, xli, clxi, clxix, clxxxvi, 248, 459
Piéchaud . . . cxxviii
Pierre . . . cxxxiii
Pilgrim . . . 483
Piliet . . . 45, cxv, cxcvi, cc, ccv
Pinard (A.) . . . ix, cxxv, clxxxix, ccv
Pineles . . . ccxxvii
Pitt (N.) . . . ccx
Planté . . . 319
Plehn . . . 231
Plique (A-F.). — Régimes alimentaires et tuberculose . . . 5
— Contusions et hématomes de la jambe ; thromboses et embolies . . 188
— Les formes de phtisie pulmonaire . . . 329
— Les formes avérées de la phtisie pulmonaire . . . 361
Pochon . . . 92, 93
Pochon (G.) . . . ccvxi
Poirier . . . lix, lxii, xcviii, clxxxii, clxxxv, cxcv, ccix, ccxxii
Poisson (L.) . . . 7
Poli (C.) . . . 103
Pollak . . . cxliii
Pollock . . . xviii,
Polievetoff . . . 436
Polybe Madinot . . . clxxii
Poncet (A.) . . . xi, 38, 48, lii, lxxix, clvii
Popoff (L.) . . . 473
Porak . . . clxxvii, ccxix
Porcher . . . lxvii
Poroyniakov (Mlle A.) . . . 381
Porte . . . 70, 159
Posner . . . clviii
Pospischill . . . 134
Postempski . . . 143
Potain . . . 400
Potherat . . . ccxxxiii, vi
Potier . . . 92
Poullain (A.) . . . 104
Poupinel . . . ccv
Pouschkine (J.) . . . 467
Pousson (A.) . . . lxvii, cii, 224, 427, 483
Poyet . . . 182
Pozzi . . . iii, xvi, xlvi, xlvii, lxxx, cciv, ccxiii, ccxxii, ccxxiii
Predtochensky . . . 198
Prenant . . . clxxxii
Presser (L) . . . 344
Prevost . . . 71
Pridjin-Téole (T.) . . . 94
Prosser . . . ccx
Prunier . . . cli
Pryor . . . ccxcix
Puech . . . 179, lxxxix
Puscarin (E.) . . . 159
Puy-le-Blanc . . . 229
Pye Smith . . . 434

Q

Quarry Silcock (A.) . . . 232
Quénu . . . xxix, xlvii, lvi, lix, lxii, lxv, lxxx, lxxxvi, cxiii, cliii, clxi, clxix, clxxxvi, cxcv, cciv, ccxiii
— L'hystérectomie vaginale dans le traitement des salpingites . . . 249
L'extirpation du rectum cancéreux . . . 449
Queirel . . . 178, 179
Quincke . . . clviii

R

Rabé . . . 45
Rabinowitsch (L.) . . . 251
Rahlbaum . . . cxliii
Raichline (A.) . . . xcviii
Raillet . . . lxvii
Rakejift . . . ccxxix
Ramond (F.) . . . cciv
Rankin . . . cxcii
Ranse (de) . . . 94
Raoult . . . 133
Rapisarda (O.) . . . 499
Rappin . . . 359
Ratjen . . . ccx
Raugé . . . 182, 183, 456
Razoumovski . . . 271
Ray . . . 240
Raymond. — Compressions hémorrhagiques du plexus . . . 57
— Paralysies radiculaires du plexus brachial . . . 165
— Paralysie radiculaire sensitive du plexus brachial . . . 281
Rebatel . . . iii
Reboul . . . xl, lxxvii, 456
Rechter (de) . . . 215
Reclus (P.). — Hématome du testicule . . . 9
— (P.). — La chirurgie du poumon . . . 393
— . . . xl, lvi, clxxv, 442
Redard (P.) . . . 405 *bis*, 441
Redlich . . . cci
Redon . . . xcviii
Regaud . . . 317, 333
Régis . . . xxxviii
Reichel . . . cci
Renaut . . . xxxi, lxxxvi, 308
— Contribution à l'étude de la constitution de l'articulation et de la conjugaison des neurones . . . 297
Rendu . . . xxxv, xli, xliv, lxv, lxxi, clxix, cxxxiii
Rénon . . . xxv, lxvii, lxxvi, xcvi, cxv
Renou . . . cxxvii, cxxix, ccix
Renzi (de) . . . 126
Répin . . . 287
Repreff . . . cxci
Retterer . . . ii, xxii
Retzius (G.) . . . 116
Reverdin (Auguste) . . . 28, 421
Rey (A.) . . . 271
Reymond . . . 228
— (E.) . . . 491
Reynier . . . xlvii, l, lix, lxv, lxxiii, cxxii cxxvi, clxi, cciv
— (P.) . . . 405 *bis*, 458
Ribard . . . ccx
Ricard . . . lxv, lxxxiii, cxxv, 444
Ricardo Botey . . . 71
Riche . . . clxxxvi
Richelot . . . iii, xxxiv, lviii, lxii, cv, 141, 459
— (L.-G.). L'hystérectomie abdominale totale . . . 429
Richmond . . . 95
Richer P. . . . ccxxvi
Richet (Ch.) . . . ix, lv, lxiv, lxvi, cxv, cliv
Richter (P.-F.) . . . 473
Rigal (D) . . . xcv
Righi . . . cci
Rioblanc . . . lii
Ripault (H. . . . 492
Ritti (Ant.) . . . 301
Rivière . . . lxvii, 178, 480
— Sur la virulence des poussières après désinfection dans les chambres des tuberculeux . . . 296
Robin . . . xlvii, lxxxv, xc, clxiv, clxxx, cl, cxii, cxcii, 390
Rolson . . . 367
Rochard . . . x, xciv, clxxii
Roché . . . clxxxviii
Roger. — L'incubation de l'érysipèle . . . 49
— (H.). Les affections cardiaques . . 84
— (H.). La toxicité du sérum . . . 209
— (H.). Des accidents consécutifs aux brûlures . . . 171
— (H.). Nouvelles recherches sur le streptocoque . . . 313
— (H.). Les myocardites aiguës . . . 266
— . . . xlix, lxxvi, ci, 102, cxiii, ccix, ccxvi, 332, 335
Rogman . . . 223
Rokitansky . . . clxxiv
Romme (Grég.) . . . 258
— Fractures. — Traitement des fractures . . . 28
— Le sérum antidiphtérique . . . 144
— La médication martiale dans la chlorose . . . 152
— (R.). La pathogénie et le traitement de la périty phlite au Congrès de Munich . . . 160
— (R.). La méthode de Brand dans la fièvre typhoïde. — La constipation habituelle des nourrissons et son traitement . . . 194
— (R.). Traitement des hémorrhoïdes par les injections de glycérine phéniquée . . . 247
— Les premiers soins à donner dans les empoisonnements . . . 262
— (R.). Traitement des bubons chancreux par les injections de vaseline iodoformée. Les pilules, les frictions et les injections sous-cutanées dans le traitement de la syphilis . . . 286
— Les injections sous-cutanées de liqueur de Fowler . . . 364
— Une nouvelle méthode de traitement de l'avortement et de l'accouchement avant terme . . . 379
— Traitement de la tuberculose pulmonaire . . . 465
— Traitement de l'épilepsie . . . 497
Rondot . . . cxxx, 323
Roque . . . xlvi, 206
Rosemberger . . . 104
Rosenberg (S.) . . . 37
Rosenheim . . . 473
— (Th.) . . . 7
Rosenthal (S.) . . . 365
Rossberger . . . 70
Roswell-Park . . . 24
Roth (V.) . . . 197
Rotter . . . clxxiii
Roubinovitch . . . cxx
Roubinstein . . . 190
Rouffart (E.) . . . 216
Rouire. — L'Ouest africain : Gabon, Congo français . . . 71
— L'Ouest africain . . . 360
Roussy . . . lxxix
Routh (Amand) . . . xix
Routier . . . iii, xxx, xxix, xlvii, lvi, clxxvii, ccix, ccxxiii, 428
— (A.). Traitement chirurgical des appendicites . . . 97
Roux (J.) . . . clxxx
— (G.) . . . clxxx
— (Lausanne) . . . 404 *bis*, 422
— (J.-Ch.) . . . c
Rouxeau . . . 399
Ruggi . . . 6
Rutkerford . . . cxlix
Rydygier . . . 400, 481
Rymsche . . . ccxxix

S

Sabbatani . . . clxxxii
Saboraud . . . 181, 226, ccxx
Sabrazès . . . cxxxvi, cxxxvii
Sachsalber . . . 483
Saenger . . . xx, clxxiii, ccx
Saint-Loup (R.) . . . cxc
Sainton . . . cx
Saint-Philippe . . . lxi
— . . . cxxxvi
Saisset (Ch.) . . . 127
Salmon . . . 180
Salvage . . . clxxxviii
Salzer . . . 87
Samter O. . . . 222
Samuel West . . . cxl
Sanarelli (J.) . . . 137
Sanger . . . 277, 280
Sangster (Alfred) . . . 351
Sanson (Arthur-Ernest . . . 291
Sarfert . . . 474
Saroschevsky . . . 511
Sasse (J.) . . . 256
Saundby (Robert) . . . 62
Sauvineau . . . lxxxix
Savoire . . . lxxxv
Scafi . . . 151
Sedgwick . . . xviii
Schafer (Edward-A.) . . . 380
Schauta . . . 280
Schede . . . lxx
Scheire . . . ccx
Schenck (F.) . . . cxlix
Scheube . . . 223
Schild (Walther) . . . 64
Schiperovitsch . . . 208, 374
Schirmer (O.) . . . 88
Schlagenhauser . . . 191

Schlesinger . . . . . CCI, CCXXVIII
Schmidt 228
Schneider Preiswerk CXXXI
Schneyer (V.) . . . . . CLXVII, 178
Scholl (H.) 198
Schulze Bernard 159
Schutze 134
Schwab (A.). — Syphilis placentaire. CCV
CCXIX, 350, 494
— Du déciduome malin 509
Schwartz . . . . . XXII, XLIV, LIX, LXXVII
— (Ed.). De la cure radicale de la hernie ombilicale chez l'adulte. . . 114
Sebiff CXXXVIII
Secrétan 500
Sée (Marc) LV
Segond. 111, XXXV, L, LVIII, LIX, 460
CCIV, CCXVI
Sellier LXXVI
Semelaigne (René) 207
Séné . . . . . CXXXIV, 326
Sergent . . . . . 55, LXVII, 180
Sétroff 498
Sevestre . . . . XXIII, XLVII, CX, CLXXVI
Sevetzki (Th. 376
Shuttleworth . . . . . 95, CXLVIII
Sherrington (C.-S.) . . . . . CXXXVIII, CXLII
Sharkey CXL
Shaw (John) XIX
Siaweillo 269
Sidney Philipps 232
Sievekinh (H. 30
Sigalas (C. LXVII
Silvestri XVII
Simon (Jules . — La cyanose congénitale. 113
Sims Woodhead CXL
Sinclair (Thomas) 223
Singer (G.) 295
Sippel (A.) 13
Siredey. . LIX, LXXXVI, CXCVI, CCXXIII
CCXXXII
Siron (L.) et Josué (O.). — Abcès cérébraux multiples à pneumocoques. Abcès du poumon 23
Sittmann 9
Smirnoff CXC
Smith (Gilbert) CLXI
Soca 43
Sokoloff (V.) 19
Sollier (Paul) . . . . . CXX, CXX
Solokeitschik CCXXII
Sonnenburg X
Sorel . . . . . XXVI, 104, 442
Sorrentino 152
Sottas (J. . . . . XCI, LXXXVI, CC
Soubbotine CCXXIX
Soulier XCVIII
Souligoux (Charles) 79
Souques . . . . . LXXIX, 207
— (A.) et Marinesco. Dégénération ascendante de la moelle. 75
Spaletta 498
Spencer (W.-G.) 135
Spronck (H.). — Sur les conditions dont dépend la production du poison dans les cultures diphtériques. Moyen simple de préparer une toxine très active 466
Spillmann 48, 317
Spinelli 38
Squire (J.-E.) XVIII
Stapfer CCIX
Stark 38
Starr (A.) 118
Stedman CCXXIX
Steele (E.-A.-T. 315
Steinberg CCX
Steinmetz (C.) 366
Stewart (D.-D.) 117
Stienon (L.) 262
Stokvis (B.) 340
Stoukoyentoff CLXXXII
Stosse 158
Strasmann 134
Straus CCXXVI
Stubenrauch 512
Stuelp (O.) 467
Stuhlen 189
Stuve CCI
Surmont XXII
— (H.). Sur une forme particulière d'astasie (astasie oscillante) 66
— (H.) CXIV
Sutherland 481
Swanzy CXLVIII
Synnephias 103
Szego (K.) 248

T

Tainturier 64
Tapret 131
Tarchanoff XCI
Targett CCX
Tarnier 179
— Comparaison entre l'opération césarienne, la symphyséotomie et l'accouchement prématuré artificiel . . 265
Tassi 271
Taurini 343
Tchistovitch (E.) 365
Tedénat . . . . . LXXXVII, CXL
Teissier (P.) 412
Temperowitsch CCXXIX
Tenderich (H.) 358
Tenneson 132, 180
Terrier . . . . . CCXXII, CCLV, 407
Terson (A.) LXXXIX
Testi 498
Tessier 318
Thevenet (V.) 31
Thibierge XLIV
CC, CLXXXI, 333, 382
Thiroloix L
Thomas . . . . . C, CCXXVII
— (A.) CLXXX
— (G.). Jurisprudence médicale . . . 8
120, 136, 192, 312, 368, 436, 476
— (W.) CCX
Thompson (Albert) 132
Thornbury (J.) 53
Thorne-Thorne 240
Tigerstedt (R.) CXXXIX
Tikhoff (P.) 12, 262
Tillaux . . . . . III, 407
— Tumeur du creux poplité 169
Tillemans LXX
Tissot (J). — Opération de la cataracte par extraction à lambeau simple ou combinée . . . . . XL, 371
Tabandt CCXX
Tantenroth 23
Tentham Butlin CXLVIII
Tub 179
Tèves (Z.) CXLIII
Taudifilidi 158
Tellat (A. CCXVIII
Tret . . . . . 94, LXXI, 227, CXCVI
Tinchaud 344
Trubart 332
Tressart (E.) CXCIX
Trouet CIII
Trousseau (A.). — Le port d'un œil artificiel 80
Troussevitch CLXXII
Truc LXXXIX
Tschemolossoff (A.) 380
Tschistowitch 499
Tschouriloff (J.) 156
Tuffier. III, XXVI, XLVII, L, LXXIV, CIX, CLXXVI, CLXXXVI, CCXIII, 402 *bis*, 426
Tuffier et Levi (Ch.). — Épanchements uro-hématiques périurénaux par contusion du rein 153
Turchet (Paul) 368
Turner (W.-A.) CCI
Tweedy (H.-C. 359
— (John) 207
Tzeidler 158

U

Uexhüll CXLIX
Ullmann (B.) 248

V

Vacher 184
Vagapoff (A.) 104
Vagedes (K.) 399
Vaillard (L.) . . . . . LXXXII, 345
Valcourt (de) 000
Vallas 46, 48
Vallin LXXIX
Valude (E.) . . . . . CXII, CCXXV
Vanderlinden 111, 296
Vandershicht 270
Vandervelde (Paul) 12
Van Duyse 257
Van Hoorn (W.) 344
Van Ryn 151
Vanverts CCXXXIII
Vanwerts 92
Vaquez . . . . . XXXIV, 400
Variot . . . . . XXXII, XLVII, LXXXVI
Vassal (P. 381
Vaudin (L.) 254
Vaughan Harley 473
Vautrin 439
Vekle (Emile) 55
Veliaminoff (N.) 167
Ventrini (P.) 490
Verchère . . . . . 94, CXC, CCIX, 226, 320
— L'uréthrite glandulaire enkystée chez la femme. — De l'origine des abcès périuréthraux 199
Vergely 333
Verhoogen (R.) 152
Vermesch (A.) CXIV
Vesesco 159
Vialet LXXXIX
Viallet (J.) 222
Viard CLXV
Vidal CCV
Vigier . . . . . CC, CCXVIII
Vignaudon (Joseph) 55, 248
Vigneron (E.) 427
Vignes. — Traitement du strabisme . 346
Vigouroux CXX
Villar . . . . . CXXXVI, 441
Villard . . . . . XXXVII, 334, 423
— . . . . . LXV, 380
Vincent . . . . . XLI, CXXIX, CXXX
— (H.) 159
Vinokouroff (J.) 374
Vitzou (Al.) CXXXVIII
Voelcker (Arthur-Francis) 263
Von Breakel 413
Von Essen 512
Voroschilskij 130
Vos (J. de) 484
Vossius (A.) 190

W

Wajemann (A.) 295
Waller (A.-D.) CXLIII
Wallis 95
Walter (H. 343
— (L. Pyle) 143
Walther . . . . . X, LIX, 228, 402 *bis*, 424
— Cancer colloïde du sein 35
— (C.). — Kyste de l'union 123
Warde (Arthur W.-B.) 270
Warnek CCXVI
Washbourn John 61
Wassermann (A.) 196, 433
Wassermann 87
Wedenzky CXLIII
Weille 239, 317
Weinberg 92
Weir (R.) CCXXIX
Weiss CCX
— (Edgar) 116
Werth CLIV
Wertheim 280
Wesphall CXLI
Wheelock Elliot (John) 367
Wessberge. — La scrofule moderne comparée à la scrofule ancienne. . 363
Wicherkievicz 184
Wickham . . . 93, 179 180, CC, CCIX, CCXIX, CCXX, 226, 276
— (E.) 94
— (Louis). — Furonculose ou syphilis gommeuse 12
Wicland (E.) 354
Widal . . . . . II, X, 45, CXV, 222
— Pathogénie des maladies des voies respiratoires 445
Widmaier (O.) 104
Williams (John) 63
— (Théodore) XVIII
Williamson 481
Willy Meyer 135
Wilson (Albert) CLXXIII
Winckel 279
Winkler 238
— (F.) 240
Wischnevski (S.) 272
Wlaïeff CLXXIII
Wolff (J.) . . . . . CXLII, 173
Wolfler LXX
Worms CIX
Wright (J.-H.) 110
Wurtz . . . . . XVI, 117
Wyeth (John. A.) 135

Y

Yersin . . . . . LXXXVI, 399
Yvon CCXVIII

Z

Zabolotsky CC
Zacharriades CLXXII
Zambilovici 117
Zaugger CCII
Zenenko CLXXIII
Zenker (Konrad) 166
Zerner (T.) 173
Zibotski H. 210
Zichem 5
Ziembiki XLI
Zinn 390
Zittmann 471
Zœppfel XXVI
Zuntz . . . . . 296. CXXXIX
Zykoff (V. 391

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.